
580.5
J196
PRO SCIENTIA
SALUTE
POPULIQUE
LIBRARY OF
THE NEW YORK BOTANICAL GARDEN
Purchased
1933
Septemb 1899
R.W. Gibson Invt

Baumgartens Jahresbericht

Zwanzigster Jahrgang

1904

JAHRESBERICHT

über die Fortschritte in der Lehre von den

PATHOGENEN MIKROORGANISMEN

umfassend

BACTERIEN, PILZE UND PROTOZOËN

Unter Mitwirkung von Fachgenossen bearbeitet

und herausgegeben

von

Dr. med. P. von BAUMGARTEN
o. ö. Professor der Pathologie an der Universität Tübingen

und

Dr. med. F. TANGL
o. ö. Professor der allgemeinen und experimentellen Pathologie an der Universität Budapest

---

ZWANZIGSTER JAHRGANG

1904

LEIPZIG
VERLAG VON S. HIRZEL
1906

Vorwort

Der vorliegende — zwanzigste — Jahresbericht (Literatur 1904) lehnt sich hinsichtlich der Form der Berichterstattung fast ganz an seinen Vorgänger an. Nur ist das Referat über pathogene Protozoën seines aktuellen Interesses wegen an die Spitze des Berichtes gestellt worden. Auch der Bestand unserer geschätzten Mitarbeiter ist gröfstenteils derselbe geblieben, wie im vergangenen Berichte.

Es ist geglückt, den in Aussicht gestellten Termin des Erscheinens ziemlich einzuhalten. Die Spanne eines Jahres wird wohl immer zwischen je zwei aufeinanderfolgenden Berichten verstreichen müssen. Wir wüfsten auch nicht, dafs andere deutsche Jahresberichte von gleichem Umfang wie der unsrige sich eines wesentlich früheren Erscheinens erfreuen könnten. Jahres-Berichte haben ja auch gar nicht die Aufgabe und den Zweck, möglichst rasch über die literarischen Produktionen zu referieren; das ist Sache der Zentralblätter und Wochenschriften. Jahresberichte sollen möglichst vollständige, wohlgeordnete Sammlungen von zuverlässigen Referaten über die einschlägige Literatur verflossener Jahre und Jahrzehnte sein, wobei es naturgemäfs weniger auf rasche, als auf vollständige Fortführung der Sammlung ankommt. Dafs wir trotzdem ein möglichst rasches Erscheinen der Berichte anstreben, brauchen wir wohl nicht nochmals zu versichern.

So empfehlen wir auch diesen Bericht einer geneigten Aufnahme.

v. Baumgarten (Tübingen) **Tangl** (Budapest)

November 1906.

Alphabetisches Verzeichnis

der Herren Mitarbeiter aus dem vorliegenden Berichte nebst Angabe des von jedem behandelten Referiergebietes:

Prof. Dr. M. Askanazy (Genf) — Tuberkelbacillus.

Dozent Dr. A. Aujeszky (Budapest) — Bact. coli commune. Ungarische Literatur.

Dozent Dr. K. Baisch (Tübingen) — Gynäkologische Literatur.

Dozent Dr. K. Blauel (Tübingen) — Trichomyceten.

Dr. K. Bodon (Budapest) — Bakteriologische Literatur im „Lancet" und „The British Med. Journal".

Dr. A. E. Boycott (London) — Englische Literatur.

Dr. J. Broers (Haag) — Niederländische Lepraliteratur.

Dozent Dr. M. von Brunn (Tübingen) — Eiterkokken.

Dr. H. P. Dean (London) — Englische Literatur.

Dr. E. Delbanco (Hamburg) — Leprabacillus.

Dr. W. Dibbelt (Tübingen) — Allgemeine Methodik. Technisches. Einzelreferate in verschiedenen Kapiteln.

Prof. Dr. A. Dietrich (Tübingen) — Allgemeine Morphologie und Biologie der Mikroorganismen. Zahlreiche Einzelreferate im allgemeinen Teile.

Prof. Dr. E. von Düring (Kiel) — Heredität der Tuberkulose.

Hofrat Prof. Dr. H. Eppinger (Graz) — Milzbrandbacillus.

Dr. J. W. H. Eyre (London) — Englische Literatur.

Dozent Dr. B. Fleischer (Tübingen) — Ophthalmologische Literatur.

Prosektor Dr. E. Fraenkel (Hamburg) — Typhusbacillus.

Dr. H. S. French (London) — Englische Literatur.

Dr. A. Freudenberg (Berlin) — Pneumonie- und Meningitiskokken. Influenzabacillus.

Dr. M. Geirsvold (Christiania) — Skandinavische Literatur.

Dr. G. S. Graham-Smith (Cambridge) Englische Literatur.

Prof. Dr. G. Guerrini (Neapel) — Einzelreferate der italienischen Literatur.

Dozent Dr. E. Hedinger (Bern) — Blastomyceten. Eumyceten.

Dr. C. Hegler (Nürnberg) — Zahlreiche Referate in verschiedenen Kapiteln.

Dr. M. Heyde (Greifswald) — Einzelreferate im allgemeinen Teil.

Dr. Huebschmann (Genf) — Tuberkelbacillus.

Hofrat Prof. Dr. F. Hutyra (Budapest) — Französische und ein Teil der englischen Veterinärliteratur.

Dr. Jahn (Altona) — Verschiedene Referate im Kapitel Typhusbacillus.

Dr. Jansen (Kopenhagen) — Skandinavische Lepraliteratur.

Dr. Jeanselme (Paris) — Französische Lepraliteratur.

Dozent Dr. G. Jochmann (Breslau) — Zahlreiche Einzelreferate in verschiedenen Kapiteln.

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Johne (Kleinsedlitz b. Pirna) — Deutsche Veterinärliteratur.

Dr. A. Kappis (Würzburg) — Einzelreferate im allgemeinen Teil.

Dr. W. Kempner (Berlin) — Amerikanische Literatur.

Prof. Dr. M. Klimmer (Dresden) — Deutsche Veterinärliteratur.

Dr. C. Kraemer (Böblingen) — Tuberkelbacillus.

Dozent Dr. E. Krompecher (Budapest) — Tetanusbacillus.

Dr. W. Kurpjuweit (Berlin) — Pestbacillus.

Prof. Dr. W. B. Leishmann (London) — Englische Literatur.

Dr. A. Lemierre (Paris) — Französische Literatur.

Dr. O. Lentz (Berlin) — Dysenteriebacillen.

Dr. G. Liebermeister (Cöln a. Rh.) — Verschiedene Einzelreferate im allgemeinen Teil.

Dozent Dr. M. Lühe (Königsberg i. Pr.) — Protozoën.

Dr. F. H. Philipse (Groningen) — Autorreferat im Kapitel: Bakterien bei Fleischvergiftung.

Dr. L. Plumier (Lüttich) — Belgische Literatur.

Dr. Lydia Rabinowitsch (Berlin) — Russische Literatur.

Prof. Dr. St. v. Rátz (Budapest) — Bacillus des malignen Ödems. Rauschbrand. Schweinerotlauf. Septicaemia haemorrhagica. Bacillus pyogenes suis. Lyssa.

Dr. H. Sachs (Frankfurt-Main) — Immunität und Hämolyse.

Dr. W. Sannemann (Berlin) — Tropenkrankheiten, exanthematische Krankheiten, inkl. Variola und Vaccine.

Dr. A. Schottmüller (Hamburg) — Typhus- und Paratyphusbacillus.

Dr. A. Schwerin (Berlin) — Pneumonie- und Meningitiskokken. Influenzabacillus.

Dr. J. Schwoner (Wien) — Diphtheriebacillus.

Dr. M. Sée (Paris) — Französische Lepraliteratur.

Dr. R. D. Smedley (Leeds) — Englische Literatur.

Prof. Dr. N. Tiberti (Florenz) — Italienische Literatur.

Dr. F. Veiel (Cannstatt) — Bakterien bei Syphilis und Ulcus molle.

Med.-Rat Dr. K. Walz (Stuttgart) — Tuberkelbacillus. Allgemeine Mykopathologie. Vorkommen und Bedeutung der Mikroorganismen auf der äusseren und inneren Körperoberfläche.

Hofrat Professor Dr. A. Weichselbaum (Wien) — Rotzbacillus. Spirillen.

Dozent Dr. H. Wildbolz (Bern) — Gonorrhoecoccus.

Dr. K. Zibell (Kassel) — Variola und Vaccine.

Inhalt

I. Lehrbücher, Kompendien und gesammelte Abhandlungen

[Arbeiten, bei welchen eine Jahreszahl nicht angegeben ist, sind 1904 erschienen. Red.]

1. **Abel, R.,** Taschenbuch für den bakteriologischen Praktikanten, enthaltend die wichtigsten technischen Detailvorschriften zur bakteriologischen Laboratoriumsarbeit. 8. Auflage. Würzburg, Stuber. 2 ℳ. — (S. 4)
2. **Dhingra, M. L.,** Elementary bacteriology. London 1903, Longmans, Green & Co. [Nur die Elemente der Bakteriologie. *Smedley.*]
3. **Frankland,** Mrs. **P.,** Bacteria in Daily Efe. London 1903, Longmans, Green & Co. [Populär. *Smedley.*]
4. **Goadby, K. W.,** Mycology of the mouth: Text-book of oral bacteria. London 1903, Longmans, Green & Co. [Ein ausgezeichneter kurzer Bericht über die zahlreichen Mikroorganismen, die im Munde gefunden worden sind. Die Tatsachen sind in einer sehr übersichtlichen Form angeordnet. *Smedley.*]
5. **Hofer, B.,** Handbuch der Fischkrankheiten. Mit 18 Farbentafeln und 222 Textabbildungen. München, Verlag der Allg. Fischereizeitung. 8°. XV u. 359 p. 12 ℳ 50 ₰. — (S. 4)
6. **Kolle, W.,** u. **A. Wassermann,** Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Bd. IV, 1 u. 2. Mit 1 Tafel und 14 teilweise farbigen Abbildungen im Text. Jena, Fischer. 37 ℳ. — (S. 2)
7. **Lafar, F.,** Handbuch der technischen Mykologie für technische Chemiker, Nahrungsmittelchemiker, Gärungstechniker, Agrikulturchemiker, Landwirte, Kulturingenieure, Forstwirte und Pharmaceuten. 2. wesentlich erweit. Aufl. Lieferung 1-4. Jena, Fischer. Je 4 ℳ. [Ein grofsangelegtes, als „zweite, wesentlich erweiterte Auflage" des rühmlich bekannten Lafarschen Handbuches der technischen Mykologie von Lafar in Verbindung mit zahlreichen Fachgenossen herausgegebenes Sammelwerk, von welchem bisher (Oktober 1905) 7 Lieferungen erschienen sind. Ich behalte mir vor, im nächstjährigen Berichte, wenn eine gröfsere Zahl von Lieferungen erschienen sein werden, in eine Besprechung des Inhaltes einzutreten. *Baumgarten.*]
8. **Lehmann, K. B.,** u. **R. O. Neumann,** Atlas und Grundrifs der Bakteriologie und Lehrbuch der speziellen bakteriologischen Diagnostik. 3. vermehrte u. verbesserte Aufl. München, Lehmann. 16 ℳ. — (S. 3)

9. **Manson, P.,** Tropical diseases. A manual of the diseases of warm climates. London, Cassell & Co. [Dieses wohlbekannte Lehrbuch ist ein klassisches Werk für die Studenten, welche die Tropenmedizin studieren wollen. *Smedley.*]

10. **Meyer, A.,** Praktikum der botanischen Bakterienkunde. Einführung in die Methoden der botanischen Untersuchung und Bestimmung der Bakterienspezies. Zum Gebrauch in botanischen, bakteriologischen und technischen Laboratorien, sowie zum Selbstunterrichte. Mit einer farbigen Tafel und 31 Abbildungen im Text. 157 pp. Jena 1903, Fischer. 4,50 *M*. [Eine für Botaniker bestimmte, wohldurchdachte Anleitung zur Erlernung der Methoden des mikroskopischen und kulturellen Nachweises, sowie der Speziesbestimmung der Bakterien. *Baumgarten.*]

11. **Schottelius, M.,** Bakterien, Infektionskrankheiten und ihre Bekämpfung. Bibliothek der Gesundheitspflege Bd. 2. 237 pp. 2,50 *M*. Stuttgart, Moritz. — (S. 3)

Im Berichtsjahr ist der IV. umfangreiche (Doppel-)Band des von **Kolle** und **Wassermann** (6) herausgegebenen „Handbuches der pathogenen Mikroorganismen" erschienen, mit folgendem Inhalt:

1. E. Gottschlich, Allgemeine Prophylaxe der Infektionskrankheiten.
2. E. Gottschlich, Spezielle Prophylaxe der Infektionskrankheiten.
3. E. Gottschlich, Desinfektion.
4. M. Hahn, Natürliche Immunität (Resistenz).
5. E. Metschnikoff, Die Lehre von den Phagocyten und deren experimentelle Grundlagen (Mit 7 farbigen Figuren im Text).
6. W. Kolle, Aktive Immunität mit besonderer Berücksichtigung der Schutzimpfung.
7. P. Ehrlich und J. Morgenroth, Wirkung und Entstehung der aktiven Stoffe im Serum nach der Seitenkettentheorie.
8. A. Wassermann, Antitoxische Sera.
9. E. Friedberger, Die bactericiden Sera (Mit 4 Figuren im Text).
10. W. Dönitz, Die Wertbemessung der Schutz- und Heilsera.
11. R. Kraus, Über spezifische Niederschläge (Präzipitine).
12. R. Paltauf, Die Agglutination (Mit 1 Tafel).
13. J. Morgenroth, Die Vererbungsfrage in der Immunitätslehre.
14. G. Sobernheim, Immunität bei Milzbrand.
15. G. Cornet und A. Meyer, Immunität bei Tuberkulose.
16. O. Lentz, Immunität bei Typhus (Mit 3 Figuren im Text).
17. O. Lentz, Immunität bei Ruhr.
18. M. Pfaundler, Spezielle Immunitätslehre betr. Bacterium coli.
19. A. Dieudonné, Immunität bei Pest.
20. Th. Kitt, Immunität und Schutzimpfungen bei Geflügelcholera.
21. Th. Kitt, Immunität und Schutzimpfung bei Septicaemia haemorrhagica (pluriformis).
22. v. Lingelsheim, Immunität bei Tetanus.

23. Th. Kitt, Immunität und Schutzimpfungen bei Rauschbrand des Rindes.
24. A. Wladimiroff, Immunität bei Rotz (Malleïn).
25. E. Wernicke, Die Immunität bei Diphtherie.
26. H. Hetsch, Choleraimmunität.
27. A. Wladimiroff, Immunität bei Spirochätenerkrankungen.
28. M. Neisser, Staphylokokkenimmunität.
29. W. Scholtz, Immunität bei Gonorrhoe.
30. A. Weichselbaum, Pneumokokkenimmunität.
31. A. Weichselbaum, Immunität bei den durch den Microc. meningitidis cerebrospinalis (Diploc. intracellularis meningitidis) verursachten Erkrankungen.
32. v. Lingelsheim, Streptokokkenimmunität.
33. M. Beck, Immunität bei Influenza.
34. A. Wassermann, Immunität bei Bac. pyocyaneus.
35. E. Joest, Immunität bei Schweineseuche und Schweinepest.
36. H. Preisz, Immunität bei Rotlauf der Schweine.
37. G. Sobernheim, Immunität bei Rinderpest.
38. E. Marx, Lyssaimmunität.
39. M. Casper, Immunität bei Maul- und Klauenseuche.

Sachregister.

Hiermit ist das grofse Werk zu Ende geführt, auf welches die deutsche Wissenschaft mit Recht stolz sein kann. *Baumgarten.*

Der Atlas und Grundrifs der Bakteriologie von **Lehmann** und **Neumann** (8) ist in 3. Auflage erschienen. Plan, Anlage und Ausführung des Werkes sind von uns bei den früheren Auflagen besprochen worden[1]. Die neue Auflage unterscheidet sich von den älteren nur insofern, als überall die neuesten Ergebnisse für die Darstellung zu verwerten gesucht wurden, wonach das Werk den Stand der bakteriologischen Wissenschaft im Jahre 1904 getreu widerspiegelt.

Der Darstellung von Bakterien sind 6 neue Tafeln gewidmet, von welchen 4, zur Ergänzung der bisherigen Bakterientafeln, namentlich Schnitt- und Ausstrichpräparate von wichtigen pathogenen Arten zur Anschauung bringen, 2 die wichtigsten Plattenkulturformen nebeneinandergestellt enthalten. Als zweckmäfsige Bereicherung ist zu begrüfsen, dafs ferner 3 neue Tafeln mit kurzem Text betreffend die Malariaerreger und deren Verwandte hinzugefügt sind.

Der technische Anhang, enthaltend die Kultur- und Färbemethoden ist auf das Doppelte vergröfsert worden, so dafs keine irgendwie praktisch verwendete Methode mehr fehlen dürfte.

Sonach ist das Werk aufs beste ausgerüstet, auf weitere Jahre hin den Unterricht in der Bakteriologie, wie bisher, in anregender und gediegener Weise zu fördern. *Baumgarten.*

Schottelius (11) bringt im Rahmen der von H. Buchner und Rubner

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 3; Jahresber. XV, 1899, p. 3. Ref.

begründeten „Bibliothek der Gesundheitspflege" eine allgemein verständliche Darstellung des derzeitigen Wissens über Bakterien, Infektionskrankheiten und deren Bekämpfung. Der geschätzte Herr Verfasser hat sich, wie er in der Einleitung hervorhebt, nicht verhehlt, „dafs es schwierig und einigermafsen bedenklich ist, über Bakterien und Infektionskrankheiten in einer allgemein verständlichen Form einen Überblick zu geben, hat es aber andererseits doch, und meines Erachtens mit vollem Recht, „für wünschenswert erachtet, dafs auch in weiteren Kreisen unsere Auffassung über das Leben und den Zweck der niedersten Lebewesen Eingang findet, und das Verständnis der verantwortungsvollen ärztlichen Tätigkeit im Kampf gegen die Infektionskrankheiten gefördert wird." Dieser Aufgabe wird nun das Büchlein des Verf.s in vollkommenster Weise gerecht. Ich habe es von Anfang bis zu Ende mit regstem Interesse gelesen und auch keinen Anstofs daran genommen, dafs sich in manchen Punkten, wie z. B. in der Frage über die Infektionswege der menschlichen Tuberkulose, meine Anschauungen nicht mit denen des Autors decken, da gerade in einer solchen Darstellung die allgemein gangbaren, die herrschenden Auffassungen in den Vordergrund zu stellen sein werden, umsomehr, wenn, wie es hier der Fall ist, der Verf. sie nach seinen eigenen zahlreichen und gründlichen Untersuchungen zu den seinigen gemacht hat. Trotz der allgemein fafslichen Darstellungsform ist das Büchlein doch ein echtes Gelehrtenwerk, denn es liegt ihm ein reicher Schatz von Sachkenntnis und eigener wissenschaftlicher Forschung zugrunde und aus jeder Zeile spricht der erfahrene Gelehrte. Zahlreiche, klare und elegant ausgeführte Abbildungen unterstützen in wirkungsvoller Weise den Text.

Möchte das Werkchen seinen Zweck in reichem Mafse erfüllen.

Baumgarten.

Abels (1) „Taschenbuch für den bakteriologischen Praktikanten" hat nach Jahresfrist wiederum eine neue Auflage erlebt — die achte im Laufe von 15 Jahren[1]. Einen sprechenderen Beweis für seine so oft von uns in diesen Berichten hervorgehobene Brauchbarkeit kann es wohl nicht geben. Trotz der kurzen Zeitspanne, welche zwischen 7. und 8. Auflage liegt, hat es sich, bei dem stetigen Fortschreiten der Bakterienkunde, als notwendig erwiesen, mehrere Kapitel von Grund aus umzuarbeiten, andere zu erweitern oder zu ergänzen. So erhält sich das Büchlein fortdauernd auf der Höhe der bakteriologischen Wissenschaft, die dem Autor für seine kenntnisreiche Zusammenstellung in der Methodik der Bakterienforschung zu grofsem Danke verpflichtet ist. *Baumgarten.*

Hofers (5) Handbuch der Fischkrankheiten, das 359 Seiten umfafst und prachtvoll illustriert ist, zerfällt in 4 Abschnitte: I. Allgemeine Infektionskrankheiten, mit den zwei Unterabteilungen A) Durch Bakterien verursachte Erkrankungen; B) Durch Sporozoën verursachte Erkrankungen. II. Spezielle Krankheiten der einzelnen Organe mit 17 Kapiteln. III. Die Krebspest. IV. Allgemeine Verhaltungsmafsregeln beim Eintritt von Fisch-

[1]) Und das Jahr 1905 hat uns bereits die neunte Auflage gebracht. Ref.

krankheiten. — Das Buch ist in erster Linie für die Kreise der praktischen Fischzüchter bestimmt und beschränkt sich auf die Krankheiten der mitteleuropäischen Süfswasserfische. Aufserdem führt aber der Verf., wie er es selbst hervorhebt, den zum Studium der Fischkrankheiten berufenen fachwissenschaftlich gebildeten Kreisen das bisher bekannte aber in meist schwer zugänglichen Zeitschriften weit zerstreute und besonders das in der vom Verf. geleiteten biologischen Versuchsstation für Fischerei in München seit Jahren angesammelte und teilweise noch nicht publizierte Material zum ersten Male geordnet und kritisch gesichtet vor.

Für uns machte besonders der letztere Gesichtspunkt H.s Buch ganz besonders wertvoll, umsomehr als ja bekanntlich H. der verdienstvolle Begründer der Fischpathologie ist, dessen grundlegende Untersuchungen auf diesem Gebiete sowohl für die Wissenschaft wie für die praktische Fischzucht von der gröfsten Wichtigkeit sind. Mit seinem Buche hat H. alle, die sich für dieses Gebiet interessieren zu dem gröfsten Danke verpflichtet — es ist ein unentbehrliches Quellenwerk, dessen klare übersichtliche Darstellung ihm viele Freunde und Bewunderer erwerben und sicher mächtig dazu beitragen wird „eine gröfsere Anteilnahme wissenschaftlicher Kreise“ an dem Studium der Fischkrankheiten zu erregen. *Tangl.*

II. Original-Abhandlungen

[Alle Arbeiten, bei welchen eine Jahreszahl nicht angegeben ist, sind 1904 erschienen. Red.]

A. Parasitische Organismen

a) Protozoën

Referent: **Doz. Dr. M. Lühe** (Königsberg i. Pr.)

1. Allgemeines über Protozoën

12. **Barratt, J. O. W.,** Die Reaktion des Protoplasmas in ihrem Verhältnis zur Chemotaxis (Ztschr. f. allg. Physiol. Bd. 4, H. 1 p. 87-104, mit Taf. 2). [Säuren und Alkalien von minimal tödlicher Konzentration haben keinen Einfluſs auf die Färbereaktion der Paramaecien. *Lühe.*]
13. **Birukoff, B.,** Zur Theorie der Galvanotaxis (Archiv f. Anat. u. Phys., phys. Abt., p. 271-296, mit 4 Fig.). [Lediglich von theoretisch-physiologischem Interesse. *Lühe.*]
14. **Calkins, G. N.,** Protozoa and disease (Century mag. vol. 67, p. 931-940). [Zusammenfassende Besprechung. Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]
15. **Castellani, A., u. G. C. Low,** Parasites and parasitic diseases in Uganda (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 8, no. 3 p. 109-114). — (S. 12)
16. **Dunham, K.,** The effects of X-rays upon lower animal life and the tube best suited to their destruction (John Hopkins Hospital Bull. vol. 15, no. 155 p. 51-53). — (S. 12)
17. **Enriques, P.,** Sulla cosi detta „degenerazione senile" dei protozoi (Monitore zool. ital. Firenze vol. 14, 1903, p. 349-351). [Führt die sogenannte senile Degeneration der Infusorien, welche Maupas geschildert hat, auf Zerstörung durch Bakterien, nicht auf Eigentümlichkeiten der Infusorien selbst zurück. *Lühe.*]
18. **v. Fürth, O.,** Vergleichende Physiologie der niederen Tiere. 8°. XIV u. 670 p. Jena 1903, Fischer. — (S. 10)
19. **Goldschmidt, R.,** Die Chromidien der Protozoën (Archiv f. Protistenk. Bd. 5, H. 1 p. 126-145, mit 1 Fig.). — (S. 10)
20. **Greeley, A. W.,** Experiments on the physical structure of the protoplasm of *Paramaecium* and its relation to the reactions of the organism to thermal, chemical and electrical stimuli (Biolog. Bull. vol. 7, no. 1 p. 3-32). — (S. 12)

21. **Guiart, J.,** Action pathogène des parasites de l'intestin. Appendicite, fièvre typhoïde, Dysenterie. Paris. 8°. 19 p. (Extr. des Annales de méd. navale, novbr.). [Lesenswerte, in erster Linie Helminthen, daneben aber auch Amoeben und Balantidien berücksichtigende Zusammenstellung. *Lühe.*]

22. **Gurwitsch, A.,** Morphologie und Biologie der Zelle. 8°. XIX u. 437 p. mit 239 Fig. Jena, Fischer. ℳ 9,00. — (S. 10)

23. **Hartmann, M.,** Die Fortpflanzungsweisen der Organismen, Neubenennung und Einteilung derselben, erläutert an Protozoën, Volvocineen und Dicyemiden. Zugleich vorläufige Mitteilung über den Zeugungskreis der Dicyemiden (Biol. Ctbl. Bd. 24, No. 1 p. 18-32; No. 2 p. 33-61, mit 8 Fig.). — (S. 10)

24. **Hertel, E.,** Über Beeinflussung des Organismus durch Licht, speziell durch die chemisch wirksamen Strahlen (Ztschr. f. allg. Phys. Bd. 4, H. 1 p. 1-43. Mit Taf. 1 u. 1 Fig.). — (S. 12)

25. **Hofer, B.,** Handbuch der Fischkrankheiten. 8°. XV u. 359 p., mit 18 Farbentaf. u. 222 Textfig. München, Verlag d. Allg. Fischereiztg. — (S. 9)

26. **Jennings, H. S.,** Contribution to the study of the behavior of lower organisms. Washington. 8°. Carnegie Inst. 256 p. [Enthält aufser den nachstehend einzeln angeführten Arbeiten und Jennings ( ) noch eine Arbeit über die Reaktion der Rädertiere auf verschiedene Reize. *Lühe.*]

27. **Jennings, H. S.,** Reactions to Heat and Cold in the Ciliate Infusoria (Contributions to the Study of the Behavior of Lower Organisms. p. 5 -28, with 10 figs.). — (S. 10)

28. **Jennings, H. S.,** Reactions to Light in Ciliates and Flagellates (Ibidem p. 29-71, with fig. 11-24). — (S. 11)

29. **Jennings, H. S.,** The Theory of Tropisms (Ibidem p. 89-107). — (S. 11)

30. **Jennings, H. S.,** Physiological States as determining factors in the Behavior of Lower Organisms (Ibidem p. 109-127). — (S. 11)

31. **Jennings, H. S.,** The Method of Trial and Error in the Behavior of Lower Organisms (Ibidem p. 235-252). — (S. 11)

32. **Jennings, H. S.,** Asymmetry in certain lower organisms, and its biological significance (Mark Anniversary Volume. New York. p. 315 -337). — (S. 11)

33. **Jennings, H. S.,** A Method of Demonstrating the external Discharge of the contractile Vacuole (Zool. Anz. Bd. 27, No. 20/21 p. 656-658, mit 1 Fig.). — (S. 12)

34. **Jodlbauer, B.,** Über die Wirkung photodynamischer (fluoreszierender) Substanzen auf Paramäcien und Enzyme bei Röntgen- und Radiumbestrahlung (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 80, p. 488-491). [Bei Röntgen- und Radiumbestrahlung erwiesen sich die photodynamischen Substanzen als wirkungslos. *Lühe.*]

35. **Martini, E.,** Insekten als Krankheitsüberträger (Mod. ärztl. Bibl.

H. 11). 8⁰. 39 p. mit 27 Fig. Berlin, Simion Nachf. ℳ 1,00. [Nichts neues enthaltende Besprechung der Übertragung von Malaria, Schlafkrankheit, Recurrens — dessen Übertragung durch die Wanze Verf. bereits als sicher ansieht — und anderer Krankheiten durch Insekten bezw. Zecken. *Lühe.*]

36. **Mosler, F.,** u. **E. Peiper,** Tierische Parasiten. Bearb. von E. Peiper. 2., verm. u. verb. Aufl. Wien, Hölder. 8⁰. 376 p. mit 162 Fig. ℳ 11,20. — (S. 9)

37. **Raab, O.,** Weitere Untersuchungen über die Wirkung fluoreszierender Stoffe (Ztschr. f. Biol. 2. Ser., Bd. 26, 1903, H. 1 p. 16-27). — (S. 12)

38. **Saul,** Über Reinkulturen von Protozoën (Archiv f. Anat. u. Phys., phys. Abt., p. 374-376). [Verf. will aus Carcinomen, Sarkomen und Fibromen auf Agar Protozoën gezüchtet haben, die derartig variabel waren, dafs es nicht möglich war, distinkte Arten zu unterscheiden. Zum Teil waren sie amoeboid beweglich, zum Teil mit Geifseln versehen. *Lühe.*]

39. **Schoenichen, W.,** Der physiologische Tod bei den Protozoën (Ztschr. f. Naturwiss. Bd. 77, H. 1/2 p. 128-130). [Referiert über Beobachtungen Hertwigs betr. mit Kernhypertrophie verbundene Degenerationserscheinungen bei *Actinosphaerium,* welche auch Licht auf die Zellwucherungen bei Carcinomen werfen. *Lühe.*]

40. **Sergent, Edm.** et **Ét.,** Sur les Hématozoaires des Oiseaux d'Algérie (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 56 [1904, t. 1], no. 4 p. 132-133). — (S. 13)

41. **Speiser, P.,** Insekten als Krankheitsüberträger. 8⁰. 7 p. (S.-A. a. Entomolog. Jahrb.). [Zusammenfassende Besprechung. Nichts neues. *Lühe.*]

42. **Stempell, W.,** Vegetatives Leben und Geschlechtsakt. 8⁰. 10 p. (S.-A. a. Mitteil. d. naturwiss. Ver. für Neuvorpommern und Rügen, 36. Jahrg.). — (S. 10)

43. **Stephens, J. W. W.,** and **S. R. Christophers,** The practical study of malaria and other blood parasites. 2. edition. London, Williams & Norgate. 8⁰. III u. 396 u. XLIV p., with 6 col. pls. and 103 figs. — (S. 13)

44. **v. Tappainer, H.,** u. **A. Jodlbaner,** Über die Wirkung der photodynamischen (fluoreszierenden) Stoffe auf Protozoën und Enzyme (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 80, p. 427-487). [Ausführliche, in zahlreichen Tabellen niedergelegte, zu auszugsweiser Wiedergabe wenig geeignete Untersuchungen über das genannte Thema. *Lühe.*]

45. **Verworn, M.,** Die Lokalisation der Atmung in der Zelle (Denkschr. d. med.-naturwiss. Ges. Jena Bd. 11, p. 561-569). — (S. 12)

46. **Wallengren, H.,** Zur Kenntnis der Galvanotaxis. III. Die Einwirkungen des konstanten Stromes auf die inneren Protoplasmabewegungen bei den Protozoën (Ztschr. f. allg. Phys. Jena, Bd. 3, H. 1, 1903, p. 22-32). — (S. 12)

47. **Ward, H. B.,** Protozoa (Wood's Reference Handbook of the Med. Sciences, N. S., vol. 8, p. 527-549, with fig. 5163-5194 and pl. LXII). — (S. 9)

Ward (47) gibt eine treffliche, die neuesten Arbeiten (d. h. bis 1903 einschl.) berücksichtigende Übersicht über die parasitischen Protozoën des Menschen. Ein Addendum enthält eine vorläufige Mitteilung über die von Mallory bei Scharlach gefundenen Gebilde, die Mallory für den Malariaparasiten ähnelnde parasitische Protozoën hält. Auch die beigegebene Tafel ist der Darstellung dieser Körper gewidmet. Verf. hält Mallorys Deutung derselben nicht für unwahrscheinlich, aber weitere Untersuchungen am lebenden Objekt für erforderlich, bevor die Protozoënnatur der fraglichen Körper als bewiesen gelten dürfe[1].

Von dem bekannten Lehrbuch der tierischen Parasiten von **Mosler** und **Peiper** (36) hat Peiper eine neue Auflage herausgegeben, in der die neuere Literatur (bis Anfang 1903 einschl.) Berücksichtigung gefunden hat. So werden im Anschlufs an Schaudinn[2] 2 menschliche Darmamöben, eine pathogene und eine nichtpathogene unterschieden, beide freilich unter der gemeinsamen Überschrift „*Entamoeba histolytica* Schaudinn 1903 s. *Amoeba coli* Loesch“ abgehandelt; *Leydenia gemmipara* wird noch als „rätselhafter Parasit“ bezeichnet[3] und ferner angegeben, dafs über das Vorkommen von Trypanosomen beim Menschen sicher beglaubigte Mitteilungen bisher nicht vorlägen[4]. Wie in der ersten Auflage sind die Hämosporidien unberücksichtigt geblieben, weil sie in einem anderen Bande des Gesamtwerkes von Mannaberg behandelt worden sind. Symptomatologie und Therapie der durch die behandelten Parasiten hervorgerufenen Krankheiten sind ausführlich berücksichtigt.

Hofer (25) hat ein Handbuch der Fischkrankheiten herausgegeben, in welchem der als erste Autorität auf diesem Gebiete bekannte Verf. nicht nur den praktischen Fischzüchtern einen zuverlässigen Ratgeber an die Hand geben will, sondern auch für fachwissenschaftliche Kreise das gesamte Material zum erstenmale zusammenstellt. Die in unseren Fischen schmarotzenden Protozoën werden (ebenso wie die Saprolegnien und Kruster) sämtlich kurz besprochen, auch soweit sie nicht direkt pathogene Bedeutung haben, während die pathogenen Arten und die durch diese hervorgerufenen Krankheiten natürlich noch ausführlicher behandelt sind. Erhöht wird der Wert des Buches auch noch dadurch, dafs es nicht nur eine Zusammenstellung von bereits bekanntem ist, sondern auch mancherlei neues bringt. So findet sich hier z. B. zum erstenmale die Angabe, dafs das die Drehkrankheit der Regenbogenforelle hervorrufende Myxosporid[5] nicht im Gehirn, sondern im Knorpel des Schädels schmarotzt. Es wird deshalb auch

[1]) Vgl. hierzu auch den Abschnitt über die Scharlachparasiten im Anhang dieses Jahresber. Ref.
[2]) Jahresber. XIX, 1903, p. 639-641. Ref.
[3]) Jahresber. XIX, 1903, p. 639. Ref.
[4]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 707-709; XIX, 1903, p. 664 ff. Ref.
[5]) Jahresber. XIX, 1903, p. 774, vgl. auch unten unter Myxosporidien. Ref.

nunmehr *Myxobolus chondrophagus* genannt. Ein im Darm des Karpfens schmarotzendes Coccid erhält zu Ehren seines Entdeckers den Namen *Coccidium Wierzejskii.* Eigentümliche, noch wenig bekannte Protozoën finden sich auch bei der „Taumelkrankheit" der Salmoniden, zum Teil frei in Amöbenform, zum Teil encystiert im Gehirn (besonders Mittelhirn) und (weniger regelmäfsig) auch in Niere, Leber, Herz und Muskeln der erkrankten Fische.

Gurwitsch (22) hat in seinem Lehrbuch die Morphologie und Biologie der Zelle von wesentlich neuen Gesichtspunkten behandelt, indem er seinen Stoff nicht nach morphologischen sondern nach physiologischen Gesichtspunkten sondert. „Statik und Dynamik", „Stoffliche Tätigkeit" und „Fortpflanzung der Zelle" sind die Hauptteile des Buches, in welchem auch die Protozoën in ausgedehntem Mafse berücksichtigt sind. In dem letzten Abschnitt „Die Zelle als Organismus und Individuum" ist ein besonderes Kapitel der Protistenzelle im Gegensatz zur Metazoënzelle gewidmet.

v. Fürth (18) hat in seinem inhaltreichen Lehrbuch der vergleichenden Physiologie auch die Protozoën berücksichtigt und hierbei namentlich die Ernährung und die Exkretion, ferner die Pigmente und die chemischen Existenzbedingungen (Salzgehalt des Mediums und dergl.) besprochen. In dem Abschnitt über die chemischen Existenzbedingungen wird auch die Reinkultur von Protozoën kurz erörtert und bei der besonders eingehenden Besprechung der Ernährung ist neben der Nahrungsaufnahme und den Verdauungsvorgängen auch der Chemotaxis ein besonderer Paragraph gewidmet.

Goldschmidt (19) liefert eine zusammenfassende Besprechung der Chromidien und betont hierbei die Doppelkernigkeit der Protozoënzellen (Geschlechtskern und Stoffwechselkern). Jede der beiden Kernarten aber hat die Fähigkeit sich in Chromidien aufzulösen, d. h. in kleine, das Plasma durchsetzende, sich wie Chromatin verhaltende Körperchen. Ist dies beim vegetativen Kern der Fall (Beispiel: *Actinosphaerium*), so spricht Verf. von Chromidien im engeren Sinne und unterscheidet hiervon die während des vegetativen Lebens in Form kleiner Chromatinpartikel oder eines chromatischen Netzwerkes aufgelöste Substanz der Geschlechtskerne[1] als „Sporetien".

Hartmann (23) bespricht die Fortpflanzung der Protozoën und verwandter Organismen, für welche er eine Reihe neuer Termini aufstellt, deren Anwendung an einer Reihe von Beispielen erläutert wird.

Stempell (42) gibt eine neue zusammenfassende Besprechung und Gruppierung der verschiedenen Arten der Vermehrung und Befruchtung der Protozoën.

Jennings (27) hat das Verhalten verschiedener Infusorien gegenüber Temperaturschwankungen untersucht und gefunden, dafs die Reaktion in derselben Weise erfolgt wie auf andere Reize. Kommen sie an eine Stelle, wo die Temperatur unter oder über dem Optimum sich befindet, so fahren sie zurück, wenden sich nach einer bestimmten, von dem Bau der be-

---

[1]) Jahresber. XIX, 1903, p. 638-641. Ref.

treffenden Art abhängigen Richtung und schwimmen dann wieder vorwärts. Diese Reaktion wird so lange wiederholt, wie die Einwirkung einer vom Optimum abweichenden Temperatur andauert, und verhindert die Infusorien also auf dem Wege von „Versuch und Irrtum“ an dem Eindringen in Gegenden mit für sie ungünstigen Temperaturverhältnissen. Besonders reizempfindlich ist das Peristomfeld, welches infolge der durch die Peristomwimpern erzeugten Wasserströmung auch in erster Linie von dem Reize getroffen wird. Die Richtung, aus der der Reiz kommt, ist daher für die Reaktion ganz gleichgiltig.

Jennings (28) untersuchte ferner die Reaktionen der Infusorien und Flagellaten auf Helligkeitsschwankungen. Auch hier wirkt die Richtung, aus der das Licht kommt, nur indirekt durch „Versuch und Irrtum“ auf die schliefsliche Orientierung der Protozoën[1] und die „Phototropismen“ können nicht in Gegensatz gestellt werden zu den Reaktionen auf plötzliche Beschattung, denn die Reaktion erfolgt stets auf Differenzen in der Beleuchtung, ohne Rücksicht auf die Richtung des Reizes, und ihr Ablauf wird nur durch die Organisation der betreffenden Art bestimmt.

Hieran anschliefsend gibt **Jennings** (29) eine Übersicht über die Reaktionen niederer Organismen auf die verschiedenartigen Reize, um daraufhin die geltende Lehre von den Tropismen zu kritisieren. Er betont, dafs allgemein die Bewegung nach oder von einer bestimmten Stelle niemals die Folge einer direkten Orientierung ist, vielmehr darauf beruht, dafs eine bestimmte Änderung der Bewegung so oft wiederholt wird, bis eine bestimmte Richtung erreicht ist.

Dieses Verhalten bezeichnet **Jennings** (31) in einem Schlufsartikel, welcher die allgemeinen Resultate seiner mehrjährigen Arbeiten zusammenfafst, als die „Methode von Versuch und Irrtum“. Die Bewegungen der freischwimmenden niederen Organismen speziell der Ciliaten und Flagellaten würden hiernach durchweg und in gesetzmäfsiger Weise von „Versuch und Irrtum“ beherrscht werden, wobei das Versuchen verschiedener Richtungen durch die spiralige, nicht geradlinige Vorwärtsbewegung erleichtert wird.

Jennings (32) bespricht die Asymmetrie der Infusorien, Flagellaten und Rotatorien und ihre biologische Bedeutung. Die schwimmende Vorwärtsbewegung ist stets mit einer Rotation um die Axe verbunden und erfolgt also in einer Spirale. In Anpassung hieran zeigen auch die meisten Flagellaten und Ciliaten in ihrer Form eine spiralige Asymmetrie.

Jennings (30) betont, dafs die Reaktion auf einen Reiz in hohem Grade von dem physiologischen Zustande des Organismus abhänge, indem auf denselben Reiz unter denselben äufseren Bedingungen dieselben Individuen zu verschiedenen Zeiten in ganz verschiedener Weise reagieren können und sich z. B. bei *Stentor* hiernach wenigstens 6 verschiedene physiologische Zustände unterscheiden lassen. Jede Reaktion auf einen Reiz wird vom Verf. in zwei Faktoren zerlegt, indem der Reiz zunächst den physiologischen Zustand des ganzen Organismus ändert und diese Änderung

[1]) Vgl. das vorstehende und die folgenden Referate. Ref.

des physiologischen Zustandes dann eine bestimmte Art der Reaktion herbeiführt.

Jennings (33) empfiehlt zur Beobachtung der Entleerung der kontraktilen Vakuole Beimischung von Chinesischer Tusche zu dem Wasser, welches die Protozoën enthält.

Greeley (20) bespricht die Veränderungen der feineren Protoplasmastruktur einiger Protozoën (vor allem *Paramaecium*) unter dem Einflufs verschiedener äufserer Reize (Temperatur-, chemische und elektrische Reize) und den Einflufs dieser Veränderungen auf Wachstum und Vermehrung, sowie auf die Tropismen (Thermotaxis, Chemotaxis und Galvanotaxis) unter speziellem Vergleich mit dem Verhalten colloider Lösungen unter den gleichen Bedingungen.

Verworn (45) schliefst auf Grund von Versuchen mit *Spirostomum*, die zerschnitten und dann in einem Stickstoff- oder Sauerstoffstrome beobachtet wurden, dafs die Atmung nur an das Plasma und nicht an den Kern gebunden ist.

Raab (37) hat bei Fortsetzung seiner Untersuchungen[1] gefunden, dafs Chinolinrot- und Harmalinlösungen gegenüber Paramaecien dieselbe Wirkung zeigen wie Akridin und Phosphin. Die nicht fluoreszierenden Lösungen von Fuchsin und Kristallviolett werden dagegen in ihrer Wirkung durch Licht nicht beeinflufst. Die auf Grund theoretischer Erwägung gewonnene Anschauung, dafs nicht jede Fluoreszenzerzeugung an und für sich schädlich sei, wird durch Versuche mit Aesculin als richtig erwiesen, da dieses selbst in konzentrierter Lösung unschädlich ist[2].

Hertel (24) fand, dafs auf das lebende Protoplasma bei Protozoën ebenso wie bei anderen Tieren und bei Pflanzen durch Bestrahlung mit Licht von einer Wellenlänge von 280 μ (Magnesiumspektrum) ein heftiger Reiz ausgeübt wird, welcher eventuell zur Vernichtung der Lebensfunktionen des Plasmas führen kann: zunächst Beschleunigung der Lokomotion und Kontraktion, dann (bei Paramaecien sehr rasch folgend) Verlangsamung der Bewegung, Stillstand und Tod.

Dunham (16) bespricht die Einwirkung von X-Strahlen auf Protozoën speziell mit Rücksicht auf die Art der Versuchsanordnung[3].

Wallengren (46) hat Untersuchungen angestellt über die Einwirkung des konstanten Stromes auf die Protoplasmabewegungen der Protozoën. Bei den Rhizopoden, wo das Ausstrecken und Einziehen der Pseudopodien mit bestimmten Plasmaströmungen unauflöslich verbunden ist, treten bei jeder Stromstärke, die auf das Tier erregend wirkt, auch gewisse Änderungen in der Körnchenströmung auf. Bei den Infusorien dagegen, bei denen differenzierte Bewegungsorganoide vorhanden sind, werden diese vom galvanischen Strom auf bestimmte Weise erregt, ohne dafs Anderungen in den Endoplasmabewegungen eintreten. Wenn der galvanische Strom eine solche Stärke erreicht hat, dafs er auf die Protoplasmaströme hemmend

---

[1]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 650. Ref.

[2]) Vgl. hierzu auch v. Tappainer und Jodlbauer (44). Ref.

[3]) Vgl. auch Jodlbauer (34). Ref.

einwirkt, dann ist der Zerfall der lebendigen Substanz schon unmittelbar bevorstehend oder sogar bereits im Gange, indem die Anodenwimpern bereits zerstört sind.

Castellani und **Low** (15) besprechen die in Uganda beobachteten tierischen Parasiten. Von Protozoën wurde mehrfach *Trichomonas intestinalis* beobachtet und zwar sowohl bei gesunden wie auch bei an Diarrhoe erkrankten Eingeborenen, so dafs also eine pathogene Bedeutung nicht vorzuliegen scheint. Die gröfsere Häufigkeit dieser Flagellaten bei Schlafkranken im Gegensatz zu Gesunden tritt nicht so auffällig hervor, wie die entsprechende Häufigkeitszunahme der parasitischen Würmer. Auch *Trichomonas vaginalis* wurde mehrfach im Vaginalschleim gefunden. Unter den Malariaerkrankungen ist Perniciosa weitaus am häufigsten, Tertiana wurde nur in wenigen Fällen, Quartana überhaupt nicht beobachtet. Bei Schwarzwasserfieber wurden Malariaparasiten von den Verff. nie gefunden. Indessen war in den meisten zur Untersuchung gelangten Fällen kurz vor dem Anfall Chinin genommen.

Stephens und **Christophers** (43) haben von ihrem wertvollen Lehrbuche der im Blute schmarotzenden Protozoën eine 2. Auflage herausgegeben, die wesentlich erweitert ist. Über die Hälfte des Buches (16 von 30 Kapiteln, 207 von 396 Seiten) ist den Anophelinen bezw. den Culicinen im allgemeinen gewidmet. Steht doch auch die Anophelinenforschung heute im Zentrum der Malariaforschung. Neu beigefügt sind zwei Kapitel über *Leishmania* und *Spirochaete.*

Edm. und **Ét. Sergent** (40) berichten über das Vorkommen von Blutparasiten bei algerischen Vögeln. Leukocytozoën wurden nur 2mal gefunden (bei *Surnia noctua* und *Falco tinnunculus*) aber beidemal zahlreich. Halteridien wurden häufiger (bei 6 Singvogel- und 2 Taubenarten) aber stets nur spärlich gefunden. Am häufigsten (bei 12 Arten, meist Singvögeln) und meist auch in gröfserer Zahl fand sich *Proteosoma.*

2. Ciliate Infusorien

48. **Alexandrowa, V. A.,** u. **N. A. Istomina,** Einige Beobachtungen an Infusorien (Trav. d. l. Soc. Natur. Pétersbourg vol. 34, Livr. 1, p. 159-160). [Das giftige Sekret von *Salamandra maculosa* wirkt ebenso wie Induktionsströme sehr heftig auf lebende Wimperinfusorien. *Lühe.*]

49. **Barratt, J. O. W.,** The Letal Concentration of Acids and Bases in respect of *Paramaecium aurelia* (Proc. Roy. Soc. London vol. 74, p. 100-104). [Inhalt aus Titel ersichtlich. Vergl. auch BARRAT (12, 50). *Lühe.*]

50. **Barrat, J. O. W.,** Die Wirkung von Säuren und Basen auf lebende Paramaecien (Ztschr. f. allg. Phys. Bd. 4, p. 438-484, mit 1 Fig.). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

51. **Broïdo,** Dysenterie à *Balantidium coli* (Les Dysenteries. Étude critique. Thèse de Paris. 1903. 8⁰. p. 43-50). [Im wesentlichen

Excerpt aus Solowjew. Vergl. Jahresber. XVII, 1901, p. 528. Nichts neues. *Lühe.*]
52. **Calkins, G. N.,** Studies on the life history of Protozoa. IV. Death of the A series. Conclusions (Journal of exper. Zool. vol. 1, p. 423-459, 3 Taf.). — (S. 17)
53. **Cohn, L.,** Zwei parasitische Infusorien aus *Discoglossus pictus* (Archiv f. Protistenk. Bd. 4, H. 1, p. 43-63, mit Taf. IV.). — (S. 16)
54. **Di Mauro, S.,** Sopra un nuova Infusorio ciliate parassita dello *Strongylocentrotus lividus* e dello *Sphaerechinus granularis* (Anophrys echini n. sp.) (Boll. dell'Accad. Giovenia di sc. nat. in Catania fasc. 81, p. 13-20, con 3 fig.). — (S. 17)
55. **Dreyer, G.,** Untersuchungen über die Einwirkung des Lichtes auf Infusorien (Mitt. aus Finsens med. Lichtinst. Bd. VIII, p. 98-131). — (S. 19)
56. **Dreyer, G.,** Sensibilisierung von Mikroorganismen und tierischen Geweben (Ibidem p. 132-150). — (S. 19)
57. **Fauré, E.,** Sur le pédoncule de quelques Vorticelles (Compt. rend. de l'acad. des sciences, Paris, t. 138, no. 16 p. 994-996). — (S. 18)
58. **Fauré, E.,** Sur la structure du protoplasma chez les Vorticellidae (Compt. rend. de la Soc. de Biol., Paris, t. 56 [1904, t. 1], no. 16 p. 764-766). — (S. 18)
59. **Fauré, E.,** Note sur la structure du pédoncule du *Carchesium aselli* [Eng.] (Ibidem, Paris, t. 57 [1904, t. 2], no. 24 p. 19-20). — (S. 18)
60. **Fauré, E.,** Sur la structure du protoplasma chez les infusoires ciliés (Ibidem, Paris, t. 57 [1904, t. 2], no. 26 p. 123-125). — (S. 18)
61. **Fauré-Fremiet, E.,** La *Vorticella citrina* et la fonction adipogénique chez les Vorticellinae (Ibidem, Paris, t. 57 [1904, t. 2], no. 31 p. 390 -392). — (S. 18)
62. **Fauré-Fremiet, E.,** Sur la structure du pédoncule des Vorticellidae (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 57 [1904, t. 2], no. 34 p. 506-508). — (S. 18)
63. **Hamburger, C.,** Die Konjugation von *Paramaecium bursaria* Focke (Archiv f. Protistenk. Bd. 4, H. 2 p. 199-249, mit Taf. VII-IX und 2 Textfig.). — (S. 17)
64. **Hertwig, R.,** Über Konjugation von *Dileptus gigas* (Sitz.-Ber. d. Ges. f. Morph. u. Phys. München, Bd. 20, H. 1 p. 1-3). — (S. 17)
65. **Jennings, H. S.,** The Behavior of *Paramaecium*. Additional features and general relations (Journal of comp. Neurol. vol. 14, p. 441-510, with 17 figs.). — (S. 18)
66. **Jennings, H. S.,** and **C. Jamieson,** Studies on reactions to stimuli in unicellular organisms. — X. The movements and reactions of pieces of Ciliate Infusoria (Biol. Bull. vol. 3, 1902, no. 5 p. 225-234, with 4 figs.). — (S. 18)
67. **Küster, E.,** Ciliaten in Valoniazellen (Archiv f. Protistenk. Bd. 4, H. 3 p. 384-390). — (S. 17)
68. **Léger, L.,** et **O. Dubosq,** Notes sur les Infusoires endoparasites. —

I. Les *Astomata* représentent-ils un groupe naturel? (Arch. de Zool. expér. 4. sér., t. 2. Notes et Revue no. 6 p. XCVIII-C). — (S. 16)

69. **Léger, L.,** et **O. Dubosq,** Notes sur les Infusoires endoparasites. — II. *Anoplophrya brasili* Léger et Dubosq, parasite *d'Audouinia tentaculata*. — III. *Opalina saturnalis* Léger et Dubosq, Parasite de *Box salpa* L. (Ibidem fasc. $^3/_4$ p. 337-356, avec pl. 14 et 3 figs.). — (S. 17)

70. **Loewenthal, W.,** Das Auftreten eines Mikronukleus-artigen Gebildes bei *Opalina ranarum* (Archiv f. Protistenk. Bd. 3, H. 3 p. 387-390, mit 10 Fig.). — (S. 16)

71. **Mitrophanow, P.,** Note sur les corpuscules basaux des formations vibratiles (Arch. de Zool. expér. Année 32, 4. sér. t. 2. Notes et Revue, no. 10 p. CLXVII-CLXIX, 2 figs.). — (S. 18)

72. **Mitrophanow, P.,** Étude sur la structure, le développement et l'explosion des trichocystes des Paramécies (Archiv f. Protistenk. Bd. 5, H. 1, p. 78-91, avec 9 Fig.). — (S. 18)

73. **Moore, A.,** Some facts concerning geotropic gatherings of Paramecia (American Journal of Phys. vol. 9, 1903, no. 4 p. 238-244). [Sehr interessante Untersuchungen über den Geotropismus der Paramaecien, der in deren Lebensgeschichte anscheinend eine wichtige Rolle spielt, unter den parasitischen Protozoën aber natürlich kein Analogon finden kann. *Lühe.*]

74. **Popow, M.,** *Opercularia clepsinis* nov. sp. (Zool. Anz. Bd. 27, no. 11 p. 340-343, mit 2 Fig.) — (S. 17)

75. **Pütter, A.,** Die Wirkung erhöhter Sauerstoffspannung auf die lebendige Substanz (Ztschr. f. allg. Phys., Jena, Bd. 3, H. 4, p. 363-405, mit 4 Fig.) — (S. 18)

76. **Pütter, A.,** Die Reizbeantwortungen der ciliaten Infusorien. Versuch einer Symptomatologie (Ibidem, Jena, Bd. 3, H. 4, p. 406-454, mit 14 Fig.). — (S. 18)

77. **Robin, W.,** Zwei durch *Balantidium coli* hervorgerufene Colitisfälle [Balantidiumcolitis] (Archiv f. Verdauungskrankh. Bd. 10, H. 1, p. 68-81). — (S. 16)

78. **Roesle, E.,** Die Reaktion einiger Infusorien auf einzelne Induktionsschläge (Ztschr. f. allg. Phys. Bd. 2, 1903, H. 1, p. 139-168). (Inhalt aus Titel ersichtlich. Die Versuche sind speziell mit Rücksicht auf die polare Differenz der Reizwirkung und die stärkere Erregbarkeit des Peristoms von Interesse. *Lühe.*]

79. **Statkewitsch, P.,** Über die Wirkung der Induktionsschläge auf einige Ciliata (Physiol. Russe, Moscou, vol. 3, 1903, p. 1-55, mit 17 Fig.). [Vgl. nachstehenden Titel. *Lühe.*]

80. **Statkewitsch, P.,** Galvanotropismus und Galvanotaxis der Ciliaten (Ztschr. f. allg. Phys. Bd. 4, H. 2/3, p. 296-332, mit 14 Fig.). [Lediglich von physiologischem Interesse. *Lühe.*]

81. **Troussaint** et **Simonin,** Protozoaire pathogène, hématophage, parasite du colon humain. Communication au Comité médical des Bouches-

du-Rhône (Arch. génér. de Méd. t. 193 [1904, t. 1], no. 20 p. 1280). — (S. 16)

82. **Wallengren, H.,** Zur Kenntnis der Galvanotaxis (Ztschr. f. allg. Phys. Bd. 2, 1903, H. 2, p. 341-384, mit Taf. 2 und 9 Fig.). [Ausführliche Besprechung der anodischen Galvanotaxe von *Opalina ranarum*. *Lühe.*]

83. **Wallengren, H.,** Zur Kenntnis der Galvanotaxis. II. Eine Analyse der Galvanotaxis bei *Spirostomum* (Ibidem H. 3/4, p. 516-555, mit 14 Fig.). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

Robin (77) berichtet über zwei Fälle von *Balantidium*-Colitis bei einem Metzger und einer Metzgerfrau und betont, dafs auch sonst die Mehrzahl der Fälle von *Balantidium*-Infektion bei Leuten, die mit Schweinen zu tun hatten, beobachtet wurden. In Finnland z. B. ist dies bei 10 von 11 Fällen nachgewiesen worden. Es sei also anzunehmen, dafs die Menschen sich infolge Berührung mit Schweinen anstecken, da ja *Balantidium coli* in Schweinegedärmen sich immer finde. Die Balantidien selbst fand Verf. im Stuhlgang nach 2-3 Stunden noch sehr lebhaft beweglich; nach 24 Stunden waren sie noch gut erhalten und leicht kenntlich, aber meist bereits bewegungslos und fast ohne Nahrungskörnchen im Innern; nach 48 Stunden endlich waren sie nur noch schwer aufzufinden, „denn sie erschienen zusammengezogen und blässer“.

Troussaint und **Simonin** (81) fanden im Stuhlgang eines wegen chronischer Diarrhoe und Anämie aus Tonkin repatriierten Franzosen sehr zahlreiche Wimperinfusorien (Balantidien? Ref.), die in wechselnder Zahl rote Blutkörperchen enthielten und nach Silbernitrat-Klystieren rasch verschwanden. Gleichzeitig verschwanden die die Anämie begleitenden Ödeme und die Zahl der Erythrocyten stieg in 8 Tagen von 800450 auf 2550000. In einer sich anschliefsenden Diskussionsbemerkung beschuldigt Treille die durch Mazeration oder Infusion hergestellten Tränke, dafs sie parasitische Protozoën in den Darmkanal einführen können und dafs dann hierdurch die bereits bestehende Darmerkrankung verschlimmert werde.

Cohn (53) hat zwei Opaliniden (*Discophrya gigantea* und *Opalina intestinalis*) genauer untersucht. Von besonderem Interesse sind hierbei die Kernverhältnisse. Bei *Opalina* enthält nach dem Verf. der einzige Kern die Substanzen von Makro- und Mikronukleus in sich vereinigt, bei der Konjugation tritt aber eine Sonderung beider auf und es erscheint ein Mikronukleus, der sich in der für die Infusorien typischen Weise verhält. Auch bei *Discophrya* ist der Mikronukleus nicht dauernd nachweisbar, wohl aber in Teilungsstadien.

Loewenthal (70) schildert Veränderungen, welche der Kern von *Opalina ranarum* bei der Encystierung erleidet. Hierbei tritt ein Chromatinkorn an die Kernoberfläche und Verf. ist geneigt, dieses einem Mikronukleus gleichzustellen.

Léger und **Dubosq** (68) machen Mitteilungen über einige mundlose Wimperinfusorien, speziell über *Anoplophrya brasili* n. sp. aus dem Darm

eines marinen Anneliden und über *Opalina saturnalis* n. sp. aus dem Enddarm von *Box salpa,* der ersten Opalinenart, die aus einem Fisch bekannt wird, ferner über die Encystierung von *Opalina ranarum,* die in drei ganz verschiedenen Formen auftreten kann. Die Verff. unterscheiden: 1. „Kystes schizogoniques exogènes", die bisher allein bekannt gewesenen Cysten von *Opalina*, 2. „Kystes schizogoniques endogènes", im Inneren eines Mutterindividuums aus einem mehr oder weniger zentralen, 1-4 Kerne enthaltenden Teile von dessen Plasma entstehend und nach ihrer Isolierung das Mutterindividuum wie von einer Kugel durchbohrt zurücklassend, 3. „Kystes de conjugaison", durch gemeinsame Encystierung zweier kleiner einkerniger Opalinen entstehend. Die Verff. betonen schliefslich, dafs die systematische Zusammenfassung aller mundlosen Infusorien nicht gerechtfertigt ist, dafs vielmehr die diesbezügliche Ähnlichkeit zwischen *Opalina* und Verwandten einerseits, *Anoplophrya* und Verwandten andererseits nur eine durch den Parasitismus bedingte Konvergenzerscheinung sei.

Léger und **Dubosq** (69) liefern eine ausführliche Schilderung der beiden in vorstehend besprochener Mitteilung bereits erwähnten neuen Arten *Anoplophrya brasili* und *Opalina saturnalis.* Letztere gehört zu den einkernigen Opalinen und scheint eine sehr primitive Form zu sein.

Popow (74) schildert unter dem Namen *Opercularia clepsinis* ein koloniebildendes Infusor, welches ektoparasitisch auf einem Rüsselegel (*Clepsine bioculata*) der Umgegend von Sofia lebt.

Di Mauro (54) schildert ein im Darm zweier Seeigel schmarotzendes holotriches Infusor.

Küster (67) berichtet über *Nassula*-Kolonien, die sich im Innern von zuvor verletzten *Valonia*-Zellen entwickelten, anscheinend chemotaktisch angezogen von dem Gallertpfropf, welcher den provisorischen Verschlufs der Wunde herstellt.

Für die Kenntnis der Infusorien im allgemeinen von Wichtigkeit sind die Mitteilungen von **Hertwig** (64) über Kulturen von *Dileptus gigas,* speziell über die Konjugation desselben, der stets die charakteristischen zwei Hungerteilungen vorausgingen, die also offenbar eine für die Konjugation unentbehrliche Erscheinung sind.

Hamburger (63) hat sehr gründliche und wertvolle Untersuchungen über die Kernverhältnisse bei der Konjugation von *Paramaecium bursaria* angestellt, auf die hier im einzelnen nicht eingegangen werden kann, die aber für die Kenntnis der Organisation der Infusorien von Wichtigkeit sind.

Calkins (52) berichtet über den Schlufs seiner Züchtungsversuche mit *Paramaecium*[1], die bis zur 742. Generation fortgeführt werden konnten, bis die am längsten (23 Monate) gehaltene Kultur ausstarb. Er schildert die vergeblichen Versuche, auch die letzte, zum Aussterben führende Depressionsperiode zu überwinden, sowie die strukturellen Unterschiede der Paramaecien im normalen Zustande und in der Depressionsperiode. Schliefs-

---

[1]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 652. Ref.

lich wird auf Grund der Züchtungsversuche das Altern des Protoplasmas und der verjüngende Einfluſs der Konjugation besprochen. [Erhöhtes Interesse gewinnen die sorgfältigen Züchtungsversuche von Calkins für den Leserkreis dieses Berichtes neuerdings dadurch, daſs auch bei der künstlichen Züchtung der Trypanosomen nach der Methode von Novy und McNeal ähnliche Depressionsperioden auftreten. Ref.]

Mitrophanow (71) erblickt in den Basalkörperchen der Wimpern bei den Infusorien mechanische Stützvorrichtungen, findet aber keinen Grund zu einer Ableitung derselben von dem Centrosom bez. zu einer Homologisierung mit diesem.

Mitrophanow (72) bespricht ferner die Trichocysten von *Paramaecium*, welche danach sekretorische Apparate darstellen. Die Bildung der Fäden ist die Folge der eigenartigen Zusammensetzung des in Wasser unlöslichen Inhaltes der Trichocysten, welcher infolge einer Kontraktion des Endoplasmas nach auſsen entleert wird.

Fauré (57) bespricht den Bau des Stieles einer Vorticelle (*Vorticella convallaria*).

Fauré (59) schildert den Bau des Stieles von *Carchesium aselli* (Eng.), einer ektoparasitisch auf *Asellus aquaticus* lebenden Vorticellinen-Art.

Fauré-Fremiet (62) macht weitere Mitteilungen über den Bau des Stieles verschiedener Vorticellinen-Arten.

Fauré-Fremiet (61) macht ferner Mitteilungen über den Stoffwechsel, besonders die Pigment- und Fettbildung bei Vorticellen, speziell bei *Vorticella convallaria.*

Fauré (58) macht ferner Mitteilungen über den feineren Bau des Plamas der Vorticellen, bei welchem vor allem der Aufbau aus kleinsten Bläschen seine Aufmerksamkeit auf sich lenkte.

Fauré (60) betont die weite Verbreitung eines derartigen wabigen Baues des Protoplasmas bei den Wimperinfusorien.

Pütter (75) hat Untersuchungen über die Wirkung erhöhter Sauerstoffspannung auf Infusorien (*Spirostomum ambiguum*) angestellt.

Pütter (76) berichtet ferner in auſserordentlich eingehender Weise über die Veränderungen, welche Infusorien (*Spirostomum, Paramaecium*) unter der Einwirkung von Reizen erleiden.

Jennings und **Jamieson** (66) haben in Fortsetzung der Untersuchungen über die Reizwirkungen bei Protozoën die Bewegungserscheinungen durchgeschnittener Wimperinfusorien untersucht.

Jennings (65) liefert ferner Ergänzungen zu seinen früheren Untersuchungen über das Verhalten der Paramaecien und kommt hierbei z. T. zu etwas anderen Auffassungen als früher. Der Motorreflex, welcher die Antwort des Tieres auf fast alle starken Reize darstellt und durch Modifikationen in den Komponenten des normalen Schwimmens hervorgerufen wird, führt zu einer Abkehrbewegung, die an sich geeignet ist, das Tier dem schädigenden Einfluſs zu entziehen[1]. Etwas anders gestaltet sich freilich

[1]) Vgl. auch Jennings (27, 29, 31). Ref.

das Verhalten gegenüber elektrischen Strömen, da hierbei z. T. Zwangsbewegungen eine Rolle spielen können. Stets aber ist die Abkehrbewegung unabhängig von Verschiedenheiten in der Stärke des Reizes je nach der getroffenen Stelle der Oberfläche.

Dreyer (55) berichtet ausführlich über seine bereits von Salomonsen[1] vorläufig bekannt gegebenen Untersuchungen über die Einwirkung des Lichtes auf Infusorien (*Dysteria, Nassula, Paramaecium* u. a.). Als Lichtquelle diente eine elektrische Bogenlampe, deren Licht durch einen Finsenschen Konzentrationsapparat mit Bergkristallinsen konzentriert wurde. Bei kurzer Belichtung werden die Bewegungen lebhafter; bei längerer Belichtung erfolgt bei manchen Arten eine Formveränderung durch Kontraktion, welche von langer Dauer ist; bei noch längerer Belichtung erfolgt der Tod, bei manchen Arten früher, bei andern später, ohne dafs dies von der Gröfse oder der Pigmentierung der Arten abhinge. Gegenüber verschiedenen Lichtqualitäten zeigen verschiedene Arten sowohl absolut wie relativ verschiedene Empfindlichkeit, so sind z. B. manche Arten ganz besonders empfindlich für ultraviolette Strahlen. Durch Ausnutzung dieser verschiedenartigen Empfindlichkeit gegenüber verschiedenen Lichtqualitäten ist es möglich, auf leichte Weise Reinkulturen der verschiedenen Infusorienarten zu erhalten. Die Wirkung der Belichtung ist bei gleicher Gesamtdauer innerhalb gewisser Grenzen dieselbe, ob sie kontinuierlich oder von nicht zu langen Zwischenräumen (ca. 5 Min.) unterbrochen erfolgt. Eine einzelne nicht tödliche Belichtung kann in ihrer schädigenden Einwirkung noch bis zu ca. 48 Stunden gespürt werden und steigert auch die Empfindlichkeit für spätere Expositionen. Die Nachkommenschaft von Infusorien, die einer einigermafsen langen Belichtung ausgesetzt gewesen sind, scheint schwächlich und verkrüppelt zu sein und manchmal scheint die Fähigkeit zur Fortpflanzung vollständig verloren zu gehen.

Dreyer (56) macht ferner Mitteilungen über die Steigerung dieser Empfindlichkeit von Mikroorganismen (namentlich Infusorien) und tierischen Geweben gegen Licht durch die Einwirkung von „Sensibilatoren“ (verschiedenen fluoreszierenden und nicht fluoreszierenden Stoffen), von denen Erythrosin am wirksamsten war. Es kann auf diese Weise die Empfindlichkeit gegen die sonst unwirksamen, aber stark penetrierenden gelben und gelbgrünen Strahlen auf denselben oder einen noch höheren Grad gebracht werden wie die normale Empfindlichkeit gegenüber den stark wirkenden, aber wenig penetrierenden chemischen Strahlen.

3. Suctorien

84. **Awerinzew, S.,** *Astrophrya arenaria* nov. gen., nov. spec. (Zool. Anz. Bd. 27, no. 14 p. 425-426, mit 1 Fig.). [Planktonisches Suctor mit aus Sandkörnchen zusammengekittetem Gehäuse. *Lühe.*]

85. **Popofsky, A.,** Die Acantharia der Plankton-Expedition. Teil I.

[1]) Jahresber. XIX, 1903, p. 629. Ref.

Acanthometra (Ergebn. d. Plankton-Exped. Bd. 3, Lief. L. f. *a*). 4⁰. 158 p. mit 12 Taf. u. 14 Fig. Kiel. — (S. 20)

Popofsky (85) bespricht in seiner Bearbeitung der Acanthometriden auch das in diesen schmarotzende Suctor *Amoebophrya acanthometrae*, welches er bei verschiedenen Arten fand, besonders häufig bei den einer Zentralkapselmembran entbehrenden Litholophuszuständen (Teilungsprodukte von Acanthometriden) und bei *Acanthochiasma*, nicht selten auch bei einigen *Amphilonche*-Arten, weniger häufig bei anderen Acanthometriden.

4. Amoeben

86. **Awerinzew, S.,** Über die Teilung bei *Amoeba proteus* Pall. (Zool. Anz. Bd. 27, No. 12/13 p. 399-400). — (S. 23)
87. **Balfour, A.,** Notes on the tropical diseases common in the Anglo-Egyptian Sudan, and some remarks on certain of the native remedies generally employed. — II. Diseases appearing from an examination of the faeces (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 8 p. 116). — (S. 27)
88. **Balfour, A.,** Notes on the tropical diseases common in the Anglo-Egyptian Sudan, etc. VII. Local affections (Ibidem p. 117). — (S. 27)
89. **Bassett-Smith, P. W.,** Five Cases of Abscess of the Liver, three operated on by and under the care of Fleet Surgeon G. Kirker, R. N. (Ibidem vol. 7, no. 1 p. 14-16). — (S. 30)
90. **Broido,** Dysenterie amibienne (Les Dysentéries. Étude critique. [Thèse] Paris 1903. 8⁰. p. 1-42). [Zusammenfassende Besprechung. Nichts neues. *Lühe.*]
91. **Calkins, G. N.,** Evidences of a Sexual-cycle in the Life-history of *Amoeba proteus* (Archiv f. Protistenk. Bd. 5, H. 1 p. 1-16, mit 1 Fig. und Taf. I-III). — (S. 23)
92. **Cantlie, J.,** Recovery from Liver Abscess, followed by Abscess in the Upper Lobe of the Right Lung and Empyema (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 16 p. 263-264). [Bericht über einen Vortrag. Vgl. die nachstehende, etwas ausführlichere Publikation. *Lühe.*]
93. **Cantlie, J.,** Recovery from liver abscess, followed by abscess of the upper lobe of the right lung and empyema (British med. Journal vol. 2, no. 2281 p. 671-672). [Mitteilung über einen Fall. Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]
94. **Cantlie, J.,** A Liver Abscess followed by an Abscess in the Upper Lobe of the Right Lung (Lancet Year 82, vol. 2 [167], no. 9 [4226] p. 615). [Kurzer Bericht über denselben Fall. Vgl. die vorstehende Publikation. *Lühe.*]
95. **Cantlie, J.,** Liver Abscess, with ten cases (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 3 p. 43-46; no. 4 p. 59-61). — (S. 30)
96. **Castellani, A.,** Some Researches on the Etiology of Dysentery in Ceylon. A paper read before the Ceylon Branch of the British Medical Association on the 17. June. 8⁰. 14 p. with plate. — (S. 27)

97. Craig, Ch. F., The Life Cycle of Amoeba coli in the Human Body: a preliminary note (American Med. vol. 7, no. 8 p. 299-301, with 8 figs.). — (S. 25)

98. Craig, Ch. F., Classification of *Amoeba coli* (Ibidem vol. 8, no. 5 p. 185-186). — (S. 26)

99. Craig, Ch. F., Complications of Amebic and Specific Dysentery (American Journal of Med. Sciences, July; American Med. vol. 8, no. 10 p. 432). — (S. 28)

100. Dobrotworski, W., Ein Fall von Tropenabszefs der Leber [Russisch] (Chirurgija Bd. 14, No. 84). [Kasuistisch. Amoeben bei der Sektion nachgewiesen. *Lühe.*]

101. Dopter, Transmissibilité de la dysenterie amibienne en France. Communication au Comité médical des Bouches-du-Rhône (Arch. génér. de Méd. t. 193 [1904, t. 1], no. 44 p. 2816). — (S. 27)

102. Dopter, C., Transmissibilité de la dysenterie amibienne en France; importance de l'examen bactériologique dans tout cas de dysenterie (Presse méd. vol. 2, p. 705-707). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

103. Duncan, A., The stools of Dysentery and the prognostic indications derivable from them (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 9 p. 142 -143). [Verf. betont, dafs die Amoebendysenterie nur eine der tropischen Dysenterieformen und in Indien nicht häufig sei und dafs Amoeben auch ohne ausgesprochene Dysenterie in den Stühlen gefunden werden. *Lühe.*]

104. Fenoglio, I., Sull' azione patogena dell' *Amoeba coli.* Enterocolite da Amoeba coli (Scritti Medici in onore del Prof. Dr. C. Bozzolo. Zitiert nach Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Ref., Bd. 34, No. 17/18 p. 538), [Verf. tritt auf Grund der Untersuchung einiger Fälle von Enterocolitis mit reichlichem Befund von Amoeben für deren pathogene Bedeutung ein. *Lühe.*]

105. Fisch, R., Über die Behandlung der Amoebendysenterie und einige andere tropenmedizinische Fragen (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 8, H. 5 p. 207-212). — (S. 28)

106. Ford, J. H., The Treatment of Dysentery (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 14 p. 217-225). (Im wesentlichen therapeutisch. Gibt aber auch eine tabellarische Zusammenstellung der Krankengeschichten von 7 Fällen, bei denen regelmäfsig *Amoeba dysenteriae* gefunden wurde, einmal vergesellschaftet mit *Bac. dysenteriae*, ein anderes Mal mit *Trichomonas intestinalis. Lühe.*]

107. Futcher, T. B., A Study of the Cases of Amoebic Dysentery Occurring at the John Hopkins Hospital (Journal of the American Med. Assoc. 1903, p. 480). — (S. 27)

108. Hunter, Hong Kong. Report of the Government Bacteriologist for the Year 1903 (British med. Journal vol. 2, no. 2272 p. 151-152). [Enthält Angaben über den Sektionsbefund bei 5 Fällen von Leberabszefs. *Lühe.*]

109. Jennings, H. S., Physical Imitations of the Activities of *Amoeba*

(American Natur. vol. 38, p. 625-642, with 3 figs.). [Die bei solchen Nachahmungen tätigen Faktoren sind fast stets grundverschieden von den bei der Amoebe wirklich vorhandenen. Vgl. auch Jennings (109). *Lühe.*]

110. **Jennings, H. S.,** The Movements and Reactions of Amoeba (Contributions to the Study of the Behavior of Lower Organisms p. 129 -234). — (S. 23)

111. **Kartulis,** Gehirnabszesse nach dysenterischen Leberabszessen (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 37, H. 4 p. 527-530, mit 1 Taf.). — (S. 30)

112. **Kiewiet de Jonge, G. W.,** De aetiologie der tropische dysenterie (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië Deel 44, no. 2 p. 72-91). [Zusammenfassende Übersicht. Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

113. **Koch, J. A.,** Tropische Leberabszesse (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 13, H. 1, p. 81-112, mit 1 Fig.). — (S. 29)

114. **Koltschin, P.,** Chirurgische Beobachtungen: 1. Leberabszefs [russisch] (Chirurgija Bd. 15, no. 87). [Kasuistisch. *Lühe.*]

115. **Lesage,** Note sur le mucus intestinal dans la dysenterie tropical (Arch. génér. de Méd. t. 193 [1904, t. 1], no. 35 p. 1177-1178). — (S. 26)

116. **Lesage, A.,** Culture de l'amibe de la dysenterie des pays chauds (Compt. rend. de l'acad. des sciences Paris, vol. 139, no. 26 p. 1237 -1239). — (S. 26)

117. **Macdonald, G. C.,** Chronic Dysentery: Two Cases Treated by Inguinal Colostomy and Irrigation (New York med. Journal vol. 80, no. 19; American med. vol. 8, no. 21 p. 898). — (S. 28)

118. **Molisch, H.,** Amoeben als Parasiten von *Volvox* (Ber. d. Deutschen Bot. Ges. Bd. 21, 1903, p. 20-23, mit Taf. 3). [Die betr. Amoeben dringen von aufsen in *Volvox minor* ein und fressen die grünen Zellen. *Lühe.*]

119. **Musgrave, W. E.,** Treatment of Intestinal Amebiasis (Amebic Dysentery) in the Tropics (Public. of the Bureau of Govern. Labor. Manila, no. 18, Part. 2 p. 87-117). — (S. 28)

120. **Musgrave, W. E.,** and **Clegg, M. T.,** Amebas: Their Cultivation and Etiologic Significance (Ibidem, no. 18, Part. 1 p. 1-85, with 16 plates). — (S. 26)

121. **Palmer, S.,** A case of hepatic abscess opening into the pleural cavity (British med. Journal vol. 1, no. 2258 p. 836). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

122. **Pel,** Tardy Liver Abscess after Tropical Dysentery (Cleveland Med. Journal, May; American Med. vol. 8, no. 1 p. 37). [5 Jahre nach Rückkehr aus den Tropen Anfall von Dysenterie, abermals 15 Jahre später macht sich ein Leberabszefs bemerklich. *Lühe.*]

123. **Perthes, G.,** Über tropische Leberabszesse (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 63, 1902, H. 1/2, p. 119-131). — (S. 29)

124. **Pinkham, E. W.,** Tropical Abscess of the Liver (Journal of the

Assoc. of Milit. Surg., Oct.; American Med. vol. 8, no. 17 p. 741). — (S. 28)
125. **Prowazek, S.,** Entamoeba buccalis n. sp. [Vorl. Mitteilung] (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 21, H. 1, p. 41-44). — (S. 24)
126. **Sieveking, A. R.,** A case of liver abscess (British med. Journal vol. 1, no. 2269 p. 1487-1488). [Nichts besonderes. *Lühe.*]
127. **Tuttle, J. P.,** Amebic Dysentery; Its Local Lesions and Treatment (American Med. vol. 8, no. 6 p. 225). — (S. 28)
128. **Verdun,** Procédé de coloration de l'amibe de la dysenterie et des abscès tropicaux du foie (Compt. rend. de la Soc. de Biol., Paris, t. 56 [1904, t. 1], no. 5 p. 181-183). — (S. 30)
129. **Verdun,** Sur quelques caractères spécifiques de l'amibe de la dysenterie et des abscès tropicaux du foie [*Amoeba coli* Loesch] (Ibidem p. 183-185). — (S. 30)
130. **Volbracht, F.,** Amoebenenteritis (Wiener klin. Wchschr. 17. Jahrg., no. 26 p. 755). [Demonstration eines sporadischen Falles in Wien. *Lühe.*]
131. **Ward, S. B.,** A Case of Dysentery due to Double Infection with the *Uncinaria duodenalis* and the *Amoeba coli* (Albany Med. Annals vol. 24, 1903, p. 23). [Kasuistische Mitteilung mit aus dem Titel ersichtlichem Inhalte. *Lühe.*]
132. **Wendel,** Über tropische Leberabszesse (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 73, H. 1/3, p. 186-197). — (S. 30)

Awerinzew (86) schildert den Verlauf der Kernteilung bei *Amoeba proteus.*

Calkins (91) beobachtete in einer Kultur von *Amoeba proteus* das Auftreten vielkerniger Formen, die an *Pelomyxa* erinnerten und sich encystierten. Er vermutet deshalb, dafs die Formen, die gewöhnlich zur Gattung *Pelomyxa* gerechnet werden, die Geschlechtsgeneration von *Amoeba proteus* darstellen: Aus der noch unbekannten befruchteten Amoebe dürfte zunächst die als *Amoeba radiosa* bekannte Jugendform hervorgehen. Diese soll dann zur typischen *Amoeba proteus* heranwachsen, die sich ungeschlechtlich durch Zweiteilung oder durch multiple Teilung innerhalb einer Cyste (nach Scheel) vermehrt. Die bei dieser multiplen Teilung entstehenden Schwärmsporen sollen dann zu der vielzelligen *Pelomyxa*-Generation heranwachsen. Deren Abkömmlinge sind noch nicht bekannt, aber nach Analogie mit anderen Rhizopoden wahrscheinlich die Gameten, welche paarweise mit einander copulieren. Besonders ausführlich wird die Art der Kernvermehrung in den vielkernigen Formen besprochen.

Jennings (110) hat äufserst gründliche und wertvolle Untersuchungen über die Bewegung der Amoeben angestellt. Danach ist diese Bewegung ein Rollen auf einer Unterlage. Die von verschiedenen Autoren angenommenen rückläufigen Plasmaströme kommen nicht vor. Nur die von der Unterlage abgewandte Oberseite und das Endoplasma der Amoebe befinden sich in vorwärtsströmender Bewegung, während die der Unterlage

anliegende Unterseite sich in Ruhe befindet. Oberseite und Unterseite aber werden andauernd mit einander vertauscht, indem vorne das nach vorwärts geströmte Plasma sich der Unterlage anschmiegt, hinten dagegen ein entsprechender Teil der Oberfläche der Amoebe sich von der Unterlage abhebt. Bei der Bildung von Pseudopodien erscheint die Bewegung zwar wesentlich komplizierter; sie ist aber, wenn das Pseudopod der Unterlage anliegt, auf das gleiche Prinzip zurückführbar und auch die Bildung freier, keiner Unterlage anliegender Pseudopodien hat mit lokalen Schwankungen der Oberflächenspannung nichts zu tun. Die Verlängerung eines solchen Pseudopods erfolgt nicht durch Streckung der es bildenden Plasmamassen, sondern durch Zutritt neuen Plasmas an seiner Basis. In ähnlicher Weise erfolgt die Zurückziehung der Pseudopodien nicht durch Kontraktion, sondern durch ein an der Basis beginnendes Zurückströmen des Protoplasmas. Bezüglich aller weiteren Details der interessanten Arbeit mufs auf das Original verwiesen werden, namentlich auch in Bezug auf die ausführlich besprochene Nahrungsaufnahme und auf die Reaktionen auf verschiedenartige Reize. Verf. schliefst mit der Feststellung, dafs weder die Bewegungen noch die Reaktionen der Amoebe entsprechend den von anderer Seite gemachten Versuchen auf bekannte physikalische Faktoren zurückgeführt werden können, dafs vielmehr die unüberbrückte Kluft zwischen physikalischer Wirkung des Reizes und Reaktion schon bei den Amoeben dieselbe ist wie bei höhereren Tieren.

Prowazek (125) hat in Rovigno und Triest bei Personen mit kariösen Zähnen eine Amoebe in der Mundhöhle gefunden, die durch die deutliche Sonderung von Ekto- und Endoplasma sowie durch die Chromatinarmut des Kernes an *Entamoeba histolytica* Schaudinn, durch die deutliche, starre Membran des Kernes dagegen an *Entamoeba coli* Loesch, em. Schaudinn erinnerte[1]. Es handelte sich also offenbar um eine dritte beim Menschen parasitierende Amoebenart, welche den Namen *Entamoeba buccalis* erhält. Schon im Leben ist sie mit ihrem starken Lichtbrechungsvermögen und ihren zahlreichen Nahrungsvakuolen leicht von den Leukocyten zu unterscheiden. Noch deutlicher tritt sie bei Färbung mit Neutralrot hervor, welches die Leukocytenkerne gelbrot, die Amoeben dagegen leuchtendrot färbt. Auf diese Weise lassen sich selbst in dem dichtesten *Leptothrix*- und *Spirochaete*-Gewirre auch die kleineren Entwickelungsstadien trotz ihrer etwas weniger lebhaften Färbung ausfindig machen.

Die Amoeben sind 6—32 μ grofs. Ihre Kernmembran hat ebenso wie ihr Ektoplasma im Leben einen grünlichen Schimmer, während die Kernmembran von *Entamoeba coli* durch einen mehr gelblichen Glanz ausgezeichnet ist. Sie finden sich vor allem in dichten Leukocytenhaufen, da sie sich von den Leukocyten nähren, die sie durch Umfliefsen mit dem Ektoplasma aufnehmen. Die Kerne der Leukocyten werden aber nicht verdaut, sondern stets wieder ausgestofsen, bleiben mit dem zuerst ins Freie gelangenden Teile irgendwo auf der Unterlage haften und werden dann

---

[1]) Jahresber. XIX, 1903. p. 640. Ref.

bei der Vorwärtsbewegung der Amoebe zu langen visziden Fäden ausgezogen, die im gefärbten Präparat ganz charakteristische Kriechspuren der Amoeben inmitten des Bakterienfilzes darstellen.

Eine kontraktile Vakuole scheint zu fehlen. Die Vermehrung erfolgt durch einfache Zweiteilung, bei der der Verlauf der Kernteilung ziemlich kompliziert ist. Auch Chromidienbildung wurde beobachtet und derartige Amoeben mit Chromidien und ohne morphologisch einheitlichen Kern scheinen dann in einzelne kleine kugelige Tochterindividuen zu zerfallen, die vermutlich ähnlich wie bei *Entamoeba histolytica* sich encystieren und die Neuinfektion vermitteln.

Ein Vergleich der *Entamoeba buccalis* mit den von Flexner und Kartulis in osteomylitischen Herden des Unterkiefers und in Abszessen der Mundhöhle gefundenen Amoeben[1] wird erst möglich sein, wenn die letzteren auf ihre Entwickelungsgeschichte untersucht sind. Die *Entamoeba buccalis* ist zwar ziemlich resistent, scheint aber gewöhnlich harmlos zu sein. Durch wiederholte Ausspülungen mit $40^0/_0$ Alkohol wird sie vernichtet.

Craig (97) hält die bei Gesunden vorkommenden Darmamoeben für identisch mit der Dysenterieamoebe und behält im Gegensatz zu Schaudinn[2] für die Dysenterieamoebe den Namen *Amoeba coli* bei. Vor allem macht er aber nähere Mitteilungen über Bau und Vermehrung der Amoeben, welche er in 748 Fällen von Dysenterie bei aus den Philippinen heimkehrenden Soldaten gefunden hat. Bei Anwendung einer Modifikation der Romanowsky'schen Methode färbt sich das Ektoplasma dunkelblau, fast purpurn, das Endoplasma hellblau. Der Kern liegt in jungen Amoeben meist exzentrisch, teilt sich zunächst in zwei annähernd gleich grofse Tochterkerne, später in 6-14 unregelmäfsig im Plasma zerstreute Chromatinklumpen. Auf einem anscheinend noch späteren Stadium erscheinen diese Chromatinmassen kleiner, eiförmig, unter einander genau gleichgrofs und auch ziemlich regelmäfsig angeordnet, von dem sie umgebenden Plasma durch einen ungefärbten Zwischenraum getrennt. Verf. deutet diese Beobachtungen im Sinne der bereits früher[3] von ihm angenommenen Bildung von „Sporen“ im Innern des Endoplasmas der Amoeben. Mehrfach glaubte Verf. auch das Plasma dieser „Sporen“ gegen das umgebende Endoplasma der mütterlichen Amoebe abgrenzen zu können. Diese Vermehrungsvorgänge wurden aber nur bei solchen Amoeben beobachtet, die keine Blutkörperchen enthielten. In stark vakuolisierten Amoeben, die Verf. als in Regeneration begriffen ansieht, war das Chromatin ganz ungleichmäfsig im Endoplasma verteilt. In anderen Amoeben fanden sich sehr dunkel und tiefpurpurn gefärbte Körperchen von wechselndem Umrifs, die vielfach zunächst für Sporen gehalten werden konnten, in der Tat aber aufgenommene Bakterienballen darstellten.

---

[1]) Jahresber. XIX, 1903, p. 644 Ref.
[2]) Jahresber. XIX, 1903, p. 639–641. Ref.
[3]) Jahresber. XVII, 1901, p. 540. Ref.

Craig (98) betont gegenüber Ward[1], dafs die von ihm untersuchten und *Amoeba coli* genannten Amoeben identisch sind mit *Entamoeba histolytica* Schaudinn und dafs die von ihm in vorstehend besprochener Arbeit geschilderte Sporenbildung durchaus mit Schaudinns Angaben über die Kernteilung bei jener Art übereinstimme.

Musgrave und **Clegg** (120) besprechen die Kultivierbarkeit und die ätiologische Bedeutung der Amoeben. Als Kulturboden benutzten sie Agar, dem etwas Kochsalz und Fleischextrakt (je etwa 0,3-0,5 auf 20,0) zugesetzt war und zur Kultur gelangten Amoeben der verschiedenartigsten Herkunft, ohne dafs diese nach Arten unterschieden werden. Die Verff. glauben, dafs alle diese Amoeben auch pathogene Bedeutung haben und stützen sich hierbei darauf, dafs es gelang bei Affen Dysenterie hervorzurufen nach Fütterung mit Kulturen von Amoeben, die aus der Wasserleitung bezw. von einem Salatkopf isoliert waren. (Diese Versuche sind aber doch wohl nicht durchsichtig genug, um daraufhin alle Amoeben durchweg für pathogen zu erklären. Ref.)

Lesage (115) hat bei tropischer Dysenterie im Darmschleim neben seltenen Amoeben stets eigentümliche, unbewegliche, kugelige, 3-10 μ im Durchmesser fassende Zellen mit ganz hyalinem Plasma und infolgedessen sehr deutlich hervortretendem Kern gefunden.

Lesage (116) berichtet, dafs er in 7 Fällen von Tropendysenterie aus dem Stuhlgang eine Amoebe auf gewöhnlicher Gelatine gezüchtet habe, welche er für identisch mit *Entamoeba histolytica* hält. Im Beginn der Kultur wurden nur Amoeben von 3-20 μ Durchmesser gefunden, bei denen Ekto- und Endoplasma nicht geschieden waren. Erst später trat diese Differenzierung auf und zwar unabhängig von der Gröfse der betreffenden Amoeben. Der Kern tritt je nach der Beweglichkeit der Amoebe und der Menge der endoplasmatischen Granulationen mehr oder weniger deutlich hervor. Vermehrung durch Zweiteilung. Aufserdem wurde eine eigentümliche Form von Cystenbildung beobachtet, die nach Zusatz von etwas Jodwasser unter dem Mikroskop zu verfolgen war: Das Protoplasma wölbte sich zunächst zu einer knospenförmigen Bildung vor. Diese Knospe blieb im Jodwasser farblos, während der übrige Körper der Amoebe sich gelb färbte, und schied eine dicke, farblose, gelatinöse Hülle aus. Die so entstandene Cyste von 3-4 μ löste sich dann von dem übrigen Amoebenkörper ab und dehnte sich bis auf 6-8 μ aus, während gleichzeitig ihre Hülle dünner wurde, und schliefslich liefs sie einen hellen Zwischenraum zwischen dem Protoplasma und der ganz zart gewordenen Cystenhülle erkennen. (Der Auffassung, dafs diese Angaben genügen, um die fragliche Amoebe als *Entamoeba histolytica* zu bestimmen, kann ich mich leider nicht anschliefsen, da bei dieser Ekto- und Endoplasma stets deutlich differenziert sind, der Kern dagegen stets nur sehr schwach erkennbar und die Cystenhülle gelbbraun und völlig undurchsichtig ist. Ref.) Verf. hat Kulturen dieser Amoebe auch in das Rektum junger Katzen injiziert. Von 56 der-

[1] Vergl. Ward (47). Ref.

artigen Versuchen verliefen 20 negativ. Die anderen 36 Katzen starben innerhalb von 8-15 Tagen an einer katarrhalischen Entzündung, welche über den ganzen Darm verbreitet, im Dickdarm jedoch etwas heftiger war. Nur in 2 Fällen wurden daneben noch lokale Herde gefunden in Gestalt begrenzter Hämorrhagien. Die für *Entamoeba histolytica* so charakteristischen Geschwüre wurden dagegen nie gefunden (also hat dem Verf. wohl eine andere Amoebenart vorgelegen. Ref.)

Futcher (107) berichtet über 120 Fälle von Amoebeninfektion, die innerhalb von annähernd 14 Jahren im Johns Hopkins Hospital behandelt worden sind. Einmal handelte es sich um einen Amoebenabszefs im Munde, sonst stets um Dysenterie oder Leberabszefs. Die Infektion war in 82 Fällen in Baltimore selbst, in 13 weiteren Fällen ebenfalls noch im Staate Maryland erfolgt. Die Mehrzahl der Erkrankungen entfiel auf das Alter von 20-30 Jahren, doch wurde Amoebendysenterie auch nicht nur bei einem Greise von 71 Jahren, sondern auch bereits bei einem Kinde von $2^2/_3$ Jahren beobachtet. Überhaupt war die Erkrankung bei Kindern nicht so selten wie sonst angegeben wird: 6 Fälle im Alter von 2-5 Jahren und 5 Fälle im Alter von 5-10 Jahren. Auf 108 männliche entfielen aber nur 11 weibliche Patienten, ebenso auf 107 Weifse nur 12 Schwarze (9 : 1), obwohl sich dies Verhältnis bei allen Kranken des Hospitals auf 7 : 1 stellt. Von 27 Leberabszessen (17 operiert) endeten 19 (12 operierte) tödlich; in 10 von 18 Fällen, die zur Sektion kamen, bestand ein einziger Abszefs im oberen Teil des rechten Leberlappens, 8mal fanden sich multiple Abszesse; 9mal erfolgte Durchbruch in die rechte Lunge, 2mal in die rechte Pleura, 3mal in die Vena cava. Von allen 119 Fällen starben 28 oder 23,5 $^0/_0$.

Während bisher in Frankreich nur aus den Tropen heimgekehrte Fälle von Amoebendysenterie beobachtet worden waren, berichtet **Dopter** (101) über mehrere Fälle bei Soldaten, die Frankreich noch nie verlassen hatten und dort durch Patienten, die aus den Tropen heimgekehrt waren, angesteckt worden waren. In zweien dieser Fälle wurden die Amoeben auch auf Katzen überimpft, während Bac. nicht gefunden wurden und die Agglutinationsprobe negativ blieb.

Castellani (96) macht Mitteilungen über Dysenterie in Ceylon. Neben zwei verschiedenen Formen von bacillärer Dysenterie kommt dort auch die durch *Entamoeba histolytica* bedingte Form vor, doch ist dieselbe anscheinend selten. Aufserdem beschreibt Verf. unter dem Namen *Entamoeba undulans* noch eine neue Art von menschlichen Darmamoeben, die durch den Besitz einer undulierenden Membran an Trichomonaden erinnerte, sich aber durch den Mangel an Geifseln von diesen unterscheiden soll. (Trotzdem dürfte es sich wohl um eine *Trichomonas* gehandelt haben. Ref.)

Nach **Balfour** (87) ist eine Dysenterie, die anscheinend von Amoeben hervorgerufen wird, im ägyptischen Sudan nicht sehr häufig (besonders bei jungen britischen Offizieren und in der heifsen Jahreszeit vorkommend). Dagegen sind Leberabszesse nach **Balfour** (88) ebendort verhältnismäfsig

häufig, und zwar anscheinend ohne vorausgegangene Dysenterie, trotzdem Verf. Amoeben im Abszefseiter gefunden hat[1].

Tuttle (127) fand im Gegensatz zu Rogers und Futcher die Geschwüre bei Amoebendysenterie stets im Enddarm und in der Flexur. Derselbe beobachtete aber auch Leberabszesse mit Amoeben im Eiter, ohne dafs Diarrhoe oder Darmgeschwüre vorausgegangen waren, sowie ferner schleimige Colitis mit Amoeben im Stuhl bei gleichzeitiger Obstipation. Zur Behandlung der Amoebendysenterie wendet er Irrigationen mit Eiswasser an. Sind diese von unten her nicht genügend ausführbar, so macht er die Laparotomie, um dann vom wurmförmigen Fortsatz aus die Spülungen vorzunehmen. In Anbetracht der Gefahren der chronischen Dysenterie mit den stets drohenden Leberabszessen sei ein so radikales Vorgehen berechtigt.

Macdonald (117) berichtet gleichfalls über 2 Fälle von chronischer Dysenterie, wo nach inguinaler Colostomie völlige Heilung erfolgte, und verlangt die Operation für alle chronischen und die meisten akuten Fälle von Dysenterie, da das Coecum der Hauptherd der Krankheit sei.

Fisch (105) warnt bei Behandlung der Tropendysenterie vor Klystieren, durch die Amoeben in höher gelegene Darmteile verschleppt werden könnten, hat aber auffallend günstige Resultate erzielt, wenn er durch Rizinusöl oder Kalomel eine gründliche Darmentleerung herbeiführte und dann, wenige Stunden später beginnend, 4-5mal in 2-3stündigen Pausen 1 g Extract. Filic. maris aeth. gab. Wiederholung derselben Medikation am nächsten oder übernächsten Tage, dann Beseitigung eines etwa zurückgebliebenen Reizzustandes des Colons durch ein körperwarmes Klysma von $^1/_2$-1 proz. Ichthyollösung. Es folgen noch einige andere praktische Ratschläge (betr. Chininmedikation bei Malaria, Konservierung von Objektträgern und Deckgläschen in den Tropen u. dergl.).

Musgrave (119) bespricht Prophylaxe und Therapie der Amoebiasis, wie er die Amoeben-Enteritis zu nennen vorschlägt, betont besonders die Notwendigkeit des Individualisierens bei der Behandlung und erläutert die Wichtigkeit der Prophylaxe u. a. durch den Hinweis darauf, dafs er in der Wasserleitung von Manila Amoeben gefunden habe, welche sich von den Amoeben des dysenterischen Darms nicht unterscheiden liessen. Ein Schlufskapitel bespricht die Beteiligung des Appendix vermiformis an der Amoebiasis.

Craig (99) bespricht auf Grund von Sektionsprotokollen die im Gefolge der Dysenterie auftretenden Komplikationen (Darmperforation, Leberabszefs, Gastritis, Nephritis u. a.).

Pinkham (124) macht Mitteilungen über 16 zur Operation gelangte Fälle von Leberabszefs im Gefolge von Amoeben-Dysenterie. In 32 Fällen von Tod infolge von Dysenterie wurden Leberabszesse 5mal gefunden und zwar mehrfach in Gestalt zahlreicher fast die ganze Leber erfüllender kleiner Abszesse, die keinen Eiter enthielten, also keine wirklichen Abszesse im engeren Sinne, sondern Herde mit Nekrose oder Einschmelzung

---

[1]) Vgl. auch die folgenden Referate. Ref.

des Lebergewebes darstellten. In diesen sogenannten Abzsessen wurden häufig die Amoeben gefunden.

Koch (113) macht aufserordentlich interessante Mitteilungen über tropische Leberabszesse. Die Definition MANSONS (Suppuration der Leber, die speziell in warmen Klimaten vorkommt, bei männlichen Europäern am häufigsten und meist im Anschlufs an Dysenterie) erklärt Verf. für richtig, wenn unter Dysenterie nur die Amoebendysenterie verstanden werde. Den Grund dafür, dafs die Dysenterie noch nicht allgemein als Ursache der Leberabszesse anerkannt werde, sucht Verf. einmal darin, dafs nicht jede dysenterische Affektion eine Amoebendysenterie sei, vielmehr offenbar auch in den Tropen die durch Bac. bedingte epidemische und endemische Dysenterie der gemäfsigten Zonen nicht selten sei[1]; ferner darin, dafs die Amoebendysenterie häufig trotz hartnäckiger Rezidive so leicht verlaufe, dafs sie gar nicht erkannt werde[2]. Wiederholt hat Verf. auf Grund genauer Stuhluntersuchungen die Amoebendysenterie diagnostizieren können in Fällen, wo der Patient sich kaum krank fühlte und womöglich sich noch über das bequeme Vonstattengehen des Stuhlgangs freute, nachdem er früher an Obstipation gelitten hatte.

Dafs die Europäer in den Tropen für die Leberabszesse so viel empfänglicher sind als die Inländer, führt Verf. auf Rasseneigentümlichkeit zurück. Dafs europäische Männer so viel häufiger Leberabszefs erwerben als die Frauen und Kinder[3], beruht nach dem Verf. auf verschiedener Funktion des Verdauungsapparates (lästige Obstipatio alvi bei Frauen viel häufiger als bei Männern, Diarrhoe und Dysenterie vom Verf. in Indien bei Männern häufiger gesehen als bei Frauen, auch Kinderdysenterie verlief in anderer Weise und gutartiger als bei Männern). Ferner sind besonders Ruhe und horizontale Lage kräftige Faktoren für eine schnelle und bleibende Heilung der Dysenterie und gerade Ruhe werde von den europäischen Männern beinahe niemals in genügender Weise gepflegt. Wenn dagegen von anderen (LANGENBUCH, MANSON, SCHEUBE u. a.) die unmäfsige Lebensweise der männlichen Europäer als die prädisponierende Ursache für Leberabszefs nach Amoebendysenterie angesehen wird, so betont Verf. ausdrücklich, dafs er einen Einflufs derartiger Lebensweise mit reichlichem Gebrauch von scharfen Gewürzen, Alkohol, Kaffee und Tee speziell auf die Entstehung von Leberabszessen nicht hat feststellen können.

Besonders bespricht Verf. an der Hand von 16 ausführlich mitgeteilten Krankengeschichten Diagnose, Symptomatologie und operative Behandlung des Leberabszesses. Er kommt hierbei auf Grund eines Materials von insgesamt 42 Fällen zu dem Resultate, dafs alle Kranken mit Leberabszefs, die rechtzeitig operiert wurden, genasen.

Perthes (123) macht gleichfalls Mitteilungen über tropische Leberabszesse auf Grund von Beobachtungen in Nordchina. Dieselben sind wesentlich von klinischem Interesse, da es dem Verf. nicht gelungen ist, in

[1]) Vgl. auch CASTELLANI (96). Ref.
[2]) Vgl. auch BALFOUR (88), WENDEL (132) und TUTTLE (127). Ref.
[3]) Vgl. auch FUTCHER (107). Ref.

dem Abszefseiter die Amoeben zu finden. Epidemiologisch und ätiologisch wichtig ist jedoch, dafs Verf. die Prädisposition der Europäer zu der Erkrankung bestätigt fand, da unter über 1100 behandelten Chinesen kein Fall von Leberabszefs vorkam, dafs Verf. aber die übliche Zurückführung dieser Prädisposition auf üppigeres Leben und besonders auf Alkoholmifsbrauch nicht bestätigen konnte. Die 3 Soldaten, deren Krankengeschichten mitgeteilt werden, waren weder Potatoren noch waren „reichliche Mahlzeiten mit Genufs von stark gewürzten Speisen" bei ihnen auf der Tagesordnung (vgl. auch vorstehendes Referat).

Wendel (132) berichtet gleichfalls über Fälle von Leberabszefs, die bei der ostasiatischen Besatzungsbrigade auftraten und zwar merkwürdigerweise sämtlich in der zweiten Hälfte des Jahres 1902. 1901 kamen in Shangai zwar viele Ruhrfälle, aber kein einziger Leberabszefs zur Beobachtung. Mit Ausnahme eines ätiologisch nicht ganz sichergestellten Falles bestanden zur Zeit des Leberabszesses noch Ruhrerscheinungen, die mehrfach allerdings erst bei der Sektion nachgewiesen wurden. Amoeben hat Verf. freilich nicht gefunden. Auch W. bestätigt aber die Seltenheit des Leberabszesses bei Chinesen, trotz Häufigkeit der Ruhr, und berichtet, dafs auch in Japan, wo Ruhr so verbreitet sei wie in China (auch Amoebendysenterie? Ref.), Leberabszesse fast nie vorkommen sollen.

Cantlie (95) bespricht an der Hand einiger Fälle von Leberabszefs vor allem dessen chirurgische Behandlung.

Bassett-Smith (89) macht kasuistische Mitteilungen über 5 Fälle von Leberabszefs.

Verdun (128) hat bei einem Fall von Leberabszefs Amoeben gefunden und empfiehlt zu deren Fixierung und Färbung die Herstellung von Ausstrichen, die nach dem Trocknen ähnlich den Blutpräparaten mit Alkohol fixiert und nach der Methode von Laveran gefärbt, ausgezeichnete Resultate ergäben. (Alle anderen Autoren haben bisher bei den Amoeben vor dem Antrocknenlassen gewarnt und ich kann mich im allgemeinen dieser Warnung nur anschliefsen. Ref.)

Verdun (129) gibt auf Grund derartiger Präparate eine Schilderung der von ihm gefundenen Amoeben.

Kartulis (111) hat nicht selten im Anschlufs an Leberabszesse Gehirnabszesse auftreten sehen, unter 384 Fällen von Leberabszefs 11 mal. In 10 von diesen Fällen war der vorausgegangene Leberabszefs unzweifelhaft dysenterischen Ursprungs, nur in einem Falle war dem Leberabszefs eines Alkoholikers keine Dysenterie, aber immerhin auch eine chronische Darmaffektion vorausgegangen. Die Beobachtungen legten den Gedanken nahe, dafs die Gehirnabszesse metastatischer Natur waren und Verf. fahndete deshalb in ihnen nach Dysenterieamoeben. Zunächst immer vergebens, „vielleicht weil die Untersuchungen in einer Zeit erfolgten, wo das Auffinden dieser Parasiten . . . . viel schwieriger als gegenwärtig war, oder doch weil dieselben wegen des chronischen Bestehens des Leidens nicht mehr sichtbar waren". Neuerdings ist nun aber dem Verf. der Nachweis der Amoeben in 2 Fällen derartiger Hirnabszesse gelungen. Freilich

zeigten in beiden Fällen die Amoeben keine Lebenszeichen mehr, namentlich waren sie unbeweglich. Pathologisch-anatomisch erinnerte das Bild dieser Hirnabszesse an die Leberabszesse, indem ihr Ausgang eine Hämorrhagie infolge Zerreifsung der Kapillaren zu sein schien und in dem erweichten Herde Amoeben in Begleitung von Blutkörperchen gefunden wurden, während an den Grenzen der Erweichung die Kapillaren noch intakt, aber stark blutüberfüllt waren.

5. Flagellaten
(excl. Blutparasiten)

133. **Foà, A.,** Ricerche sulla riproduzione dei Flagellati. II. Processo di divisione delle Triconinfe (Atti d. R. Accad. d. Lincei. Anno 301. Ser. 5. Rendiconti, Cl. di sci. fis., mat. e nat. vol. 13, 2. sem., fasc. 12 p. 618-625, con 5 fig.). — (S. 35)

134. **Grassi, B.,** e **A. Foà,** Ricerche sulla riproduzione dei Flagellati. — I. Processo di divisione delle Joenie e forme affini (Ibidem vol. 13, 2. sem., fasc. 5 p. 241-253, con 17 fig.). — (S. 35)

135. **Greeley, A. W.,** The artificial production of spores in *Monas* by a reduction of the temperature (Biol. Bull. vol. 3, 1902, no. 4 p. 165 -171). — (S. 35)

136. **Keysselitz, G.,** Über *Trypanophis grobbeni (Trypanosoma grobbeni* Poche*)* [Archiv f. Protistenk. Bd. 3, H. 3 p. 367-375, mit 3 Fig.). — (S. 35)

137. **Léger, L.,** Sur un nouveau Flagellé parasite des Tabanides (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 57 [1904, t. 2], no. 37 p. 613-615, avec 6 figs.). — (S. 34)

138. **Léger, L.,** Sur les affinités de l'*Herpetomonas subulata* et la phylogénie des trypanosomes (Ibidem p. 615-617). — (S. 35)

139. **Ostenfeld, C. H.,** *Phaeocystis pouchetii* (Hariot) Lagerh. and its Zoospores (Archiv f. Protistenk. Bd. 3, H. 3, p. 295-302, mit 2 (6) Fig.). — (S. 35)

140. **Prowazek, S.,** Untersuchungen über einige parasitische Flagellaten (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 21, H. 1 p. 1-41, mit Taf. I-IV und 2 Fig.). — (S. 32)

141. **Prowazek, S.,** Die Entwicklung von *Herpetomonas*, einem mit den Trypanosomen verwandten Flagellaten. Vorläufige Mitteilung (Ibidem Bd. 20, H. 2 p. 440-452, mit 7 Fig.). — (S. 33)

142. **Schmidt, R.,** Infusorien im Mageninhalt bei Ulcus ventriculi (Wiener klin. Wchschr. Jahrg. 17, No. 48 p. 1304). — (S. 32)

143. **Ucke, A.,** Beobachtungen über Flagellaten in Faeces des Menschen (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Ref., Bd. 34, No. 24/25 p. 772; Orig.-Ref. a. Mikrobiol. Ges. Petersburg). [In 40 Fällen wurden Flagellaten in breiigem Stuhl gefunden, meist *Trichomonas*, seltener *Lamblia*. An encystierten Formen glaubt Verf. Teilungsvorgänge beobachtet zu haben. *Lühe.*]

144. Zabel, E., Flagellaten im Magen (Wiener klin. Wchschr. Jahrg. 17, No. 38 p. 1007-1011, mit 4 Fig.). — (S. 32)

Zabel (144) berichtet über 3 weitere Fälle von *Trichomonas* bez. *Lamblia* im anaziden Mageninhalt. Einer dieser Fälle konnte nicht verfolgt werden, von den beiden anderen Fällen werden die genauen Krankengeschichten mitgeteilt. Da beidemal Magenkarzinom vorlag, betont Verf. erneut die Bedeutung des Flagellatenfundes im Magen für die frühzeitige Diagnose derartiger Neubildungen.

Schmidt (142) fand *Lamblia intestinalis* (= *Megastoma entericum*) im Mageninhalt bei einem Falle mit Magengeschwür und bei Vorhandensein von $1^0/_{00}$ Salzsäure.

Prowazek (140) bespricht den Bau und die Entwicklung dreier Flagellaten, die im Enddarm der Mauereidechse leben, und macht anschliefsend noch Mitteilungen über die Kopulation einiger anderer parasitischer Flagellaten.

1. *Trichomastix lacertae*, rübenförmig, mit 4 Geifseln (3 nach vorne gewandte Geifseln und 1 Schleppgeifsel), in der wackelnden Bewegung an Trichomonaden erinnernd, besitzt einen typischen Generationswechsel. Die vegetative Generation vermehrt sich im frei beweglichen Zustande durch eine amitotische Längsteilung, bei der ein den Körper im Ruhezustand der Länge nach durchziehender Achsenstab eine besondere Rolle spielt, indem er unter Verkürzung und Verbreiterung den Kern gewissermafsen zerstemmt. Die geschlechtliche Vermehrung erfolgt durch Autogamie, indem nur ein Einzelindividuum sich encystiert, dessen Kern sich dann innerhalb der Cyste in zwei (vielleicht geschlechtlich differenzierte) Tochterkerne teilt. Diese stofsen zwei Richtungskörper aus und verschmelzen dann wieder miteinander. Das weitere Schicksal des auf diese Weise „befruchteten“ encystierten Flagellaten ist dann ein verschiedenes. Derselbe kann 1. direkt wieder ausschlüpfen oder 2. noch innerhalb der Cyste nach Ausstofsung eines Restkörpers sich in 2, seltener 4 Tochterindividuen teilen, die alsdann ausschlüpfen, oder endlich 3. unter Ausscheidung einer neuen, resistenteren Cystenhülle eine Dauercyste bilden, welche die Infektion anderer Eidechsen vermittelt.

2. *Bodo lacertae* (Grassi), bei oberflächlicher Betrachtung birnförmig, in der Tat aber abgeflacht und spiral etwas eingerollt, so dafs die Körperform eine gewisse Ähnlichkeit mit einem groben Bohrer erhält; mit 2 Geifseln, einer nach vorn gerichteten und einer Schleppgeifsel. Auch hier finden sich zweierlei Generationen, vegetative und generative, beide aber können sich noch in je zwei verschiedenen Weisen vermehren. Unter den vegetativen Generationen werden vegetative im engeren Sinne und gametoide unterschieden. Die ersteren sind die häufigeren; sie bilden durch fast amitotische Kernteilung innerhalb einer Cyste 2-4 Tochterindividuen (indifferente Individuen). Die gametoiden Formen sind durch den Besitz eines abweichend beschaffenen Chromidiums ausgezeichnet und vermehren sich ohne Encystierung durch eine Längsteilung, bei welcher eine Äqua-

torialplatte auftritt, der Kernmechanismus also offenbar auf eine feinere Chromatinverteilung hinzielt. Der generative Teil der Entwicklung ist charakterisiert durch die Kopulation, die meist als Autogamie auftritt und dann zur Dauercystenbildung führt. Seltener kommt eine Kopulation zweier etwas verschieden differenzierter Tiere vor, die dann nach ihrer Verschmelzung sich ebenfalls encystieren; innerhalb dieser Cyste findet dann aber eine lebhafte Vermehrung statt, die zur Bildung zahlreicher neuer, wieder die vegetative Vermehrung einleitender Individuen führt.

3. *Trichomonas lacertae* n. sp., seltener als die beiden anderen Arten und der *Trichomonas intestinalis* des Menschen sehr ähnlich, ca. 12 bis 24 μ lang und ca. 8-16 μ breit. Vermehrung durch einfache Längsteilung oder auch durch Mehrfachteilung (speziell Dreiteilung verfolgt).

4. Von *Trichomonas intestinalis* werden die Kopulationsstadien nach Beobachtungen an Parasiten der Ratte geschildert. Ob diese von den Trichomonaden aus dem Darm des Menschen und anderer Säugetiere abweichen, können nur genauere Vergleiche lehren. Wahrscheinlich werden aber unter dem Namen *Trichomonas intestinalis* verschiedene, auf bestimmte Wirte beschränkte Parasitenarten zusammengefafst. Bei der Kopulation erfolgt eine gemeinsame Encystierung zweier Individuen. In der Cyste wird ein Reservestoffballen gebildet, der durch Aufblähung die Cyste allmählich vergröfsert, so dafs diese einen Durchmesser von 12-16 und mehr μ erreicht, während die freien Trichomonaden nur 6-8 μ lang sind. Die Kerne der beiden gemeinsam encystierten Individuen scheiden je 2 Reduktionskörper aus und verschmelzen dann miteinander zu einem Frischkern, aus dem in der Folge durch Teilung die Kerne für die Tochterindividuen entstehen.

Trichomonas vaginalis hält Verf. wegen ihrer erheblicheren Gröfse und abweichenden Plasmastruktur für verschieden von der *Trichomonas intestinalis* des Menschen.

Hexamitus intestinalis aus dem Darm der griechischen Landschildkröte, mit 4 Paar Geifseln, scheint sich bei der Kopulation ganz ähnlich zu verhalten wie *Trichomonas*.

Zum Schlufs wird noch ein interessanter neuer Flagellat aus dem Darm der Ratte unter dem Namen *Oktomitus intestinalis* beschrieben (mandelförmig, 8-12 μ lang und 5-7 μ breit, mit 8 Geifseln und zwar 4 vorderen, 2 seitlichen und 2 hinteren, nahe dem Vorderende 2 mandelförmige Kerne, von denen zwei dicht nebeneinander zum Hinterende verlaufende Achsenstäbe entspringen). Die Form erinnert auffällig an *Lamblia intestinalis*, von der sie sich vor allem durch das Fehlen der Sauggrube unterscheidet; sie scheint aber andererseits auch mit den Trichomonaden verwandt zu sein.

Prowazek (141) hat genaue entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen über *Herpetomonas muscae-domesticae* angestellt, die durch Angaben über eine neue, diesem Parasiten der Stubenfliege sehr ähnliche Art, die in der Fleischfliege schmarotzende *Herpetomonas sarcophagae* Prow., ergänzt werden und um so wichtiger sind, als sie die nahe Verwandtschaft von *Herpetomonas* mit den Trypanosomen ergaben.

Der in der Nähe des Vorderendes gelegene Blepharoblast ist bei *Herpetomonas* verhältnismäfsig grofs und wird vom Verf. als vollwertiger Kern erkannt mit zentralem Innenkörper (Karyosom) und peripherem chromatischem Belag. 2 strangförmige Rhizoblasten verlaufen von dem Blepharoblasten zu einem Diplosom, von dem 2 gleichlange, miteinander durch eine schmale, zarte Membran verbundene Geifseln ihren Ursprung nehmen. Nach hinten verläuft von dem Blepharoblasten aus ein Doppelfaden, welchen Schaudinn[1] dem Randsaum der undulierenden Membran der Hämoflagellaten vergleicht. — Mit den geifseltragenden Vorderenden erfolgende Agglomeration zu dichten Rosetten ist häufig zu beobachten. Auch der ausgesprochene Rheotropismus ist für den Vergleich mit den Trypanosomen von Interesse. — Die Vermehrung erfolgt durch in der Längsrichtung erfolgende Zweiteilungen, wobei sich Kern und Blepharoblast unabhängig von einander teilen und jedes der beiden Tochterindividuen eine Geifsel des Mutterindividuums übernimmt, während die zweite Geifsel eines jeden von dem Blepharoblasten aus neu gebildet wird. — Neben den freibeweglichen Monadenformen kommen auch gregarinenähnliche Ruheformen mit rückgebildetem Geifselapparat vor, welche sich an dem Darmepithel des Wirtes fixieren und sich ebenso wie die Monadenformen durch Zweiteilung vermehren. Sie treten vor allem bei Fliegen, die gehungert haben, auf und können sich unter günstigen Umständen wieder in die Monadenformen zurückverwandeln, während sie bei weiterer Verschlechterung der Lebensbedingungen durch Abscheidung einer gallertigen Hülle Schleimcysten liefern, die mit dem Kote der Fliegen entleert werden und der Weiterverbreitung der Infektion dienen. — Kopulation scheint selten zu sein. Die Unterschiede zwischen den Gameten sind gering, der Makrogamet erscheint jedoch etwas gröfser und dunkler färbbar als der Mikrogamet. Beide bilden vor ihrer Vereinigung den Geifselapparat völlig zurück, während der Hauptkern und der (auch hierdurch seine Kernnatur erweisende) Blepharoblast Reduktionsteilungen durchmachen. An die Verschmelzung der Gameten schliefst sich eine zur Bildung von Dauercysten führende Encystierung der Kopula an. — Aufser durch die Schleim- und Dauercysten können die Parasiten aber auch noch durch germinale Infektion der Eier weiter verbreitet werden, indem gregarinenähnliche Ruheformen die Darmwand ihres Wirtes durchwandern und in die Eierstöcke eindringen. Die sehr komplizierte Weiterentwicklung der Parasiten in den Eiern ist mit lebhafter Vermehrung der Kerne verbunden und zwar beider Kerne (Hauptkern und Blepharoblast) bei den „indifferenten“, vorwiegend des Hauptkernes bei den „weiblichen“ und ausschliefslich des Blepharoblasten (Geifselkernes) bei den eines Hauptkernes entbehrenden und deshalb anscheinend stets früher oder später der Degeneration verfallenden „männlichen“ Formen.

Léger (137) fand im Darmkanal von *Tabanus glaucopis* in Südfrankreich einen Flagellaten, welchen er unter dem Namen *Herpetomonas subulata* schildert. Derselbe zeigt ähnlich wie die anderen Herpeto-

[1]) Vgl. Schaudinn (181). Ref.

monaden[1] eine frei bewegliche Monadenform und eine, gegen Ende des Sommers häufigere, festsitzende Gregarinenform.

Im Anschlufs hieran bespricht **Léger** (138) die verwandtschaftlichen Beziehungen von *Herpetomonas*, *Crithidia* und *Trypanosoma*, unter welch letzteren er im Anschlufs an Schaudinn solche mit morphologisch-vorderer Geifsel und solche mit morphologisch-hinterer Geifsel unterscheidet. Verf. betont ferner die Wahrscheinlichkeit, dafs die flagellaten Darmparasiten der blutsaugenden Zweiflügler, wie *Crithidia fasciculata*[2] und *Herpetomonas subulata*[3], in den Zeugungskreis von Hämoflagellaten gehören.

Grassi und **Foà** (134) haben die Teilungsvorgänge bei der im Darm von Termiten schmarotzenden *Joenia annectens* untersucht, einer von den eigenartigen, gewöhnlich den Flagellaten angeschlossenen Trichonymphiden. Wie die ganze Organisation dieses Parasiten, so sind hiernach auch die Teilungsvorgänge sehr kompliziert und in morphologischer Beziehung höchst interessant. Hinsichtlich ihrer Details mufs aber auf das Original verwiesen werden.

Hieran anschliefsend bespricht **Foà** (133) die Teilung der im Darm von *Termes lucifugus* lebenden *Trichonympha agilis*.

Keysselitz (136) macht weitere Angaben über den trypanosomenähnlichen Parasiten der Siphonophoren[4], welcher aufser der undulierenden Membran noch eine kurze zweite Geifsel besitzt und vom Verf. als eine Zwischenform zwischen den zweigeifsligen Blutparasiten der Fische *(Trypanoplasma)* und den Trypanosomen aufgefafst wird.

Ostenfeld (139) erklärt gelegentlich einer Schilderung der bisher unbekannten Zoosporen von *Phaeocystis pouchetii*, dafs die von Pouchet als Zoosporen dieser Art angesehenen Gebilde in Wahrheit parasitische Flagellaten der Gattung *Oxyrrhis* sind.

Greeley (135) hat Temperaturversuche angestellt, die von allgemeinem Interesse sind und ergaben, dafs Erniedrigung der Temperatur auf 1-4° C. bei *Monas* strukturelle Veränderungen zur Folge hat, die zur Bildung einer gröfseren Anzahl kleiner, zum Auswachsen zur typischen Monadenform befähigter Keimkörper („Sporen") führen.

6. Flagellate Blutparasiten

a) Allgemeines.

145. Bertarelli, E., Le recenti scoperti intorno ai tripanosomi (Riv. d'Igiene Anno 15, no. 11 p. 361-372, con 6 fig.). [Zusammenfassende Besprechung. Nichts neues. *Lühe.*]

146. Blanchard, R., Sur un travail de M. le Dr. Brumpt intitulé: Quelques faits relatifs à la transmission de la maladie du sommeil par les Mouches tsétsé (Bull. de l'Acad. de Méd. sér. 3, t. 51, no. 23 p. 485-501). — (S. 38)

[1]) Jahresber. XIX, 1903, p. 649-650. Ref.
[2]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 675. Ref.
[3]) Vgl. vorstehendes Referat. Ref.
[4]) Jahresber. XIX, 1903, p. 650. Ref.

147. **Blanchard, R.,** Sur un travail de M. le Dr. Brumpt intitulé: Quelques faits relatifs à la transmission de la maladie du sommeil par les Mouches tsétsé (Arch. de Paras. t. 8, no. 4 p. 573-589). [Der vorstehend zitierten Publikation gegenüber nur unwesentlich verändert. *Lühe.*]
148. **Carini, A.,** Die pathogenen Trypanosomen des Menschen und der Tiere (Korrespdzbl. f. d. Schweizer Ärzte Jahrg. 34, No. 12 p. 392-396). [Zusammenfassende Besprechung. Nichts neues. *Lühe.*]
149. **Guiart, J.,** Morphological Considerations on the Anterior Extremity of the Trypanosome (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 1 p. 6-8, with 4 figs.). — (S. 37)
150. **Jess,** Über Trypanosomenkrankheiten. Von Geheimrat Professor Dr. Robert Koch. Originalbericht der B. T. W. (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 45 p. 736-739, mit 1 Fig.). [Die schematische Zeichnung eines Trypanosoms ist unrichtig, da die undulierende Membran über den Blepharoblasten hinaus bis an das Hinterende gezeichnet ist. Im Übrigen vergl. Koch (150). *Lühe.*]
151. **Koch, R.,** Über die Trypanosomenkrankheiten (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 30, No. 47 p. 1705-1711, mit 5 Fig.). — (S. 37)
152. **Koch, R.,** Remarks on Trypanosome Diseases (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 24 p. 394-395). [Auszug aus dem vorigen. *Lühe.*]
153. **Laveran, A.,** et **F. Mesnil,** Trypanosomes et Trypanosomiases. 8^{0}. XI + 417 p., avec 61 fig. et 1 pl. Paris, Masson & Cie. — (S. 36)
154. **Martini, E.,** Protozoën im Blute der Tropenkolonisten und ihrer Haustiere (Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte, 75. Vers., Teil 2, p. 501-503). [Zusammenfassende Besprechung. Nichts neues. *Lühe.*]
155. **Musgrave, W. E.,** and **M. T. Clegg,** Report on Trypanosoma and Trypanosomiasis with special reference to surra, in the Philippine Islands (Report of the Superintendent of Government Laboratories in the Philippine Islands for the year ended September 1, 1903. Bureau of Insular Affairs, War Department p. 419-573). [Identisch mit der in Jahresber. XIX, 1903, p. 651 besprochenen Publikation. *Lühe.*]
156. **Salomonson, C. J.,** Om Trypanosomes og Trypanosomsygdome (Hosp. Tidende p. 545). [Nichts neues. *Lühe.*]
157. **Tabuteau, G.,** Les maladies produites par les trypanosomes (Arch. méd. d'Angers vol. 8, p. 505-511). [Nichts wesentlich neues. *Lühe*]
158. **Treutlein,** Trypanosoma (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 30, No. 38 p. 1407). [Kurzer Bericht über einen Vortrag. Nichts neues. *Lühe.*]

Laveran und **Mesnil** (153) haben in einem umfangreichen Buche die derzeitigen, nicht zum wenigsten auf den eigenen Untersuchungen der Verff. beruhenden Kenntnisse über die Trypanosomen und die durch diese hervorgerufenen Krankheiten zusammengefaſst. Auf eine historische Einleitung folgen zunächst zwei allgemeine Kapitel, welche die Untersuchungs-

technik und den allgemeinen Bau der Trypanosomen behandeln. In einzelnen Kapiteln werden dann weiterhin das *Trypanosoma lewisi* und die verschiedenen pathogenen Trypanosomen der Säugetiere und des Menschen ausführlich besprochen, während 5 weitere Kapitel den Trypanosomen der kleinen Säugetiere und der Vögel, Reptilien und Frösche, sowie den flagellaten Blutparasiten (Trypanosomen und Trypanoplasmen) der Fische gewidmet sind. In einem Anhange finden dann auch noch die Tsetsefliegen eine Besprechung.

Bei der Fülle des verarbeiteten und kritisch gesichteten Materiales, welches bisher in zahlreichen einzelnen Publikationen zerstreut war, wird das Werk die Grundlage aller weiteren Forschung auf dem Gebiete der flagellaten Blutparasiten bilden. Es ist aber nicht nur eine wertvolle Zusammenfassung des bisher bereits bekannten, sondern enthält auch zahlreiche neue Angaben über eigene Untersuchungen der Verff., auf die hier nur im allgemeinen hingewiesen werden kann. Von Einzelheiten sei nur die anerkennenswerte Vorsicht hervorgehoben, mit welcher sich die Verff. über die in Afrika beobachteten Trypanosen äufsern. Wie Mal de la Zousfana, Mbori, El Debab und Soumaya werden auch die in Deutsch-Ostafrika und in Togo beobachteten Trypanosen einzeln für sich besprochen, da die Identität derselben mit der Nagana des Zululandes noch nicht für sicher bewiesen gehalten wird. Nur für die von Schilling studierte Trypanose von Togo wird diese Identität als wahrscheinlich angesehen. Die übrigen genannten Trypanosen werden zwar auch an die Nagana als dieser ähnlich angeschlossen, ohne dafs jedoch mit Rücksicht auf die geringen Kenntnisse, die wir bisher von ihnen haben, ihre Klassifizierung versucht würde.

Guiart (149) bespricht den Bau des Geifselapparats der Trypanosomen im Vergleich zu demjenigen anderer Flagellaten *(Trichomonas, Euglena, Herpetomonas)*, um zu beweisen, dafs das Geifselende der Trypanosomen dem Hinterende, nicht, wie meist angenommen wird, dem Vorderende entspreche.

Koch (151) gibt eine zusammenfassende Übersicht über die Trypanosomenkrankheiten, in welcher er betont, dafs *Trypanosoma lewisi* und *Trypanosoma theileri* in ihren wichtigsten Eigenschaften (morphologisches Verhalten, Virulenz und Verhalten zum Wirtstier) durchaus konstant sind. Verf. schliefst hieraus, dafs sie schon seit sehr langer Zeit auf das ihnen zugehörige Wirtstier angewiesen und zu festen Arten geworden sind. Im Gegensatz dazu zeigen *Trypanosoma brucei, evansi, equinum* und *gambiense* auffällige Schwankungen ihrer Virulenz und sind gleichzeitig weder auf einen bestimmten Wirt angewiesen, noch morphologisch scharf gegeneinander abzugrenzen. Verf. glaubt deshalb, dafs sie „sich noch nicht zu festen Arten entwickelt haben“, sondern sich noch in einer Periode der Mutabilität (de Vries) befinden. Verf. bespricht speziell für *Trypanosoma brucei* die grofsen Verschiedenheiten der Virulenz und die veränderliche Gestalt und Gröfse (klein mit stumpfem Hinterende im Blute von Ratten, Hunden und Rindern; grofs mit spitzem lang ausgezogenem Hinterende im Blute von Pferden; mit auffallend langen Geifseln im Blute

von Kaninchen und Hund; mit sehr kurzen Geisseln im Blute des Schweines[1]. Ob das abweichende Verhalten des Blepharoblasten von *Trypanosoma equinum* ein ganz konstantes Merkmal ist, hält Verf. noch nicht für sicher festgestellt. Sollte dies aber der Fall sein, so würde auch Verf. das Mal de Caderas für verschieden von Surra und Nagana halten, während ihm die Identität der beiden letzteren noch immer wahrscheinlich dünkt, da er die Versuche von Laveran und Mesnil nicht für beweiskräftig hält.

Bekämpfung der Trypanosomenkrankheiten durch Immunisierung hält Verf. jetzt im Gegensatz zu seiner früheren Auffassung nicht mehr für ratsam, da die immunisierten Tiere immer noch Parasiten im Blute bergen. Sogar bei einem vom Verf. bereits vor 6 Jahren immunisierten und seither stets gesund gewesenen Rinde wurden die Naganaparasiten durch den Hundeversuch noch nachgewiesen, obwohl sie bei direkter mikroskopischer Untersuchung des Blutes nie gefunden waren. Immunisierung gröfserer Herden würde daher nur neue Infektionsquellen schaffen und die Krankheit nicht ausrotten sondern dauernd erhalten. Verf. empfiehlt daher zur Bekämpfung der Trypanosomenkrankheiten der Haustiere Ausrottung des Wildbestandes und Schlachtung aller kranken, zweckmäfsige Isolierung aller verdächtigen Tiere. Hinsichtlich der Bekämpfung der Schlafkrankheit des Menschen kann Verf. sich nur auf die Hoffnung beschränken, dafs die Versuche, ein Mittel ausfindig zu machen, welches die Trypanosomen im Blute vernichtet, von Erfolg gekrönt sein möchten.

Blanchard (146) berichtet über Untersuchungen über die Schlafkrankheit, welche Brumpt im Kongostaate angestellt hat, und macht speziell Angaben über die geographische Verbreitung der Krankheit selbst und der Tsetsefliegenarten *Glossina palpalis* und *fusca,* welch letztere Art gleichfalls der Übertragung verdächtigt wird. Hieran knüpft Verf. einige Bemerkungen über Mbori und Soumaya, welche nördlich von dem Verbreitungsgebiete der Glossinen heimisch sind. Verf. identifiziert diese beiden Trypanosen (ebenso wie die Surra) mit der Nagana, und da er sich der Annahme anschliefst, dafs der Übertragung von Mbori und Soumaya Tabaniden verdächtig sind, so kommt er zu der Schlufsfolgerung, dafs ein und dieselbe Krankheit im tropischen Afrika südlich der Sahara vorwiegend, wenn nicht ausschliefslich durch *Glossina morsitans*, in der Sahara selbst und in dem nordafrikanischen Küstengebiete dagegen durch Tabaniden verbreitet werde. Besonders betont Verf. dann die Gefahr der Einschleppung der Trypanosen von Haustieren und Menschen nach Europa, da der Verkehr mit den Kolonien Infektionsträger nach Europa bringe und Verf. die Ansiedlung und weitere Ausbreitung der Krankheit auch in unseren Breiten für möglich hält. Den Schlufs der interessanten Arbeit bildet eine übersichtliche Zusammenstellung der bisher beim Menschen und den Säugetieren beobachteten Trypanosomenarten, von denen Verf. mehrere neue *(Trypanosoma cuniculi, Trypanosoma lingardi* und *Trypanosoma myoxi)* unterscheidet.

[1]) Laveran und Mesnil (153) haben freilich diese von Plimmer und Bradford geschilderten Verschiedenheiten nicht bestätigt gefunden. Ref.

b) Flagellate Blutparasiten (Trypanoplasmen und Trypanosomen) bei Kaltblütern

159. **Billet, A.,** Sur le *Trypanosoma inopinatum* de la grenouille verte d'Algérie et sa relation possible avec les *Drepanidium.* — Discussion: Mesnil (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 57 [1904, t. 2], no. 27 p. 161-165, avec 14 figs.). — (S. 43)

160. **Billet, A.,** Culture d'un Trypanosome de la Grenouille chez une Hirudinée; relation ontogénique possible de ce Trypanosome avec une Hémogrégarine (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 139, no. 15 p. 574-576). — (S. 44)

161. **Brumpt, E.,** Contribution à l'étude de l'évolution des Hémogrégarines et des Trypanosomes (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 57 [1904, t. 2], no. 27 p. 165-167). — (S. 42)

162. **Brumpt, E.,** et **C. Lebailly,** Description de quelques nouvelles espèces de Trypanosomes et d'Hémogrégarines parasites des Téléostéens marins (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 139, no. 16 p. 613-615). — (S. 43)

163. **Gehrke,** Über eine neue Art von Trypanosomen, gefunden beim Gecko (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 29, 1903, Vereinsbeil. No. 51 p. 402). [Nur Titel! *Lühe.*]

164. **Hofer,** Die Schlaffsucht des Karpfens (Allg. Fischerei-Ztg. Jahrg. 29, No. 3 p. 18-19, mit 1 Fig.). [Enthält Angaben über die Trypanosomen und Trypanoplasmen der Süſswasserfische; soweit neu, als vorläufige Mitteilung zu Keysselitz (165). *Lühe.*]

165. **Keysselitz,** Über flagellate Blutparasiten bei Süſswasserfischen (Sitz.-Ber. d. Ges. naturf. Freunde, Berlin, No. 10 p. 285-296). — (S. 41)

166. **Laveran, A.,** Sur un nouveau Trypanosome d'une grenouille (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 57 [1904, t. 2], no. 27 p. 158-160, avec 2 figs.). — (S. 44)

167. **Laveran, A.,** Trypanosome et Trypanoplasme du Vairon (Ibidem t. 57 [1904, t. 2], no. 28 p. 250-251). — (S. 40)

168. **Lebailly, C.,** Sur quelques hémoflagellés des téléostéens marins (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 139, no. 15 p. 576-577). — (S. 43)

169. **Léger, L.,** Sur la morphologie du *Trypanoplasma* des Vairons (Ibidem t. 138, no. 13 p. 824-825). — (S. 40)

170. **Léger, L.,** Sur la structure et les affinités des Trypanoplasmes (Ibidem no. 14 p. 856-859, avec 5 figs.). — (S. 40)

171. **Léger, L.,** Sur les Hémoflagellés du *Cobitis barbatula* L. — I. *Trypanosoma barbatulae* n. sp. (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 57 [1904, t. 2], no. 30 p. 344-345). — (S. 40)

172. **Léger, L.,** *Trypanoplasma varium*, n. sp. parasite du sang de *Cobitis barbatula* L. (Ibidem t. 57 [1904, t. 2], no. 30 p. 345-347). — (S. 40)

173. **Mokày, Th.,** Fischegel und Trypanosomen (Allg. Fischerei-Ztg. Jahrg. 29, No. 9 p. 166-167). [Beobachtungen über Schädigung der

Teichwirtschaft durch Fischegel und über die Lebenszähigkeit junger Fischegel, aber nichts direkt über Trypanosomen. *Lühe.*]
174. Sabrazès, J., et L. Muratet, Trypanosome de l'anguille. — Processus de division. — Discussion: Laveran (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 56 [1904, t. 1], no. 2 p. 66-68). — (S. 42)
175. Sabrazès, J., et L. Muratet, Vitalité du Trypanosome de l'anguille dans des sérosités humaines et animales. Osmonocivité de l'eau (Ibidem t. 56 [Paris t. 1], no. 4 p. 159). — (S. 42)
176. Sergent, Edm. et Ét., Sur un Trypanosome nouveau, parasite de la grenouille verte (Ibidem t. 56 [1904, t. 1], no. 3 p. 123-124, avec 1 fig.). — (S. 43)

Léger (169) schildert ein *Trypanoplasma*, welches er im Blute von *Phoxinus laevis* gefunden hat und für identisch mit *Trypanoplasma borreli* Lav. & Mesn. hält. Dasselbe ruft ähnlich wie *Trypanoplasma cyprini* bei starker Infektion eine tödliche Anämie hervor.

Laveran (167) hat *Phoxinus laevis* künstlich mit dem *Trypanoplasma borreli* von *Scardinius erythrophthalmus* infizieren können und hält daraufhin wie Léger die zweigeifsligen Blutflagellaten beider Fische für identisch. Aufserdem hat Verf. in *Phoxinus* auch noch ein Trypanosom gefunden, welches durchaus mit dem Trypanosom des Karpfens identisch erschien.

Léger (170) macht genauere Mitteilungen über das *Trypanoplasma* von *Phoxinus*, welche einen wichtigen Fortschritt in der Erkenntnis dieser Protozoën-Gattung bedeuten. Danach erinnert *Trypanoplasma* in seinem Bau an *Trichomonas*, von dem es sich vor allem durch stärkere Streckung und durch den Besitz nur einer vorderen, statt dreier Geifseln unterscheidet. Diese vordere Geifsel entspringt unmittelbar neben der undulierenden Membran am Vorderende des grofsen Blepharoblasten, so dafs *Trypanoplasma* keineswegs als ein zweipoliger Flagellat angesehen werden kann, wie noch Schaudinn[1] geglaubt hat, als er diesen Parasiten als den „Urhaemoflagellaten" bezeichnete.

Léger (172) schildert ferner ein *Trypanoplasma* aus *Cobitis barbatula*, welches er wegen längerer Geifseln und einiger anderer Unterschiede als besondere Art ansieht und *Trypanoplasma varium* nennt. Übertragen wird dasselbe durch einen Blutegel, *Hemiclepsis marginata*. In dessen Darm erfolgt die mit Kernteilungen verbundene Reifung der Geschlechtsindividuen, während die nicht geschlechtlich differenzierten Trypanoplasmen degenerieren. Einige Tage später finden sich dann infolge der inzwischen erfolgten Vermehrung bereits zahlreiche kleine Trypanoplasmen im Darme des Egels. Weitere Details siehe im Original.

In demselben Fisch fand **Léger** (171) auch noch ein Trypanosom, welches er *Trypanosoma barbatulae* nennt und welches gleichfalls durch einen Blutegel, *Piscicola* spec., übertragen wird. Es ist 30-40 μ lang,

---

[1]) Vgl. Schaudinn (181). Ref.

wovon nur 11-12 μ auf die Geifsel entfallen, und 4-6 μ breit. Der Blepharoblast liegt ca. 1,5 μ von dem schnabelförmig zugespitzten geifselfreien Ende entfernt, der Kern ungefähr in der Körpermitte. Zwei Formen waren unterscheidbar auf Grund verschiedener Granulierung und verschiedener Färbbarkeit des Protoplasmas. Im Darm des Egels waren nach 18 Stunden die birnförmigen geifsellosen Ookineten gebildet. Aus diesen entstehen dann 1. männliche Trypanosomen von 20-24 μ Länge und 1,5 μ Breite oder 2. weibliche Trypanosomen von 30-35 μ Länge und 5-6 μ Breite, die sich anscheinend durch eine an Knospung erinnernde inaequale Zweiteilung vermehren, oder endlich 3. indifferente Trypanosomen von 20-22 μ Länge und 3,5 μ Breite, die durch wiederholte Zweiteilungen zahlreiche allmählich kleiner werdende Flagellaten liefern[1].

Keysselitz (165) fand bei einer ganzen Anzahl von deutschen Süfswasserfischen flagellate Blutparasiten der Gattungen *Trypanosoma* und *Trypanoplasma*. Häufig waren beide mit einander vergesellschaftet, aber in der Regel waren die Trypanoplasmen weitaus zahlreicher als die Trypanosomen. Trotz der Verschiedenheit der Wirte vermutet Verf., dafs es sich stets um dieselben Arten handelt, die er *Trypanosoma piscium* und *Trypanoplasma borreli* nennt. Genauer untersucht wurden die Parasiten von *Cyprinus carpio*, *Tinca tinca* und *Abramis brama* und zwar wird namentlich der Entwicklungsgang des *Trypanoplasma* näher geschildert. Bei ihm finden sich ähnlich wie bei *Haemoproteus noctuae*[2] indifferente, männliche und weibliche Formen, jedoch sind diese nicht scharf von einander geschieden, vielmehr durch Übergänge mit einander verbunden. Wie bei Trypanosomen sind 8 Chromosomen vorhanden, wie dort erfolgt die Vermehrung durch Zweiteilung und wechseln Perioden der Ruhe mit Perioden lebhafter Teilungen ab.

Die Übertragung der Parasiten erfolgt durch den Fischegel, *Piscicola*, in dessen Magen die mit dem Blute aufgenommenen indifferenten Trypanoplasmen zugrunde gehen, während die Geschlechtsformen einen Reifungsprozefs durchmachen und dann mit einander kopulieren. Aus der Kopula differenziert sich dann wieder ein indifferentes, weibliches oder männliches Trypanoplasma. Die indifferenten Formen dienen vorwiegend durch ihre Vermehrung der Ausbreitung der Infektion und können aus ihren Reihen wieder neue Männchen und Weibchen hervorgehen lassen. Auch die Männchen können sich noch durch Teilung vermehren, scheinen aber wenig lebensfähig zu sein und bald zu verschwinden. Im Gegensatz zu ihnen sind die Weibchen gewissermafsen Dauerformen, die unter gewissen Umständen allein erhalten bleiben (wieder ähnlich wie bei *Haemoproteus noctuae*).

Mit Perioden lebhafter Vermehrung im Magen des Egels wechseln Perioden der Ruhe ab, während deren eine Festsetzung der Parasiten an der Darmwand erfolgt. Die Übertragung der Parasiten auf den Fisch führt Verf. auf den beim Saugen des Egels durch den Reiz des aufgenommenen

[1]) Vgl. hierzu das nachstehende Referat sowie Schaudinn (181). Ref.
[2]) Vgl. Schaudinn (181). Ref.

Blutes verstärkten Rheotropismus zurück. Er hat aber selbst festgestellt, dafs die Parasiten aus dem Darme auszuwandern vermögen, da ein gewisser Prozentsatz des Cocons von *Piscicola* infiziert ist. Allerdings finden sich die Parasiten dann nicht in der Eizelle selbst sondern in der umgebenden, aus dem Ovarium stammenden und aus zerfallenen Ovarialzellen und Spermatozoën bestehenden Eiweifsmasse. Infolgedessen wurden denn auch die aus den Cocons ausschlüpfenden jungen Egel niemals infiziert gefunden. Aufser in *Piscicola* sind übrigens die Trypanoplasmen nach dem Verf. auch in dem gewöhnlichen Blutegel, *Hirudo medicinalis,* lebensfähig.

Sabrazès und **Muratet** (174) berichten über Fortsetzungen ihrer Untersuchungen über die Trypanosomen des Aales. Sie haben gefunden, dafs diese in dem entleerten Blute (und zwar zwischen den sich zu Boden setzenden Blutkörperchen, nicht im sich oben sammelnden Serum) bei 10-15^0 C. 9 Tage lang am Leben bleiben und sich während dieser Zeit sogar noch vermehren. Diese Vermehrung soll durch eine inäquale Teilung erfolgen, bei der ein gröfseres und ein kleineres, vom Verf. als Muttertrypanosom und Tochtertrypanosom unterschiedenes Teilindividuum entsteht. In der Diskussion weist Laveran auf die Analogie dieser Beobachtungen mit den von Novy und McNeal erzielten Trypanosomenkulturen hin.

Sabrazès und **Muratet** (175) finden ferner, dafs diese Trypanosomen auch dann noch 3 Tage am Leben bleiben, wenn das Blut des Aales mit fremdem Serum (Hund, Mensch) zu gleichen Teilen gemischt wird. Ebenso blieben sie in 7promill. Kochsalzlösung, sowie in menschlicher Cerebrospinalflüssigkeit 3 Tage lebend, in letzterer auch bei erhöhter Temperatur (ca. 36^0 C.) noch 2 Tage. Destilliertes Wasser zerstört sie aber fast noch rascher wie die Erythrocyten.

Brumpt (161) macht eine Reihe von Mitteilungen über verschiedene Haemogregarinen und Trypanosomen und deren Weiterentwicklung in Blutegeln. In Oesophagus und Magen von *Placobdella catenigera,* die in Constantine (Algerien) auf *Emys leprosa* gefunden wurde, entdeckte Verf. Ookineten, die er auf *Haemogregarina bagensis* Ducl. bezieht, die aber neben dem Kern noch einen kleinen, lebhaft gefärbten und an den Blepharoblasten der Trypanosomen erinnernden Körper enthielten. Ähnliche Parasiten fand Verf. dann auch noch in verschiedenen anderen Blutegeln: in *Platybdella soleae* (Kröyer), Ektoparasit von *Solea vulgaris* — in *Platybdella scorpii,* Ektoparasit von *Cottus scorpius* — in *Trachelobdella lubrica*, Ektoparasit von *Scorpaena porcus* — in *Branchellion torpedinis,* Ektoparasit von *Squatina angelus* und *Trygon pastinaca.* Verf. erinnert ferner daran, dafs Labbé im Darmkanal von *Haemopis sanguisuga* Froschtrypanosomen gefunden hat und zwar noch 14 Tage nach der Blutaufnahme, und berichtet dann, dafs er selbst im Darmkanal (und zwar nur im Oesophagus und Magen) von *Hemiclepsis marginata,* die sich fast ausschliefslich vom Blute verschiedener Süfswasserfische nährt, mitunter ganz ungeheure Mengen von Trypanosomen gefunden habe, die etwas kleiner und auch etwas anders gebaut waren wie die Trypanosomen, welche man in den Fischen selbst findet. Bei einem dieser Egel, welcher längere

Zeit gefastet hatte, war die Magenschleimhaut mit etwas verkürzten, gregarinenähnlichen Formen dieser Trypanosomen bedeckt, welche an die ähnlichen, von LÉGER bei Herpetomonaden gefundenen Stadien erinnerten. Die Embryonen auch stark infizierter Egel waren stets frei von Parasiten, so dafs also eine germinale Infektion nicht stattzufinden scheint. Versuche, die Parasiten aus dem Magen von *Hemiclepsis* intraperitoneal auf verschiedene Fische zu überimpfen, ergaben keine Resultate.

Lebailly (168) fand in verschiedenen Plattfischen je ein Trypanosom und eine Haemogregarine, die er stets nach dem betreffenden Wirte benennt: *Trypanosoma platessae* und *Haemogregarina platessae* in *Platessa vulgaris, Trypanosoma flesi* und *Haemogregarina flesi* in *Flesus vulgaris, Trypanosoma laternae* und *Haemogregarina laternae* in *Platophrys laterna.* Die Wichtigkeit des gemeinsamen Vorkommens beider Parasitenformen wird vom Verf. im Hinblick auf die Untersuchungen von SCHAUDINN[1] und BILLET[2] mit Recht hervorgehoben.

Brumpt und **Lebailly** (162) schildern kurz eine Reihe weiterer neuer Blutparasiten von Meeresfischen, und zwar *Trypanosoma gobii, Haemogregarina blanchardi* und *Haemogregarina gobii* aus *Gobius niger; Trypanosoma callionymi, Haemogregarina callionymi* und *Haemogregarina quadrigemina* aus *Callionymus dracunculus; Trypanosoma cotti* und *Haemogregarina cotti* aus *Cottus bubalis;* ferner *Trypanosoma delagei* aus *Blennius pholis* und *Trypanosoma limandae* aus *Limanda platessoides.*

Edm. und **Et. Sergent** (176) schildern unter dem Namen *Trypanosoma inopinatum* ein Trypanosom, welches sie in der Kabylei in *Rana esculenta* gefunden haben und welches sich von den bisher in Batrachiern gefundenen Trypanosomen wesentlich unterscheidet, eher an *Trypanosoma lewisi* erinnert. Länge (einschliefslich Geifsel) 25-30 μ, Breite 3 μ. Undulierende Membran nur schwach entwickelt. Kern ungefähr in der Mitte des Körpers gelegen. Blepharoblast länglich, quer oder schräg zur Längsachse des Körpers gestellt, bei Formen, die sich anscheinend zur Teilung anschicken, dicht hinter dem Kern, sonst ungefähr in der Mitte zwischen Kern und Hinterende, oder noch etwas mehr nach hinten zu gelegen.

Billet (159) macht weitere Mitteilungen über dieses Trypanosom, welches sich hiernach unter Verlust seiner Geifsel an Erythrocyten fixieren kann. Aufser ihm wurden aber bei demselben Frosch auch die unter dem Namen *Lankesterella (= Drepanidium)* und *Dactylosoma* bekannten Haemosporidien gefunden. Bei der *Lankesterella* färbte sich das eine (stumpfere) Ende mit der Methode von LAVERAN dunkelrot und zeigte mitunter ein Rudiment eines geifselartigen Anhanges, so dafs Verf. an einen Vergleich mit dem Blepharoblasten denkt und die *Lankesterella* in einen entwicklungsgeschichtlichen Zusammenhang mit den Trypano-

[1]) Vgl. SCHAUDINN (181). Ref.
[2]) Vgl. BILLET (159). Ref.

somen bringt (als Trypanosomen, die ihre Geifsel verloren haben). Sie dringt in rote Blutkörperchen ein und kann sich zunächst noch ähnlich den Trypanosomen durch Zweiteilung vermehren (diese Formen hatte Labbé als Konjugation aufgefafst. Ref.), bevor es zu der multiplen Vermehrung durch Schizogonie (*Dactylosoma*-Generation[1]) kommt.

Billet (160) stellt ferner fest, dafs *Trypanosoma inopinatum* sich im Darm eines algerischen Blutegels, welcher seinen normalen Wirt darzustellen scheint, lebhaft vermehrt und dafs dieser Blutegel (*Helobdella algira*) auch dann nur diese Trypanosomen enthält, wenn der von ihm heimgesuchte Frosch keine solchen, sondern nur *Lankesterella* beherbergte. Umgekehrt fanden sich bei den Fröschen, die vorher bei wiederholter sorgfältiger Untersuchung sich stets als parasitenfrei erwiesen hatten, nur Lankesterellen, wenn ihnen *Helobdella* angesetzt war, deren Darm nur die Trypanosomen enthielt. Verf. erblickt hierin mit Recht eine wichtige Stütze für seine Auffassung von der entwicklungsgeschichtlichen Zusammengehörigkeit des *Trypanosoma inopinatum*, welches bei den Fröschen nur sehr selten, bei der *Helobdella* dagegen sehr häufig gefunden wurde, mit der *Lankesterella*, die umgekehrt in Fröschen sehr häufig ist.

Laveran (166) schildert aus einem Frosche Transvaals, dessen Artzugehörigkeit noch unbekannt ist, ein neues Trypanosom unter dem Namen *Trypanosoma nelspruitense*, welches in seinen Formverhältnissen am meisten an das *Trypanosoma granulosum* des Aales erinnert. Länge (ohne Geifsel) 24-35 μ, Breite 2,5-3,5 μ, Länge der freien Geifsel mit 20-35 μ besonders grofs, Hinterende konisch-zugespitzt, Kern etwa an der Grenze von hinterem und mittlerem Drittel der Länge, Vorderende weniger zugespitzt als bei den meisten anderen Trypanosomen und infolgedessen die Grenze zwischen Plasmakörper und freier Geifsel besonders leicht feststellbar. Dieselben Frösche enthielten mitunter aufserdem auch noch eine Haemogregarine, über welche jedoch weitere Angaben noch nicht gemacht werden.

c) Flagellate Blutparasiten (Trypanosomen und Spirochaeten) der Vögel

177. **Berestneff,** Über Haemosporidien, welche in Leukocyten parasitieren (Sitz.-Ber. d. Sektion f. Bakter. d. Kais. Ges. f. Naturk., Ethnol. u. Anthropol. in Moskau in Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Ref., Bd. 34, No. 10/11 p. 295-296). [Kurzer Bericht über einen Vortrag als vorläufige Mitteilung zu nachstehender Arbeit. *Lühe.*]

178. **Berestneff, N.,** Über das *Leucocytozoon Danilewskyi* (Archiv f. Protistenk. Bd. 3, H. 3 p. 376-386, Taf. 15). — (S. 48)

179. **Dubosq, O.,** Changement de génération et changement d'hôte chez *Trypanosoma* et *Spirochaete*. D'après Fritz Schaudinn (Arch. de zool. expér. Année 32, 4. sér., t. 2. Notes et Revue no. 9 p. 155-156, avec 1 [8] figs.; no. 10 p. 169-172, avec 2 [10] figs.; no. 11 p. 188 -193, avec 3 [14] figs.). [Vgl. Schaudinn (181). *Lühe.*]

---

[1]) Vgl. Hintze in Jahresber. XVII, 1901, p. 671. Ref.

180. Levaditi, C., Contribution à l'étude de la spirillose des poules (Annales de l'Inst. Pasteur t. 18, no. 3 p. 129-149, avec pl. I). — (S. 49)
181. Schaudinn, F., Generations- und Wirtswechsel bei *Trypanosoma* und *Spirochaete* [Vorläufige Mitteilung] (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 20, H. 3 p. 387-439, mit 20 Fig.). — (S. 45)
182. Schaudinn, F., Change of Generation and Host in *Trypanosoma* and *Spirochaete* [Translated from the German by P. Falcke] (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 11 p. 171-174; no. 12 p. 188-189; no. 13 p. 204-207; no. 14 p. 227-238; no. 15 p. 239-241; no. 16 p. 265-266; no. 17 p. 311-314; no. 18 p. 325-327; no. 19 p. 338 -341; with 16 figs.). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]
183. Thiroux, Sur un nouveau Trypanosome des Oiseaux (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 139, no. 2 p. 145-148, avec 5 figs.). — (S. 45)

Thiroux (183) schildert das bereits von Laveran und Mesnil erwähnte neue Trypanosom aus *Padda oryzivora, Trypanosoma paddae.* Es ist 30-40 μ lang bei einer Breite von 5-7 μ. Die Geifsel ist sehr kurz und das Hinterende eben so stark zugespitzt wie das Vorderende. Der Kern liegt ungefähr in der Mitte des Körpers, der Blepharoblast ist rund, verhältnismäfsig grofs. Vermehrung durch Zweiteilung. Künstliche Infektion gelang wie bei anderen Trypanosomen am sichersten bei intraperitonealer Injektion und zwar aufser bei *Padda* auch beim Kanarienvogel, bei *Serinus meridionalis, Lagonosticta minima, Mariposa phoenicotis* und *Estrelda cinerea.* Dagegen zeigten sich aufser Ratten und Mäusen auch Tauben, Sperlinge, Buchfinken, *Emberiza citrinella* und *Pytelia subflava* refraktär.

Schaudinn (181) schildert den Entwicklungskreis zweier flagellater Blutparasiten des Steinkauzes *(Athene noctua),* welche beide durch *Culex pipiens* übertragen werden, und schliefst daran noch einige Bemerkungen über andere im Blut schmarotzende Protozoën.

1. Die Halteridien des Steinkauzes, *Haemoproteus noctuae* Celli und Sanfelice, sind die Geschlechtsgenerationen eines Trypanosoms. Die Befruchtung erfolgt im Magen der Mücke in der bereits von den Malariaparasiten bekannten Weise. Die hierbei entstehenden Ookineten lassen aber bereits Verschiedenheiten in ihrem Bau erkennen und zeigen dementsprechend auch Verschiedenheiten in ihrer Entwicklung. Stets gehen freilich aus den Ookineten Trypanosomen hervor, aber diese treten in 3 verschiedenen Formen auf, die Verf. als indifferente, männliche und weibliche unterscheidet. Die Kernveränderungen, welche bei der Differenzierung dieser Trypanosomenformen auftreten, zeigen für die drei Formen charakteristische Verschiedenheiten. Der Blepharoblast der Trypanosomenformen ist seiner Struktur und seiner Entstehung nach ein vollwertiger Kern, die von ihm ausgehende Bildung der Geifsel verläuft anfangs unter dem Bilde einer Kernteilung: die Zentralspindel der Kernteilungsfigur wird zum Randsaum der undulierenden Membran, während 8 den 8 Chromosomen entsprechende Mantelfasern ebenso viele Myoneme aus sich hervorgehen lassen. Bei der

Differenzierung der indifferenten Trypanosomen findet kein Untergang von Kernsubstanzen statt; die erste Kernteilung im Ookineten liefert den Hauptkern und den alsbald den Geifselapparat ausbildenden Blepharoblasten. Bei den männlichen und weiblichen Trypanosomenformen gehen dagegen Kernsubstanzen zugrunde. Bei beiden kommt es durch wiederholte Kernteilungen zur Bildung eines grofsen Kernes und 8 kleiner Doppelkerne. Bei den männlichen Formen geht dann der grofse Kern mit dem gröfsten Teile des Plasmakörpers zugrunde, während die 8 kleinen Doppelkerne die Hauptkerne und Blepharoblasten von ebensoviel männlichen Trypanosomenformen darstellen und diese Trypanosomen sich dann von dem untergehenden Restkörper in ähnlicher Weise ablösen wie die Mikrogameten der Malariaparasiten von dem Mikrogametocyten. Bei den weiblichen Formen zerfallen umgekehrt die 8 kleinen Doppelkerne, während der grofse Kern den Kernapparat des weiblichen Trypanosoms in ähnlicher Weise aus sich hervorgehen läfst wie der ursprüngliche einheitliche Kern des indifferenten Ookineten denjenigen des indifferenten Trypanosoms.

Die männlichen Formen sind die kleinsten und beweglichsten, die weiblichen dagegen die gröfsten und am wenigsten beweglichen Formen. Die männlichen scheinen bald nach ihrer Entstehung wieder zu Grunde zu gehen. Die weiblichen sind die langlebigsten; sie bilden ihren Geifselapparat bald zurück und lagern in ihrem Plasma Reservestoffe ab, welche es ihnen ermöglichen, auch ungünstige Zeiten, die allen anderen Entwicklungsstadien verderblich werden, z. B. Hungerperioden der Mücke, zu überdauern, und sie sind dann befähigt nach einer vom Verf. als Parthenogenese bezeichneten Art von Selbstbefruchtung wieder alle anderen Formen aus sich hervorgehen zu lassen, indem das selbstbefruchtete Weibchen sich in derselben Weise weiterentwickelt wie der Ookinet. Die indifferenten Formen stellen dagegen die Hauptmasse der im Mückenkörper schmarotzenden Parasitenformen dar. Sie können sich ähnlich den Crithidien unter Rückbildung ihres Geifselapparates an der Darmwandung ihres Wirtes fixieren und vermehren sich sowohl im frei beweglichen Schwärmzustand wie auch im gregarinenähnlichen Ruhezustand durch Zweiteilung. Bei der Teilung der Trypanosomenformen wird aber die Geifsel nicht, wie bisher angenommen, von der Wurzel aus gespalten, vielmehr verbleibt die Geifsel des Mutterindividuums ungeteilt einem der beiden Tochterindividuen, während das andere Tochterindividuum von dem geteilten Blepharoblasten aus eine neue Geifsel bildet.

Im Körper der Mücke machen die Parasiten eine bestimmte Wanderung durch. Anfänglich im hinteren Teil des Magens sitzend breiten sie sich später auch in den vorderen Teil desselben aus und sammeln sich schliefslich um den Vormagen, welcher im Zustande der Ruhe in den Anfangsteil des Magens als vielfach gefaltetes Organ eingestülpt ist und von einer gallertigen Kutikula ausgekleidet wird, in der sich die Parasiten am Ende der Verdauungsperiode der Mücke fixieren. Bei der nächsten Nahrungsaufnahme der Mücke wird dann diese Kutikula abgestofsen und mit den anhaftenden Parasiten durch das in den Magen eindringende Blut in den Enddarm geschoben und bleibt dort an der Basilischen Kurvatur als der

engsten Stelle des Darmes stecken. Nunmehr durchsetzen die Parasiten dort die Darmwandung, gelangen so in den Blutstrom und das Herz und sammeln sich dann wieder um den Pharynx zu einem grofsen Klumpen, dessen Ausdehnungsfähigkeit nach aufsen durch die Chitinbedeckung des Halses der Mücke Grenzen gesetzt sind. Die Folge also ist eine Kompression des Pharynx, welche diesen soweit schädigt, dafs die Parasiten in sein Lumen hineingelangen und bei der nächsten Nahrungsaufnahme der Mücke zusammen mit dem Inhalt des Saugmagens in die Stichwunde überimpft werden. Die Ernährungsphysiologie der Mücke wird als die notwendige Grundlage für das Verständnis der Schicksale der Parasiten vom Verf. besonders ausführlich erörtert, aus dem gleichen Grunde wird auch eine kurze, aber manches neue bringende Übersicht über die Anatomie der Mücke gegeben. Einzelne Parasiten können auch in die Eier der Mücke gelangen und so die Infektion der nächsten Generation bedingen.

In der Blutbahn des Vogels finden sich wieder dieselben 3 Parasitenformen wie im Körper der Mücke. Die indifferenten Formen vermehren sich auch wieder in ähnlicher Weise durch Zweiteilung. Charakteristisch für sie ist jedoch die Art ihres Wachstums. Sie heften sich nämlich oberflächlich an Erythrocyten an und nehmen hierbei die bekannte Halteridienform an. Während dieser Ruheperiode wachsen sie auf Kosten des Blutkörperchens heran und lagern auch in ihrem Plasma die bekannten Pigmentkristalle ab. Aber nicht das ganze Wachstum wird auf einem Erythrocyten durchgemacht. Vielmehr löst sich der Parasit wieder los, schwärmt (nur zur Nachtzeit und anscheinend auch nur in inneren Organen) in Trypanosomenform umher und fixiert sich dann bald wieder an einem anderen Blutkörperchen, um dort wieder etwas weiter zu wachsen und dann dasselbe Spiel noch mehrfach zu wiederholen. Ist die ganze von diesen wiederholten Schwärmperioden unterbrochene Wachstumsperiode beendet, so erfolgt die Vermehrung durch in rascher Folge sich vielfach wiederholende Zweiteilungen, die zur Bildung zahlreicher kleiner Trypanosomenformen führen. Wie bei den Malariaparasiten ist die Dauer dieser Entwicklung eine gesetzmäfsige; sie beträgt 9 Tage. Im Gegensatze zu diesen indifferenten Formen schmarotzen die männlichen und weiblichen Formen nicht auf sondern in den Erythrocyten. Sie stellen die bekannten Geschlechtsformen der Halteridien dar.

2. Sehr ähnlich verläuft nun auch die Entwicklung des anderen Blutparasiten des Steinkauzes, dessen Geschlechtsgenerationen die sog. Leukocytozoën sind. Der Ookinet macht jedoch hier zunächst eine mit einer Kernvermehrung verbundene Wachstumsperiode durch, welche an die Sporogonie der Malariaparasiten erinnert, um dann nicht einen bezw. acht (wie bei *Haemoproteus noctuae*), sondern zahlreiche indifferente, weibliche oder männliche Flagellaten aus sich hervorgehen zu lassen. Diese Flagellaten sind anfänglich trypanosomenförmig, strecken sich aber alsbald stark in die Länge und nehmen die korkzieherartig gedrehte Form von Spirochaeten an. Sie bleiben auch nicht im Magen, sondern wandern in die Malpighischen Gefäfse über. Ihre weitere Entwicklung und Wan-

derung durch den Mückenkörper ist dann aber dieselbe wie bei *Haemoproteus noctuae*. In der Blutbahn des Vogels sind die indifferenten Formen ebenfalls spirochaetenförmig, während die Geschlechtsformen sich durch ihre auffällige Gröfse und bandartige Verbreiterung auszeichnen. Sie sind daher auch nicht mehr imstande in die Blutkörperchen einzudringen, sondern nehmen umgekehrt die Blutkörperchen (und zwar Erythroblasten) in ihr eigenes Plasma auf und wandeln sich im Anschlufs hieran zu den bekannten, in ihrer Deutung bisher so strittig gewesenen spindelförmigen Elementen um. Was an diesen bisher für das Plasma der Wirtszelle gehalten wurde, ist eine ektoplasmatische Hülle des Parasiten, welche beim Übergang zur nächsten Schwärmperiode oder bei der Reifung der Gametocyten abgeworfen wird. Von weiteren Unterschieden gegenüber *Haemoproteus noctuae* (vom Verf. stets *Trypanosoma noctuae* genannt, ebenso wie Verf. auch die Leukocytozoën der Eule *Spirochaete ziemanni* nennt) sei noch angeführt, dafs die Zahl der Chromosomen und entsprechend natürlich auch der Myoneme 16, nicht 8 wie bei den Trypanosomen, beträgt und dafs die Agglutination der Spirochaeten stets mit den Hinterenden erfolgt, die der Trypanosomenformen von *Haemoproteus* dagegen mit den Vorderenden.

Mit den Leukocytozoën des Steinkauzes stimmen nach Schaudinn die *Spirochaete anserina* und die *Spirochaete recurrentis* oder *obermeieri* in ihrem Bau völlig überein. Auch sie sind nach dem Plan der Trypanosomen (mit Hauptkern, Blepharoblast und undulierender Membran) gebaut.

Da die Spirochaetenformen der Leukocytozoën bei ihrer Vermehrung so klein werden können, dafs sie als Einzelindividuen optisch nicht mehr auflösbar sind, sondern nur noch an ihrer Bewegung oder in Agglomerationsknäueln erkannt werden können, so vermutet Verf. auch den Parasiten des gelben Fiebers unter den Spirochaeten.

3. Auch die Sporozoiten und Merozoiten der Malariaparasiten vergleicht Verf. jetzt in ihrer Organisation mit den Trypanosomen; bei beiden ist er auch zur Unterscheidung indifferenter, weiblicher und männlicher Formen gekommen, ganz wie bei den Parasiten des Steinkauzes. — Bei *Babesia canis* findet Verf. neben dem Hauptkern noch ein kleineres Chromatinkorn, und da er in einem Falle von Rinderhaemoglobinurie neben den typischen Babesien auch Trypanosomenformen gefunden hat, so vermutet er, dafs auch bei den Babesien die Entwicklung ähnlich verläuft wie bei *Haemoproteus noctuae*. — Weiter macht Verf. noch einige allgemeine Bemerkungen über die im Blute schmarotzenden Protozoën, welche er von einem in seiner Organisation kurz charakterisierten „Urhaemoflagellaten" ableitet.

Berestneff (178) hat Leukocytozoën aufser in einer Eule auch in einer Krähe und einer Elster wiedergefunden und schildert die im Blute dieser Vögel beobachteten Entwicklungsformen unter Beigabe von Mikrophotogrammen. Die spindelförmigen Elemente im Blute der Eule, welche er in ähnlicher Weise bei Krähe und Elster nie beobachtet hat, fafst Verf. noch als von Parasiten infizierte Leukocyten auf (vgl. aber hierzu das vorstehende Referat). Auch bei den Parasiten von Krähe und Elster wies Struktur, Färbbarkeit des Protoplasmas und Gröfse des Kerns daraufhin, dafs es sich

um männliche und weibliche Geschlechtsindividuen handelte, wenn diese sich auch von den Parasiten der Eule in charakteristischer Weise dadurch unterschieden, dafs sie nie spindelförmig, sondern stets rundlich-oval gestaltet waren.

Levaditi (180) hat die Spirochaeten des Huhnes[1] untersucht und macht besonders Angaben über die Inkubationsperiode und die Dauer der Infektion, das Verschwinden der Spirochaeten zur Zeit der Krise und die Eigenschaften des Serums infizierter Hühner. Die Krise wird auf Phagocytose zurückgeführt.

d) Trypanosomen der Säugetiere (Nagana, Surra, Dourine, Mal de Caderas)

184. Aureggio, E., Maladies à trypanosomes des animaux [à propos de la maladie du sommeil de l'homme] (Lyon méd. vol. 102, p. 442 u. 496). [Nichts neues. *Lühe.*]

185. Austen, E. E., A revised synopsis of the Tsetse-Flies (Genus *Glossina* Wied.), with Notes on *Glossina tachinoides* (Ann. and mag. of nat. hist. vol. 14, no. 80 p. 151-155). [Inhalt aus Titel ersichtlich. Vgl. auch Austen (258-260). *Lühe.*]

186. Baldwin, F. A., Pathological anatomy of experimental Nagana (Journal of Infect. Diseases vol. 1, no. 4 p. 544-550). — (S. 60)

187. Balfour, A., Trypanosomiasis in the Anglo-Egyptian Soudan (British med. Journal vol. 2, no. 2291 p. 1455-1456). — (S. 56)

188. Balfour, A., Trypanosomiasis in the Anglo-Egyptian Soudan (Journal of Tropical Med. vol. 8, no. 24 p. 395). [Auszug aus dem vorigen. *Lühe.*]

189. Balfour, A., Chrysoidin in Trypanosomiasis (British med. Journal vol. 2, no. 2295 p. 1694). — (S. 67)

190. Bosc, F. J., Recherches sur la structure et l'appareil nucléaire des Trypanosomes [à propos d'un trypanosome observé chez le lapin] (Archiv f. Protistenk. Bd. 5, H. 1 p. 40-77, mit 3 [68] Fig.). — (S. 66)

191. Brauer, Über eine Methode zur Aufzucht surrafester Tiere in tropischen Ländern (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 45 p. 731-736, mit 7 Kurven). — (S. 61)

192. Bruce, D., Appendix to Further Report on the Tsetse Fly Disease or Nagana in Zululand. Fol. 21 p., with charts and col. map. London 1903. — (S. 56)

193. Brumpt, E., Sur une nouvelle espèce de Mouche Tsé-tsé, la *Glossina decorsei* n. sp., provenant de l'Afrique centrale (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 56 [1904, t. 1], no. 13 p. 628-629). — (S. 61)

194. Brumpt, E., La maladie désignée sous le nom d'Aïno par les Somalis de l'Ogaden est une Trypanosomose probablement identique au Nagana de l'Afrique orientale (Ibidem t. 56 [1904, t. 1], no. 14 p. 673-675). — (S. 61)

---

[1]) Jahresber. XIX, 1903, p. 575. Ref.

195. **Brumpt, E.,** A propos de la *Glossina decorsei* Brumpt (Ibidem t. 57 [1904, t. 2], no. 32 p. 430-432). — (S. 62)

196. **Byloff, K.,** Ein Beitrag zur Kenntnis der Rattentrypanosomen (Sitz.-Ber. d. Akad. Wien, math.-naturw. Kl. Bd. 113, Abt. 3, H. 2 p. 111 -138, mit 2 Taf.). — (S. 65)

197. **Cazalbou,** Note sur la maladie du dromadaire dite mbori et la présence d'un trypanosome dans le sang (Revue d. troupes colon. Paris vol. 3, p. 192). [Vgl. den folgenden Titel, sowie Jahresber. XIX, 1903, p. 659. *Lühe.*]

198. **Cazalbou, L.,** Les trypanosomiases au Soudan français (Recueil de Méd. vétér. t. 81, p. 605-613). [Vgl. Laveran (212). *Lühe.*]

199. **Chichester, Ch. R.,** Arsenic in the treatment of trypanosomiasis in cattle in Nigeria (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 13 p. 196). [Arsenik wurde subcutan angewendet und hatte wenigstens den Erfolg, dafs der Appetit wieder stieg. *Lühe.*]

200. **Elmassian,** Mal de Caderas (Veterinary Journal N. S. vol. 7, 1903, no. 40 p. 192-196, with 1 plate). [Vgl. die spanischen und französischen Publikationen desselben Verf.s. *Lühe.*]

201. **Elmassian, M.,** et **E. Migone,** Mal de caderas chez les animaux domestiques et sauvages [épidémies parallèles] (Annales de l'Inst. Pasteur t. 18, p. 587-589). — (S. 65)

202. **Ehrlich, P.,** u. **K. Shiga,** Farbentherapeutische Versuche bei Trypanosomenerkrankung (Berliner klin. Wchschr. Jahrg. 41, No. 13 p. 329-332; no. 14 p. 362-365). — (S. 66)

203. **Francis, E.,** An experimental investigation of *Trypanosoma lewisi* (Bull. no. 11, Hyg. Labor., U. S. Publ. Health a. Marine Hosp. Service). Washington 1903. 8⁰. 26 p., with 4 pl. — (S. 65)

204. **Head, A. S.,** Tsetse-fly disease among mules in the Sudan (Journal of comp. Pathol. and Ther. vol. 17, p. 206-208). [Vgl. Balfour (187). *Lühe.*]

205. **Jakimow, W. L.,** Zur Biologie der Trypanosomen (Sitz.-Ber. d. mikrobiol. Ges. zu St. Petersburg in: Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Ref., Bd. 35, No. 17/18 p. 533). [Nichts wesentlich neues. Bericht über Impfversuche mit *Trypanosoma brucei* und *Trypanosoma equinum. Lühe.*]

206. **Jakimoff, W. L.,** Zur Biologie der Trypanosomen der Nagana und des Mal de Caderas (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 37, H. 5 p. 668 -678). — (S. 60)

207. **Kermorgant, A.,** A propos des Trypanosomes (Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 6, 1903, no. 4 p. 696). [Kurze Notiz über Mbori. Nichts neues. Vgl. Jahresber. XIX, 1903, p. 659. *Lühe.*]

208. **Laveran, A.,** Sur l'éxistence d'une Trypanosomiase des Équidés dans la Guinée française (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 56 [1904, t. 1], no. 8 p. 326-327). — (S. 61)

209. **Laveran, A.,** Au sujet du rapport de M. R. Blanchard sur un travail de M. Brumpt (Bull. de l'Acad. de Méd. Paris sér. 3, vol. 51,

no. 25 p. 523-524). [Betont die Verschiedenheit von Nagana und Surra. Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

210. **Laveran, A.,** Le trypanrot dans le traitement de quelques Trypanosomiases (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 139, no. 1 p. 19-22). — (S. 64)

211. **Laveran, A.,** Immunité naturelle des Cynocéphales pour les trypanosomiases, activité de leur sérum sur les trypanosomes (Ibidem t. 139, no. 3 p. 177-179). — (S. 62)

212. **Laveran, A.,** Sur deux mémoires de M. Cazalbou, ayant pour titres: 1° Mbori expérimentale, et 2° Note sur la Soumaya. 8°. 11 p. (Extr. d. Bull. de l'Acad. de méd., séance du 26. avril 1904). — (S. 63)

213. **Laveran, A.,** Les Trypanosomes dans l'Ouest africain français (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 139, no. 18 p. 658-662). — (S. 61)

214. **Laveran,** Observations au sujet de la note précédente de MM. Vallée et Panisset (Ibidem t. 139, no. 21 p. 903-904). — (S. 64)

215. **Laveran, A.,** et **F. Mesnil,** Le nagana, le surra et le caderas constituent trois entités morbides distinctes (Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 6, 1903, no. 4 p. 692-696). [Vgl. Jahresber. XIX, 1903, p. 663. *Lühe.*]

216. **Laveran, A.,** et **F. Mesnil,** Infections naturelles de rats blancs par *Trypanosoma lewisi* (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 57 [1904, t. 2], no. 28 p. 247-249). — (S. 65)

217. **Laveran, A.,** et **F. Mesnil,** Sur un Trypanosome d'Afrique pathogène pour les Équidés, *Trypanosoma dimorphon* Dutton et Todd (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 138, no. 12 p. 732-737, avec 7 figs.). — (S. 62)

218. **Lingard, A.,** The trypanosoma of Dourine and its life history (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 37, H. 4 p. 537-547). — (S. 64)

219. **Lommel, V.,** Bericht über eine Reise im Bezirk Kilwa zur Feststellung des Vorkommens und zur Beobachtung der Lebensgewohnheiten der Tsetsefliege (Ber. über Land- u. Forstwirtsch. in Deutsch-Ostafrika Bd. 1, 1903, H. 4 p. 341-350). — (S. 56)

220. **MacNeal, W. J.,** An improved medium for cultivating Trypanosoma brucei (VI. Ann. Rep. of the Michigan Acad. of Sciences p. 173-178). — (S. 54)

221. **Markl,** Beitrag zur Kenntnis der Naganainfektion bei Meerschweinchen (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 37, H. 4 p. 530-537). — (S. 59)

222. **de Meijere, J. C. H.,** Neue und bekannte südasiatische Dipteren (Bijdragen tot de Dierkunde, uitgeg. door het Koningl. Zoolog. Genootschap Natura Artis Magistra te Amsterdam 17e en 18e Afl. Leiden 1903-1904, p. 85-115, Taf. VIII). — (S. 63)

223. **Montel,** Epizootie de Surra, à Hatien (Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 7, no. 2 p. 219-221). — (S. 63)

224. **Moore, E. J.,** On the beneficial effects of sodium arseniate employed

hypodermically in tsetse-fly disease in cattle (Lancet Year 82, vol. 2 [167], no. 1 [4218] p. 15). — (S. 55)

225. **Moore, E. J.,** Some observations pointing to an intracorpuscular stage of development in the trypanosome (Lancet Year 82, vol. 2 [167], no. 14 [4231] p. 950). — (S. 56)

226. **Neporojny, S. D.,** u. **W. L. Jakimoff,** Über einige pathologisch-anatomische Veränderungen bei experimentellen Trypanosomen (Sitz.-Ber. d. Mikrobiol. Ges. St. Petersburg in: Ctbl. f. Bakter. Bd. 35, Abt. I, Ref., No. 15/16 p. 467-468). — (S. 60)

227. **Nissle, A.,** Zur Kenntnis der Nagana- und Rattentrypanosomen (Hyg. Rundschau Bd. 16, No. 21 p. 1039-1041). — (S. 66)

228. **Novy, B. J.,** and **W. Y. McNeal,** O trypanosomiasis a kultivaci mikroorganismu zvírecích, obzvlàste *trypanosoma lewisi* [Über Trypanosomiasis und die Züchtung der tierischen Mikroorganismen, besonders des *Trypanosoma lewisi*] (Casop. lék. cesk. Praze. vol. 43, p. 371). [Czechisch. Vgl. Jahresber. XIX, 1903, p. 663. *Lühe.*]

229. **Novy, F. G.,** and **W. J. McNeal,** On the Cultivation of *Trypanosoma brucei* (Journal of Infect. Diseases vol. 1, no. 1 p. 1-30). — (S. 54)

230. **Novy, F. G.,** and **W. J. McNeal,** On the cultivation of *Trypanosoma brucei* (Studies from the Rockfeller Institute for Med. Research vol. 2, no. 8 30 p.). [Abdruck des vorigen. *Lühe.*]

231. **Novy, F. G., W. J. McNeal** and **Ch. B. Hare,** The Cultivation of the Surra Trypanosome of the Philippines. 8°. 12 p., with 4 figs. Chicago (Repr. fr. Journal of the American Med. Assoc., May 28). — (S. 55)

232. **Novy, F. G., W. J. McNeal** and **Ch. B. Hare,** The cultivation of the surra trypanosome of the Philippines (Pr. Assoc. American Physicians vol. 19 p. 235-246). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

233. **Panse, O.,** *Trypanosoma theileri* (?) in Deutsch-Ostafrika (Ztschr. f. Hyg. Bd. 46, H. 3 p. 376-378, mit 1 Fig.). — (S. 55)

234. **Penning, C. A.,** Les Trypanosomes aux Indes Neerlandaises (Janus Année 9, p. 514-525, p. 620-626). [Vgl. nachstehenden Titel. *Lühe.*]

235. **Penning, C. A.,** Trypanosomosen in Nederl.-Indië (Uitgeg. door de Vereeniging tot Bevordering van Veeartsenijkunde in Nederl.-Indië). 8°. 80 p. Mit Figuren, Photogrammen, Kurventafeln und Tabellen. — (S. 63)

236. **Petrie, G. F.,** A note on the occurrence of a Trypanosome in the rabbit (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 35, No. 4 p. 484-486). — (S. 66)

237. **Rennes,** Contribution à l'étude d'une trypanosomose Nord-Africaine (Bull. de la Soc. centr. de méd. vétér. vol. 58, no. 8 p. 248-250). — (S. 63)

238. **Rogers, L.,** Note on the rôle of the horse fly in the transmission of trypanosoma infection, with a reply to Colonel Bruce's criticisms (British med. Journal vol. 2, no. 2291 p. 1454-1455). — (S. 62)

239. Rogers, L., Rôle of the Horse-fly in the Transmission of Trypanosoma (Journal of Tropical Med. vol. 8, no. 24 p. 395). [Auszug aus dem vorigen. *Lühe.*]

240. Rouget, J., Trypanosome de la dourine: son inoculation aux souris et aux rats (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 56 [1904, t. 1], no. 16 p. 744-745). — (S. 64)

241. Sander, Bericht über die im Auftrage des Kaiserlichen Gouvernements auf dem Wege von Tanga nach Moschi in der Zeit vom 11. Januar bis 10. April 1902 unternommene Reise zur Erforschung der Tsetsefliege. 8°. 55 p. (S.-A. aus Beitr. z. Kolonialpol. u. Kolonialwirtsch. Jahrg. 4, 1902/1903). — (S. 57)

242. Sander, L., Bericht über eine im Auftrage des Kaiserlichen Gouvernements von Ost-Afrika unternommene Reise von Tanga nach Moschi, um das Vorkommen der Tsetsefliege festzustellen. 8°. 39 p. (Ibidem Jahrg. 5, 1903/1904). — (S. 57)

243. Sander, Beiträge zur afrikanischen Tsetsekrankheit (Verhandl. d. Deutschen Kolon.-Kongr. 1902, p. 283-289). — (S. 58)

244. Sander, L., Praktische Schlufsfolgerungen aus den neuesten Untersuchungen über Trypanosen (Beitr. z. Kolonialpol. u. Kolonialwirtsch. Jahrg. 5, 1903/1904, H. 5 p. 135-144). — (S. 58)

245. Sander, L., Die geographische Verbreitung einiger tierischer Schädlinge unserer kolonialen Landwirtschaft und die Bedingungen ihres Vorkommens (Angew. Geogr. 1. Serie, H. 11). 8°. 91 p. Halle a. S., 1903. ℳ 1,80. — (S. 59)

246. Schat, P., Verdere Mededeelingen over „surra" [Weitere Mitteilungen über Surra] (Mededeel. van het Proefstat. Oost-Java, Soerabaia, 3. ser., no. 44, 1903). — (S. 63)

247. Schat, P., Verdere Mededeelingen over „surra" (Overgedruckt uit het Archief voor de Java-Suikerindustrie no. 2, 1903). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

248. Schilling, A., Über die Tsetsekrankheit oder Nagana (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 21, H. 3 p. 476-536, mit 3 Kurven). — (S. 59)

249. Schilling, Die Bekämpfung der Surrakrankheit in Togo (Deutsches Kolonialbl. Jahrg. 15, No. 1 p. 20-22). — (S. 61)

250. Schmidt, A., Welche Gefahren bergen die Versuche von Brauer: Über eine Methode zur Aufzucht surrafester Tiere in tropischen Ländern bei einer allgemeinen Anwendung für die Verbreitung der Tsetsekrankheit in sich? (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 47 p. 767-768). — (S. 61)

251. Sergent, Edm. et Ét., Note préliminaire sur une Trypanosomiase des Dromadaires d'Algérie (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 56 [1904, t. 1], no. 3 p. 120-122). — (S. 64)

252. Sergent, Edm. et Ét., Seconde note sur une Trypanosomiase des dromadaires d'Algérie (Ibidem t. 56 [1904, t. 1], no. 20 p. 914-916). — (S. 64)

253. **Stähelin, R.,** Über Stoffwechsel und Energieverbrauch bei der Surraerkrankung (Archiv f. Hyg. Bd. 50, H. 1 p. 77-96). — (S. 61)
254. **Vallée** et **Panisset,** Sur les rapports du Surra et de la Mbori (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 139, no. 21 p. 901-903). — (S. 64)
255. **Wart, R. M. van,** A note on trypanosoma, with demonstrations of specimens (New Orleans Med. and Surg. Journal vol. 57, p. 163-165). [Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]
256. **Wendelstadt, H.,** Über die Wirkung von Malachitgrün und anderen verschiedenartigen Stoffen gegen Nagana-Trypanosomen bei weifsen Ratten (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 30, No. 47 p. 1711 -1712). — (S. 66)

Novy und **McNeal** (229) berichten ausführlich über ihre Züchtung von *Trypanosoma brucei* auf künstlichem Nährboden. Dieselbe erwies sich als erheblich schwieriger als bei *Trypanosoma lewisi.* Während letztere Art stets von jedem infizierten Tier aus kultiviert werden konnte, war das Resultat bei dem Naganaparasiten keineswegs so sicher und während das *Trypanosoma lewisi* noch gezüchtet werden konnte auf Agar, dem nur $^1/_2$-$^1/_5$, ja $^1/_{10}$ seines Volums an defibrinierten Blut zugesetzt worden war, war eine Züchtung des Naganaparasiten auf einem Nährboden, welchem weniger wie die Hälfte seines Volums an defibriniertem Blut zugesetzt war, nicht mehr möglich. Bot bei *Trypanosoma lewisi* ein Nährboden von 1 Teil Agar mit 2 Teilen Blut die unzweifelhaft günstigsten Bedingungen, so konnte bei *Trypanosoma brucei* der Blutgehalt mit Vorteil auf das dreifache des Agarquantums gesteigert werden und auch dann entwickelten sich mitunter von zahlreichen gleichzeitig auf gleichem Nährboden angesetzten Kulturen nur eine oder zwei. Im ganzen gelang die Züchtung von 50 Versuchstieren aus nur 4mal. Bei Zimmertemperatur können einige Kulturen noch am 45. Tage lebende Formen enthalten, aber bei je wärmerer Temperatur die Kulturen gehalten werden, um so früher sterben sie aus. Auch nimmt die Virulenz der Parasiten um so mehr ab, um schliefslich ganz zu schwinden, je älter die Kultur ist, am raschesten, wenn die Kultur bei einer Temperatur von 34^0 gehalten wird. Durch Überimpfung von einer Kultur aus auf einen frischen Nährboden kann die Züchtung der Trypanosomen anscheinend sehr lange fortgesetzt werden, zum mindesten nach den bisherigen Erfahrungen der Verff. 100 Tage lang, wobei 8 verschiedene Kulturen (von den Verff. nach bakteriologischem Sprachgebrauch Generationen genannt) einander ablösten. Die Verff. hoffen, dafs es möglich sein wird, Tiere gegen Nagana zu immunisieren durch Impfung mit Parasiten, die infolge langer Züchtung auf dem künstlichen Nährboden avirulent geworden sind.

MacNeal (220) macht weitere Mitteilungen über diese künstliche Züchtung von *Trypanosoma brucei,* die nunmehr bereits 114mal versucht, aber nur 15mal (ca. 13$^0/_0$) gelungen ist. Von den letzten 14 Versuchen sind allerdings 7 (50$^0/_0$) gelungen, offenbar infolge von Fortschritten bei

der Suche nach dem geeignetsten Nährboden. Die gelungenen Versuche werden einzeln besprochen und danach die anscheinend günstigste Zusammensetzung des Nährbodens auseinandergesetzt. In reinem Blut, welches nur wenige Trypanosomen enthält, sterben diese langsamer aus, als in solchem, welches stark infiziert ist. Auch läfst sich in parasitenreichem Blut die Lebensfähigkeit der Trypanosomen verlängern durch Beifügung von sterilem defibriniertem Blut. Es scheinen also die Parasiten Stoffwechselprodukte zu bilden, welche für sie selbst aufserordentlich giftig sind, welche aber von den Organen des lebenden Wirtstieres zerstört oder unschädlich gemacht werden, so dafs hierdurch die starke Vermehrung der Parasiten im kreisenden Blute ermöglicht wird. Verf. nimmt nun an, dafs in dem künstlichen Nährboden der Agarzusatz ähnlich auf diese Stoffwechselprodukte wirkt und findet eine Stütze für diese Annahme in der Tatsache, dafs der künstliche Nährboden mit der Zeit offenbar erschöpft wird, da für längere Kultivierung wiederholte Umimpfung auf frischen Nährboden erforderlich ist.

Novy, McNeal und **Hare** (231) haben nunmehr auch das Surra-Trypanosom der Philippinen in ähnlicher Weise gezüchtet. Dasselbe zeigte hierbei wesentlich andere morphologische Merkmale als *Trypanosoma lewisi* und *brucei*. So kam es z. B. nie zu der bei diesen beiden Arten so häufigen Rosettenbildung, sondern es fanden sich in den Kulturen nur einzelne, lebhaft bewegliche Trypanosomen. Wird hierdurch ein neuer Beweis für die Verschiedenheit von Surra und Nagana gebracht, so fanden die Verff. andererseits beim Vergleich von Blutausstrichen der Surra von Mauritius und von den Philippinen auch bemerkenswerte Verschiedenheiten zwischen diesen beiden Surraparasiten. Die Trypanosomen von Mauritius waren im Mittel 33 μ lang, wovon 13 μ auf die freie Geifsel entfielen, und ihre Breite betrug, ungerechnet die undulierende Membran, 1,5-1,7 μ; ihr Blepharoblast war vom Hinterende 3,3-4 μ entfernt. Bei denen von den Philippinen waren die entsprechenden Mafse 22-25 μ, 8-10 μ, 1,3-1,7 μ und 1-1,6 μ. Bei dem Trypanosom von Mauritius war die undulierende Membran stärker entwickelt und das Geifselende dicker als bei dem von den Philippinen. Dazu kommt noch eine verschiedene Verteilung von stark färbbaren Körnchen im Plasma, die bei dem Trypanosom von Mauritius in der hinteren Körperhälfte fehlen, bei dem von den Philippinen ebendort vorhanden sind. Die Verff. vermuten deshalb, dafs es sich um zwei verschiedene Arten handelt und dafs also sogar diejenigen, die nicht auch noch Surra und Nagana zusammenwerfen, unter dem Namen Surra mehrere, einander ähnliche Krankheiten zusammenfassen.

Panse (233) berichtet über den Fund auffallend grofser Trypanosomen bei einer Kuh von der Insel Mafia (Deutsch-Ostafrika). Es handelt sich anscheinend um das bisher nur aus Transvaal bekannte *Trypanosoma theileri*.

Moore (234) berichtet über das Vorkommen von Trypanosomen und Spirochaeten im Blute von Rindern in Südnigeria. Bei der Trypanose hat er von Natrium arsenicosum günstigen Erfolg gesehen.

Moore (235) beobachtete in Nigeria bei einem Rinde, welches an einer schweren Trypanosomeninfektion litt, stark lichtbrechende kokkenähnliche Körperchen frei im Plasma, welche sich paarweise zu vereinigen schienen und dann kommaförmige, lebhaft bewegliche Gebilde darstellten. 24 Stunden später fanden sich dieselben oberflächlich den Erythrocyten angelagert und im Laufe der nächsten 2 Tage sollen sie dann völlig in die Blutkörperchen eindringen, keilförmig werden und allmählich heranzuwachsen beginnen. Die zugespitzten Enden der Parasiten liefsen Bewegungen erkennen, welche den Verf. auf das Vorhandensein einer direkt nicht sichtbaren Geifsel schliefsen lassen. 8 Tage nach dem Auftreten der Kokkenformen sollen dann die Parasiten schneckenförmig geworden sein, am nächsten Tage in Gestalt kleiner Trypanosomen das Blutkörperchen verlassen und am abermals nächsten wimmelte das Blut von frei beweglichen Trypanosomen, obwohl es bis dahin von solchen frei gewesen war. 2 Tage später traten dann die kokkenähnlichen Körperchen wieder auf und der geschilderte Entwicklungsgang begann von neuem. (Diese Angaben sind jedenfalls noch der Bestätigung bedürftig. In mancher Beziehung erinnern sie freilich an Schaudinns Schilderung der Entwicklung von *Haemoproteus*. Ref.) Vermehrung der Trypanosomen durch Teilung hat Verf. nicht zu beobachten vermocht.

Balfour (187) berichtet über den Fund von Trypanosomen (anscheinend *Trypanosoma brucei*) bei einem Esel aus der Bahr-el Ghazal-Provinz, vor allem aber über Trypanosomen bei Rindern aus Fashoda. Diese waren besonders zahlreich in Milz und Leber, während in der Cerebrospinalflüssigkeit amoeboide Formen gefunden wurden, ähnlich denen, welche Castellani bei Schlafkrankheit in der Cerebrospinalflüssigkeit und Plimmer und Bradford bei Nagana im Knochenmark gefunden haben. Beim Menschen sind Trypanosomen im ägyptischen Sudan noch nicht beobachtet worden und ebensowenig kommt *Glossina palpalis* dort vor.

Bruce (192) liefert interessante Nachträge zu seinen beiden grundlegenden Berichten über die Tsetsekrankheit im Zululande, deren Verbreitung eine beigegebene Karte erläutert. Vor allem werden eine Reihe von Infektionsversuchen mitgeteilt und hiernach der Krankheitsverlauf besonders bei Ziege und Schaf geschildert. Infektion eines Babuin gelang nicht.[1] Bei den Untersuchungen über das Verhalten der Trypanosomen im Fliegenkörper ist von besonderem Interesse, dafs dieselben im Magen so lange unverändert am Leben bleiben, wie noch unveränderte Blutreste erhalten bleiben, unter Umständen bis zu 118 Stunden nach dem Saugen. Kugelige oder geifsellose Entwicklungsstadien der Parasiten hat Verf. aber im Fliegenmagen nie beobachtet, auch bei sorgfältiger Untersuchung der ganzen Fliegen niemals Anzeichen dafür gefunden, dafs die Parasiten aus dem Darmkanal der Fliege auszuwandern vermögen, um in andere Organe einzudringen.

Lommel (219) berichtet, dafs die Tsetsefliege auf dem Wege von

---

[1]) Vgl. hierzu auch Laveran (211). Ref.

Kilwa nach Liwale im Dondeland zwischen der Plantage Geregere bei km 23 bis zu dem ungefähr 130-135 km von der Küste entfernten Trägerlager Mitumbati überall vorkommt. Noch weiter landeinwärts wurde sie aber vom Verf. nicht mehr gefunden. Bei Blutuntersuchungen wurden denn auch mehrfach Tsetseparasiten gefunden. Des Verf.s Beobachtungen über die Lebensgewohnheiten der Tsetsefliege stimmen gut mit den ungefähr gleichzeitigen Beobachtungen SANDERS überein.[1]

Sander (241) berichtet ausführlich in Tagebuchform über eine ins Innere von Deutsch-Ostafrika (von Tanga nach Moschi) unternommene Reise zur Erforschung der Verbreitung der Tsetsekrankheit. Von den zahlreichen Details dieses Berichtes kann hier nur angeführt werden, dafs Verf. feststellte, dafs eine Trypanosomenkrankheit des Viehes aufser durch die Tsetsefliege auch durch eine andere, vorläufig als ‚Schöllerfliege' bezeichnete Stechfliege übertragen wird, ferner dafs Verf. neben einer chronisch verlaufenden Krankheitsform auch eine akut in wenigen Tagen oder gar Stunden zum Tode führende Trypanose beobachtete, sowie endlich, dafs er zu der Überzeugung gelangt ist, dafs die Höhenlage bei der Verbreitung der Tsetsekrankheit eine wichtige Rolle spiele.

Sander (242) macht weitere Mitteilungen über die Resultate dieser Forschungsreise unter tabellarischer Zusammenstellung der Verbreitung der Viehtrypanosen, sowie der Tsetsefliege und der inzwischen als *Stomoxys* bestimmten „Schöllerfliege". Beide Fliegen werden unter Berücksichtigung ihrer biologischen Eigentümlichkeiten des näheren geschildert. Während die *Stomoxys* meist in gröfseren Mengen zusammen vorkam, wurde die Tsetsefliege stets nur vereinzelt gefunden, vielfach auch weit ab vom Wasser, aber nur in Gegenden mit dichtem, hohem Graswuchs und reich belaubten, schattigen, aber nicht zu dicht stehenden Bäumen. Sie verlangt offenbar einen nicht zu lichten Schatten, in dem sie auf ihre Futtertiere warten kann, und scheint im Gegensatz zur *Stomoxys* die gröfseren Tiere als Blutlieferanten den kleineren vorzuziehen. Entgegen der bisherigen Ansicht folgt sie dem Vieh über gröfsere Strecken. Zwei Beobachtungen über die Ablage von Fliegenmaden in die Haut des Menschen sind nur mit Zweifel auf die Tsestefliege zu beziehen. Genauere Angaben macht Verf. über die beiden von ihm unterschiedenen Krankheitsformen, wobei er die chronisch verlaufende unter Benutzung ihres Eingeborenen-Namens als Kidéï, die ganz akut, in 1 bis höchstens 4 Tagen, zuweilen schon in wenigen Stunden tödlich verlaufende dagegen vorläufig noch im Anschlufs an KOCH als Surra bezeichnet. Auch bei den Trypanosomen beider Krankheitsformen glaubt Verf. Unterschiede gefunden zu haben. Die Verdächtigung der *Stomoxys* als Überträgerin stützt sich namentlich darauf, dafs eine Trypanose und zwar stets die langsam verlaufende Form in Gegenden beobachtet wurde, wo nur die *Stomoxys*, aber nicht die Tsetsefliege gefunden wurde. Beide Fliegen wurden aber auch an Orten gefunden, wo keine Trypanose vorkam, und denkt Verf. deshalb daran, dafs hierbei vielleicht Temperaturverhält-

[1]) Vgl. die nachstehenden Referate. Ref.

nisse eine Rolle spielen, indem die Parasiten zu ihrer Entwicklung in der Fliege einer bestimmten nicht allzu niedrigen Temperatur bedürfen.

Sander (243) macht weitere Mitteilungen über die Ergebnisse dieser Expedition. Danach entsprachen bei der akuten Erkrankung die Trypanosomen vollkommen der Schilderung des *Trypanosoma brucei* durch Bruce, während die Trypanosomen aus der *Stomoxys*-Gegend kleiner waren, mit hellerem, körnchenfreiem Plasma, häufig spitz ausgezogenem Hinterende (ähnlich wie bei *Trypanosoma lewisi*), meist gar nicht zu sehender freier Geifsel und selten durch die Färbung hervortretendem Randsaum der undulierenden Membran, ferner ohne die bei *Trypanosoma brucei* beobachtete, vor dem Blepharoblasten gelegene schmale, ungekörnte, sich nicht färbende Stelle (anscheinend ähnlich der Vakuole bei *Trypanosoma gambiense*) und mit einem Kern, der kompakter und länglicher erscheint wie bei *Trypanosoma brucei*. Daneben fanden sich hin und wieder ovale, stark lichtbrechende Körperchen, die sich im Ton des Trypanosomenplasmas lichtblau färbten und einen stabförmigen chromatinfarbenen Kern enthielten, der mitunter auch doppelt vorkam und manchmal sich in einen an den Rand des Körperchens ziehenden, gleichfalls chromatinrot gefärbten Faden zu verlängern schien. Die Orte, an denen *Stomoxys*, aber nicht diese Trypanosomen gefunden wurden, waren durchweg hochgelegen (über 1000 m) und vergleichsweise kühl (mit besonders kühlen Nächten und mäfsiger, unsere heimische kaum übersteigender Tageswärme).

Sander (244) denkt an die Möglichkeit, dafs diese anscheinend durch *Stomoxys* übertragenen Trypanosomen, die hauptsächlich in der Nähe der Küste gefunden wurden, mit *Trypanosoma evansi* identisch sind, dafs bei dem lebhaften Verkehr mit Indien die Surra nach den ostafrikanischen Küstenländern eingeschleppt sei, während die Nagana mehr auf das Innere beschränkt sei. (Damit wäre auch erklärt, wieso R. Koch dazu kommen konnte, Surra und Nagana für identisch zu erklären. Ref.)

Bei Tieren, welche noch nicht deutlich krank, aber der Erkrankung verdächtig waren, hat Verf. eigentümliche Gebilde im Blute gefunden, die an eine ähnliche Beobachtung von Elmassian und Migone bei Mal de Caderas erinnerten, über die aber leider bisher genauere Angaben noch nicht vorliegen. Verf. scheint jedoch diese Gebilde als Entwicklungsstadien der Trypanosomen auffassen zu wollen.

Verf. wendet sich gegen die Annahme einer lediglich mechanischen Übertragung der Parasiten durch die Tsetsefliege, da diese sich in der Regel so voll saugt, dafs ihr Leib zum Bersten gefüllt ist und sie auch noch nach 24 Stunden keine grofse Begierde zeigt wieder von neuem zu saugen, und da ferner die Fähigkeit der Tsetsefliege, Nagana auch dann zu übertragen, wenn sie an Tieren gesogen hat, die zwar naganakrank sind, in deren Blut aber direkt die Trypanosomen nicht nachgewiesen werden konnten, für eine Vermehrung der Trypanosomen im Körper der Tsetsefliege spricht[1].

[1]) Inzwischen ist, wie der nächstjährige Bericht zeigen wird, eine solche Vermehrung der Parasiten im Körper der Tsetsefliege auch bereits direkt nachgewiesen worden. Ref.

Die Verbreitung der Nagana bezw. der Tsetsefliege scheint nach dem Verf. zusammenzufallen mit der Verbreitung einer bestimmten Grasart mit hohen, wirbelförmig verästelten Stengeln.

Sander (245) bespricht in einer zusammenfassenden Besprechung der tierischen Schädlinge der kolonialen Landwirtschaft u. a. auch die Bedeutung der Tsetsefliegen und der *Stomoxys*, sowie der Zecken für die Übertragung der durch Protozoën bedingten Viehkrankheiten und macht nähere Mitteilungen namentlich über die Lebensweise der Tsetsefliege.

Markl (221) hat Meerschweinchen mit *Trypanosoma brucei* infiziert. Inkubationsdauer 3-8 Tage, Dauer der in der Regel symptomlos verlaufenden, aber stets letal endenden Krankheit 11-68, im Mittel 29 Tage. Körpertemperatur selten über 39° steigend und nie 40° erreichend. Der Tod erfolgte stets plötzlich, wie Verf. vermutet, an Embolie oder Thrombose; zweimal war die unmittelbare Todesursache innere Verblutung infolge Milzruptur, einmal Atelektase der Lungen infolge Haematothorax. Die Zahl der Parasiten liefs eine gewisse Regelmäfsigkeit erkennen: langsames Ansteigen bis zu einem anfangs der zweiten Woche erreichten Maximum, vom 10.-11. Tage an wieder Abnahme, mitunter bis zu fast völligem Schwunde; später abermalige Zunahme, so dafs Ende der dritten oder anfangs der vierten Woche wiederum ein Maximum erreicht wird und so fort bis das Tier der Infektion erliegt. Der Tod erfolgt zu einer Zeit wo am meisten Parasiten im Blute zirkulieren oder kurze Zeit darauf.

Schilling (248) erstattet einen wertvollen ausführlichen Bericht über seine Nagana-Untersuchungen in Togo. Nachdem zunächst über die Tsetsefliegen (ihre Verbreitung in Togo, die Art wie sie stechen u. dgl.) Angaben gemacht sind, folgt eine sorgfältige Schilderung der Trypanosomen. Danach bewegen sich diese meist mit dem geifseltragenden Ende voran, welches Verf. deshalb als Vorderende betrachtet. Sie zeigen die Eigenschaft, sich an rote oder weifse Blutkörperchen oder irgend welche corpusculäre Elemente anzuheften und zwar erfolgt dies stets mit dem hinteren (d. h. geifselfreien) Körperende. Der Bau und die Teilung der Trypanosomen werden eingehend geschildert, da indessen der Hauptwert dieser Schilderung in den Details beruht, so mufs hier ein Hinweis auf das Original genügen. Das gleiche gilt für die Symptomatologie der Krankheit, die nach Tierarten gesondert besprochen wird, besonders ausführlich für das Pferd, sowie für Impf- und Immunisierungsversuche. Versuche einer Behandlung mit Arsenik führten den Verf. zu der Auffassung, 1. dafs das Arsenik das Ausschwärmen der Parasiten ins Blut verhindert, sie aber in den inneren Organen nicht abtötet; 2. dafs Arsenik nicht blos die Zerstörung der roten Blutkörperchen verhindert, sie also gewissermafsen vor der Zerstörung durch die von den Parasiten gebildeten Stoffe schützt, sondern sogar die blutbildenden Organe zu gesteigerter Tätigkeit anregt (Vermehrung der Erythrocyten während 42tägiger Arsenikbehandlung von 5130000 auf 7450000); 3. dafs dann, wenn die Zerstörung der Blutkörperchen wegfällt, auch keine wesentliche Vergröfserung der Milz stattfindet, dafs also der Milztumor gröfstenteils durch die Aufspeicherung von Zerfallsprodukten von roten Blutkörperchen

verursacht wird; endlich 4. dafs die allgemeine Abmagerung, d. h. der Verlust, die Einschmelzung von Muskeleiweifs, das Wesentliche der Erkrankung ist, welche von Arsenik nicht beeinflufst wird.

Baldwin (186) bespricht die pathologische Anatomie der Nagana-Infektion. Aufser der Hyperplasie von Milz (Vergröfserung der Pulpa mit starker Neubildung von Myelocyten), Lymphdrüsen und Knochenmark ist vor allem der Fund von Haemosiderin in der Milz bemerkenswert. Da die Trypanosomen die Erythrocyten nicht direkt angreifen, so scheinen sie ein Haemolysin zu bilden und auf diesem Wege eine vor allem das Blut und die blutbereitenden Organe beeinflussende Intoxikation herbeizuführen.

Neporojny und **Jakimoff** (226) besprechen die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei künstlicher Infektion mit Nagana und Mal de Caderas. Vergröfserung und Höckerigkeit der Milz wurde konstant gefunden. Die Lymphdrüsen waren dagegen nur bei langsamem Verlauf der Erkrankung vergröfsert und wurde in solchen Fällen auch das Knochenmark gerötet gefunden. Kapillarnetz der makroskopisch kaum veränderten Lungen mit Trypanosomen überfüllt und auch die gröfseren Gefäfse durch dieselben stellenweise thrombosiert. Niere hyperämisch mit punktförmigen, namentlich in den Malpighischen Knäueln erfolgenden Hämorrhagien. In der Leber findet infolge von massenhafter Anhäufung von Trypanosomen Stauung und teilweiser Stillstand des Blutstromes statt, infolgedessen Atrophie, fettige Degeneration und nekrotischer Zerfall der Leberzellen und der Kapillarendothelien. In der Umgebung der nekrotischen Herde zahlreiche Kernteilungen in den Leberzellen, deren Karyokinese aber pathologischen Charakter aufweist; ferner Aufnahme und Resorption von Trypanosomen seitens der Endothelzellen.

Jakimoff (206) hat Untersuchungen zur Biologie des *Trypanosoma brucei* und des *Trypanosoma equinum* angestellt. Das Verhalten verschiedener Tiere gegenüber der Infektion wurde studiert und hierbei wurde Infektion aufser durch Überimpfung von Blut auch erzielt durch Injektion von Cerebrospinalflüssigkeit, Pleural-, Peritoneal- und Perikardialexsudat, sowie der Flüssigkeit aus Hautödemen, ja sogar von Galle, nicht dagegen bei Impfung mit dem Harn erkrankter Tiere. Blut war noch infektiös bei einer Verdünnung von 1 : 50000, nur die Inkubationsdauer wurde verlängert. Da die Trypanosomen bereits bei einer Verdünnung von 1 : 500 mikroskopisch nicht mehr nachweisbar waren, so erklären die Versuche des Verf.s auch die bekannte Infektiösität von Blut, in welchem die Parasiten direkt nicht nachweisbar sind. Verf. betont mit Recht, dafs aller Wahrscheinlichkeit nach auch in dem Blute solcher Tiere die Trypanosomen nur in ihrer typischen Wachstumsform vorhanden sind und nicht in irgend welchen anderen Formen, zu deren Annahme keinerlei zwingende Veranlassung vorliegt. Offenbar genüge aber eine minimale Anzahl von Trypanosomen, um die Infektion zustande zu bringen. Durch häufige Passage liefs sich die Virulenz der Trypanosomen steigern. Aufserhalb des Organismus blieben beide Trypanosomenarten am längsten (bis zu 6 Tagen) im defibrinierten Blut bei Zimmertemperatur am Leben.

Stähelin (253) berichtet über den Krankheitsverlauf bei einem mit Trypanosomen, die wahrscheinlich aus Togo stammten, infizierten Hunde, speziell über den Stoffwechsel, der durch eine Anzahl von Tabellen erläutert wird. Es ergab sich hierbei ein im Vergleich zur Norm wesentlich gesteigerter, toxogener Zerfall von Eiweifs sowohl wie von Fett.

Brauer (191) schlägt im Anschlufs an einige Versuche mit Hunden eine Immunisierung gegen „Surra“ (in Ostafrika, also vielleicht Nagana gemeint) vor, welche auf der Anschauung beruht, dafs „junge Tiere, die von ihrem frühesten Alter an im Konvivium mit einem surrakranken Tier gehalten wurden, weder an Surra eingehen, noch daran erkranken dürfen“. Da dieser Anschauung eine ungenügende Kenntnis des natürlichen Infektionsmodus zugrunde liegt, so betont **Schmidt** (250) die Wertlosigkeit der von Brauer vorgeschlagenen Methode, indem er gleichzeitig anführt, dafs Übertragung durch den Coitus wie bei der Dourine auch bei allen anderen Trypanosen möglich sei. Der Begattungsakt sei infolge der ekzematösen oder selbst tiefergehenden Veränderungen am Penis, die eine Verletzung der Vagina herbeiführen könnten, als eine modifizierte künstliche Übertragung anzusehen.

Schilling (249) macht weitere Mitteilungen über seine Versuche mit einer Schutzimpfung gegen Nagana. Danach müssen solche Versuche mindestens ein Jahr lang beobachtet werden, ehe sich ein Urteil fällen läfst. Auch im Laufe eines Jahres heilt die Infektion der Rinder mit Parasiten, welche Hundepassagen durchgemacht haben, nicht in allen Fällen aus, aber jedenfalls werden durch eine solche Impfung die Verluste erheblich verringert. Ferner wurde festgestellt, dafs schon dreimalige Hundepassage die Tsetseparasiten des Pferdes derart zu beeinflussen imstande ist, dafs sie für das Rind avirulent werden. *Trypanosoma vivax* Ziemann wurde vom Verf. auch in Togo gefunden (bei einem aus den Haussaländern eingeführten Schaf). Texasfieber ist dagegen in Togo unbekannt.

Laveran (208) berichtet über das Vorkommen von Trypanosomen, die grofse Ähnlichkeit mit *Trypanosoma brucei* zeigten, bei Pferden in Conakry (Französisch-Guinea).

Laveran (213) gibt ferner eine übersichtliche Zusammenstellung der bisherigen Kenntnisse über die Verbreitung der Trypanosomen-Infektionen des Menschen und der Haustiere in den französischen Kolonien in Westafrika. Neu sind hierbei Angaben über die Verbreitung von Tsetsefliegen und Tabaniden.

Brumpt (193) schildert unter dem Namen *Glossina decorsei* eine neue Tsetseart aus dem Tschadsee-Gebiet, welche anscheinend ebenso wie *Glossina morsitans* und *pallidipes* im Zululand, *Glossina longipennis* im Somaliland und *Glossina palpalis* im Kongogebiet die Nagana übertrage. Ähnlich vermutet Verf. auch, dafs die Schlafkrankheit des Menschen durch verschiedene *Glossina*-Arten übertragen werde.

Brumpt (194) macht weitere Mitteilungen über die von den Somalis Aino genannte Trypanose[1], welche durch *Glossina longipennis* übertragen wird und wahrscheinlich mit der Nagana identisch sei.

[1]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 693. Ref.

Brumpt (195) konstatiert die Identität der von ihm beschriebenen *Glossina decorsei* mit *Glossina tachinoïdes* und gibt seiner Überzeugung Ausdruck, dafs die Trypanosomen nicht einfach mechanisch übertragen werden und dafs die künstlichen Kulturen der Trypanosomen den Entwicklungsvorgängen im wirbellosen Wirte entsprechen. Er stützt sich hierbei speziell auf das Verhalten des Blepharoblasten, welcher bei den Fisch-Trypanosomen im Magen der Blutegel ganz ähnlich wie bei der künstlichen Züchtung des Ratten-Trypanosoms nach wiederholten Teilungen der Trypanosomen „auswandern" und bei älteren Stadien der Trypanosomen vor den Kern rücken soll. Verf. betont in diesem Zusammenhange auch das leichtere Gelingen der Kulturen in der Kälte.

Laveran und **Mesnil** (217) schildern des nähern das von Dutton und Todd entdeckte Trypanosom der Pferde von Gambia[1], welches den Namen *Trypanosoma dimorphon* erhält. Die Verff. unterscheiden bei demselben eine grofse Form von ca. 22 μ Länge und 1,5 μ Breite und eine kleine Form von 10 μ Länge und 0,7 μ Breite. Beide Formen sind aber durch Übergänge miteinander verbunden und beide sind vor anderen Trypanosomen vor allem dadurch charakterisiert, dafs die undulierende Membran sich niemals in eine freie Geifsel verlängert. Dafs die kleine Form nicht etwa nur ein Jugendstadium sei, schliefsen die Verff. daraus, dafs sie sich ebenso wie die grofse durch Zweiteilung vermehrt. Bei Impfversuchen, über die ausführlich berichtet wird, erwies sich *Trypanosoma dimorphon* als stärker virulent wie *Trypanosoma gambiense*, aber als schwächer virulent wie *Trypanosoma brucei*. Die Verschiedenheit von *Trypanosoma gambiense* wurde aufser durch das verschiedene Verhalten gegenüber verschiedenem Serum[2] auch noch dadurch dargetan, dafs gegen *Trypanosoma gambiense* immunisierte Mäuse für *Trypanosoma dimorphon* empfänglich blieben.

Nach **Laveran** (211) sind Paviane immun gegenüber *Trypanosoma gambiense, dimorphon, brucei, evansi* und *equinum*, sowie gegen das Trypanosom der Mbori. Auch hat das Serum des Pavians auf die Trypanosomen von Surra, Nagana und Mal de Caderas eine ähnliche, wenn auch etwas schwächere Wirkung wie das menschliche Serum. Bei mit *Trypanosoma gambiense* infizierten Ratten von 127 bezw. 205 g waren 0,3 g getrockneten Serums wirkungslos. Bei einem zweiten Versuch mit einer Maus von 18 g gaben jedoch 0,2 g des getrockneten Serums ein deutlich positives Resultat. Nach 48 Stunden waren die Trypanosomen verschwunden, 3 Tage lang blieb dann die Untersuchung negativ und hierauf erst erschienen die Trypanosomen wieder in geringer Zahl.

Rogers (238) betont, dafs die Trypanosomen auch von anderen Fliegen als nur der Tsetsefliege übertragen werden können, und tritt erneut dafür ein, dafs die indische Surra von Pferdefliegen (*Tabanus* spec.) übertragen werde.

---

[1]) Jahresber. XIX, 1903, p. 652-653. Ref.

[2]) Vgl. Laveran (313). Ref.

Montel (223) berichtet kurz über das Vorkommen von Surra in Hatien (in Cochinchina, hart an der Grenze von Cambodja. — In beiden Ländern war Surra bisher noch nicht beobachtet worden, obwohl sie aus Annam und Tonkin bekannt ist.).

Schat (246) gibt an, dafs auf Java eine neue, von DE MEIJERE *Haematobia exigua* Stomoxydiden-Art neben *Stomoxys calcitrans* die Hauptrolle bei der Ubertragung der Surra spiele. **De Meijere** (222) liefert eine nochmalige, ausführlichere Beschreibung dieser Fliege.

Penning (235) liefert eine ausführliche Besprechung der in Niederländisch-Indien herrschenden Surra. Verf. ist auf Grund von Tatsachen, die er im einzelnen mitteilt, zu der Überzeugung gekommen, dafs nicht *Stomoxys* und *Haematobia*[1], sondern wahrscheinlich Tabaniden und *Chrysops* die Überträger sind. Verschiedene dunkle Punkte in der Lebensgeschichte der Trypanosomen glaubt Verf. durch die Annahme erklären zu können, dafs gewisse, von ihm beobachtete Blutplättchen-ähnliche Gebilde als „Sporen“ der Trypanosomen aufzufassen seien, die er sich auf geschlechtlichem Wege durch multiple Teilung erzeugt denkt. Die Bewegung der Trypanosomen erfolgt mit dem Geifselende voran; das Hinterende erscheint bald spitz, bald stumpf; gelegentlich werden zahlreiche chromatische Granulationen im Plasma beobachtet. Verf. glaubt, dafs die künstlichen, naturgemäfs nur in geringer Zahl vorgenommenen Infektionsversuche hinsichtlich der Unterscheidbarkeit verschiedener Trypanosomenarten zu unrichtigen Schlüssen führen können und dafs man mit demselben Rechte wie die Identität von Surra und Nagana auch die Identität der „Surra“ von Java und der „Surra“ von Sumatra in Zweifel ziehen könnte.

Laveran (212) macht weitere Mitteilungen über die von CAZALBOU untersuchte Mbori[2], speziell über die Impfversuche CAZALBOUS. Die der Übertragung verdächtige Bremse wird von CAZALBOU *Tabanus sudanensis* genannt. Morphologisch nähert sich das Trypanosom der Mbori dem *Trypanosoma evansi* mehr als dem *Trypanosoma brucei*, für die pathogene Wirkung auf verschiedene Säugetierarten gilt dies aber keineswegs. CAZALBOU hält deshalb die Mbori für eine besondere, neu entdeckte Krankheit, während LAVERAN sich noch zurückhaltender äufsert und die Natur der Mbori noch zweifelhaft lassen möchte. — Anschliefsend hieran macht Verf. ferner noch Mitteilung über eine als Souma oder Soumaya bezeichnete Krankheit der Rinder im französischen Sudan, welche gleichfalls von CAZALBOU studiert wurde und durch ein dem Mbori-Parasiten sehr ähnliches, wenn auch etwas weniger virulentes Trypanosom hervorgerufen wird. Der Übertragung wird auch hier ein *Tabanus* beschuldigt.

Rennes (237) macht weitere Mitteilungen über die zuerst von SZEWZYCK untersuchte Trypanose algerischer Pferde, welche Verf. „Mal de la Zousfana“ nennt[3] und wegen einer sich zu völliger Lähmung steigernden Schwäche der hinteren Körperhälfte dem Mal de Caderas vergleicht. Von

[1]) Vgl. SCHAT (246) und DE MEIJERE (222). Ref.
[2]) Jahresbr. XIX, 1903, p. 659. Ref.
[3]) Jahresbr. XIX, 1903, p. 662. Ref.

der Dourine ist sie verschieden durch das fast völlige Fehlen von Ödemen, das völlige Fehlen der für Dourine so charakteristischen Haut-Plaques und das Auftreten nervöser Störungen (Ataxie, vorübergehende Paraplegie u. a.), sowie dadurch, dafs die Übertragung anscheinend nicht durch den Coitus erfolgt. Mäuse wie auch Springmäuse sind sehr empfänglich für die Infektion, Hunde dagegen verhältnismäfsig sehr viel weniger.

Vallée und **Panisset** (254) haben festgestellt, dafs 2 Kälber und 1 Kuh, die früher mit Surra (von Mauritius) infiziert worden, aber inzwischen anscheinend völlig geheilt waren, zumal auch ihr Blut bei Überimpfung niemals mehr infizierte, gegen die Impfung mit dem Mbori-Virus völlig refraktär sind.

Daraufhin hält **Laveran** (214) die Mbori nur für eine Form der Surra, doch scheint das Trypanosom der Mbori weniger virulent zu sein wie das Trypanosom der Epizootie von Mauritius, da die Krankheit weniger rapide verläuft. Ein in Alfort mit Mbori infiziertes Pferd ist sogar noch nach 6 Monaten am Leben, während die gewöhnliche Dauer der Surra beim Pferde nur 1-2 Monate beträgt. Auch sind mit Mbori infizierte Mäuse und Ratten mit Hilfe von Trypanrot viel leichter zu heilen wie solche die mit wirklicher Surra infiziert sind.

Nach **Laveran** (210) ist das Trypanrot[1] bei der Behandlung der Mbori-Infektion der Mäuse ebenso wirksam wie gegenüber dem Mal de Caderas. Bei Ratten hat es bei alleiniger Anwendung dagegen versagt, ergab jedoch Heilung in Kombination mit Arsenik. Die gleiche Kombination ergab auch gute Resultate bei der Surra-Infektion der Ratten und Mäuse. Bei Infektionen mit *Trypanosoma gambiense* zeitigte indessen das Trypanrot in Kombination mit Arsenik ebensowenig befriedigende Resultate wie bei alleiniger Anwendung.

Edm. und **Et. Sergent** (251) schildern eine Trypanosomenaffektion von Kamelen in Algerien (Dep. Constantine), welche vielleicht mit Nagana oder Surra identisch sein könnte.

Edm. und **Et. Sergent** (252) machen weitere Mitteilungen über diese, von den Eingeborenen El Debeh genannte Trypanose der algerischen Kameele, speziell über Versuche, die Krankheit auf verschiedene Tiere (Ratten, Mäuse, Kaninchen, Meerschweinchen, Hunde, eine Ziege, einen Makaken, ein Pferd) zu übertragen. Die genannten Tiere erwiesen sich sämtlich als empfänglich. Beim Pferde entsprach der Krankheitsverlauf der Surra und nicht der Dourine.

Lingard (218) macht Mitteilungen über die Dourine und ihren Parasiten, anscheinend nach Beobachtungen in Indien, von wo diese Krankheit bisher noch nicht bekannt war. Von Einzelheiten sei der Fund von Trypanosomen in der Cerebrospinalflüssigkeit erwähnt, im übrigen kann auf das Original verwiesen werden.

Rouget (240) hat bei neuerdings vorgenommenen Versuchen mit Überimpfung des Trypanosoms der Dourine auf Ratten und Mäuse wiederum

---

[1]) Vgl. Ehrlich und Shiga (202). Ref.

positive Resultate erzielt. Nur eine Maus starb erst am 12. Tage. Die abweichenden Resultate anderer Forscher ist Verf. geneigt nur auf Verschiedenheit der Virulenz ein und derselben Parasitenart zurückzuführen.

Elmassian und **Migone** (201) berichten über Epidemien von Mal de Caderas, die unter Jagdhunden ausbrachen im Anschlufs an die Jagd von Wasserschweinen *(Hydrochoerus)*, deren Kadaver noch warm von den Hunden verschlungen worden waren. In einem der beiden Fälle folgte der Epidemie unter den Hunden 2-3 Monate später eine solche unter den Pferden derselben Besitzung. Es folgen noch Mitteilungen über die Lebensweise der Wasserschweine in Rücksicht auf die eventuell mögliche Art der Übertragung der Parasiten. Diese selbst bleibt indessen noch in Dunkel gehüllt.

Francis (203) hat Untersuchungen über *Trypanosoma lewisi* angestellt und bespricht dessen Vorkommen, Bau, Bewegung, Vermehrung, Agglutination und Übertragung, ferner die schädigende Wirkung auf die Ratten und die aktive und passive Immunität. Von Einzelheiten sei angeführt, dafs es dem Verf. ebenso wie früher Laveran und Mesnil gelungen ist, Meerschweinchen mit *Trypanosoma lewisi* zu infizieren (sonst sind bekanntlich alle Versuche zur Infektion anderer Tiere als Ratten erfolglos geblieben), dafs es ferner gelungen ist, Ratten auch durch Fütterung mit trypanosomenhaltigem Blute zu infizieren und dafs die Mortalität bei den infizierten Ratten eine verhältnismäfsig grofse war. Die Tafeln bieten farbige Abbildungen und Mikrophotogramme der Parasiten.

Byloff (196) hat gleichfalls Untersuchungen über das Rattentrypanosom, *Trypanosoma lewisi*, angestellt. Dasselbe scheint epidemienweise aufzutreten, da es bei Ratten derselben Örtlichkeit im Winter 1901/1902 in etwa der Hälfte der Tiere, 1902/1903 dagegen nur bei einem von 8 Tieren gefunden wurde. Es bestanden ausgesprochene Krankheitserscheinungen (Sträubung des Haarkleides, Mattigkeit, gelegentlich auch Dyspnoe und Abmagerung) und infizierte wilde Ratten gingen ausnahmslos in 3-8 Tagen ein, während weifse Ratten nach 4-6 Wochen sich trypanosomenfrei und anscheinend gesund zeigten, ohne Immunität erworben zu haben. Abermalige Impfung hatte vielmehr wieder Infektion mit typischem Verlauf zur Folge. Bereits am zweiten Tage nach der intraperitonealen Impfung waren die Trypanosomen im Blute nachweisbar. Durch fortgesetzte Teilungen sollen dann sehr kleine Elemente entstehen, die nach ihrem Heranwachsen wieder einen ähnlichen Teilungsprozefs durchmachen. (Dieser sonst noch nicht berichtete Wechsel von Vermehrungs- und Wachstumsperioden würde an die Verhältnisse bei *Haemoproteus noctuae* erinnern. Ref.) Des näheren bespricht Verf. namentlich diese Vermehrung, die unter dem Bilde einer Mitose mit Auftreten schleifenförmiger Chromatinsegmente verlaufen soll.

Laveran und **Mesnil** (216) beobachteten in einem Falle Spontaninfektion einer weifsen Ratte mit *Trypanosoma lewisi*. Der Händler, von welchem dieselbe bezogen war, hatte gelegentlich weifse und graue Ratten in einem Käfig zusammengehalten und wahrscheinlich ist hierdurch die Infektion ermöglicht worden. In einem anderen Falle scheint die Infektion einer weifsen Ratte mit *Trypanosoma lewisi* in dem Laboratorium durch einen mit der

Nahrung in den Käfig eingeführten Ektoparasiten hervorgerufen worden zu sein.

Nach **Nifsle** (227) sollen *Trypanosoma brucei* und *lewisi* in Erythrocyten eindringen können und dort Veränderungen ihres Chromatins erleiden, welche zur Bildung Diplok.-ähnlicher „Sporen" führen. Die derart infizierten Erythrocyten selbst sollen das 3-4fache der normalen Gröfse erreichen. Die Trypanosomen sollen auch durch rote Blutkörperchen „hindurchschlüpfen" können (d. h. doch wohl ohne sich in denselben aufzuhalten. Die ganzen Beobachtungen des Verf.'s stehen bisher ohne Analogie da, da von anderen Autoren derartige zellschmarotzende Stadien bei den genannten Arten noch nie beobachtet worden sind. Ref.)

Petrie (236) fand Trypanosomen bei Kaninchen. Sie schienen etwas kleiner zu sein als das Ratten-Trypanosom, ohne im übrigen wesentliche Verschiedenheiten von diesem erkennen zu lassen. Die infizierten Kaninchen schienen gesund. Überimpfung gelang nur in einem Falle, wo ein junges Kaninchen 10 ccm parasitenhaltigen Blutes intraperitoneal und 8 ccm desselben subcutan erhalten hatte. Allerdings magerten auch 6 Kaninchen ab, die je 2 ccm subcutan erhalten hatten, und 3 von ihnen starben, aber bei keinem von ihnen konnten Trypanosomen gefunden werden und die Todesursache blieb unaufgeklärt. Flöhe und Läuse wurden auf den infizierten Kaninchen vergebens gesucht.

Bosc (190) liefert eine ausführliche Schilderung dieses, von Blanchard[1] *Trypanosoma cuniculi* genannten Kaninchen-Trypanosoms.

Ehrlich und **Shiga** (202) haben bei Meerschweinchen, die mit *Trypanosoma equinum* infiziert waren, Heilversuche mit einigen Benzopurpurinen angestellt. Eine erhebliche Heilwirkung, welche die des Arsens und des Menschenserums bedeutend übertraf, zeigte hierbei ein Farbstoff, welcher durch die Kombination von 1 Molekül tetrazotierter Benzidinmonosulfosäure und 2 Molekülen naphthylamindisulfosaurem Natrium gewonnen war und welchen die Verff. Trypanrot nennen. In vitro tötet das Mittel die Trypanosomen nicht ab, auch erstreckt sich seine Schutzwirkung nur auf wenige Tage. Es scheint also, dafs der frisch zugeführte Farbstoff die Veranlassung abgibt zur Entwicklung antiparasitärer Stoffe, welche aber nur vergänglichen Charakter haben und auch nicht mehr gebildet werden, sobald der Farbstoff erst einmal in den Organen deponiert ist.

Wendelstadt (256) hat an Ratten, die mit *Trypanosoma brucei* infiziert waren, Versuche angestellt, nach denen es ihm nicht ausgeschlossen erscheint, dafs das Malachitgrün in einer geeigneten Modifikation allein oder in Verbindung mit anderen Mitteln eine Bedeutung für die Behandlung der Trypanosomenkrankheiten gewinnen könnte. Er betont aber ausdrücklich, dafs er einstweilen über tastende Versuche noch nicht hinausgekommen sei. Jedenfalls verschwanden im Laufe von 48 Stunden nach der subcutanen Injektion einer geringen Menge von Malachitgrün die Trypanosomen für einige Tage aus dem Blute der Versuchstiere, um später

---

[1]) Vgl. Blanchard (146). Ref.

freilich wieder zu erscheinen. Auch wurde eine Verlängerung des Lebens der infizierten Ratten bis zu 41 Tagen erzielt, während Kontrolltiere stets in 5-6 Tagen starben.

Balfour (189) empfiehlt bei der Behandlung der Trypanosen Versuche mit Chrysoidin zu machen, welches nach seinen Erfahrungen selbst in stark verdünnten Lösungen für Fische unbedingt tödlich, für Kaninchen dagegen auch in grofsen Dosen unschädlich ist, und welches bei Bilharziose günstig zu wirken scheint.

e) Trypanosomen des Menschen (Schlafkrankheit)

257. **Adams, A. M.,** Trypanosomiasis and morbus dormitiva (British med. Journal vol. 1, no. 2259 p. 889). [Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

258. **Austen, E. E.,** Supplementary notes on the Tsetse-Flies [Genus *Glossina* Wiedemann] (Ibidem vol. 2, no. 2281 p. 658-662, with 1 fig.). [Besprechung der zur Zeit bekannten 8 Arten der Gattung *Glossina*, mit besonderer Berücksichtigung der *Glossina palpalis* und unter Beifügung einer Bestimmungstabelle. *Lühe.*]

259. **Austen, E. E.,** Supplementary notes on the tsetse-flies [Genus *Glossina,* Wiedemann] (Liverpool School of Trop. Med. Mem. 13, p. 101-112). [Abdruck des vorigen. *Lühe.*]

260. **Austen, E. E.,** Supplementary Notes on the Tsetse-Flies [Genus *Glossina* Wiedemann] (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 16 p. 252-253). [Auszug aus dem vorigen, nur die Bestimmungstabelle, aber keine weiteren Detailangaben enthaltend. *Lühe.*]

261. **Balfour, A.,** Note on the tropical diseases common in the Anglo-Egyptian Sudan, and some remarks on certain of the native remedies generally employed. — VI. Diseases detected by a general examination of the body (Ibidem vol. 7 no. 8 p. 117). — (S. 77)

262. **Bettencourt, A., A. Kopke, G. de Rezende** et **C. Mendes,** La Maladie du Sommeil: Rapport par la Mission envoyée en Afrique Occidentale Portugaise. Lisbon 1903. 280 p., 9 Taf. [Die Verff. betrachten noch einen Diplo-Streptococcus als Ursache der eine diffuse Meningo-Encephalo-Myelitis darstellenden Schlafkrankheit. *Lühe.*]

263. **Brault, J.,** Hypnosie, maladie à trypanosomes (Ann. Soc. de méd. de Gand. vol. 73, p. 33-37). [Historischer Rückblick zur Wahrung von Prioritätsansprüchen. Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

264. **Broden, A.,** Les Infections à Trypanosomes au Congo chez l'homme et les animaux. Communication préliminaire (Extr. du Bull. de la Soc. d'Études Colon., Février). 8⁰. 28 p., mit 11 Fig. und 11 Kurven. Bruxelles. — (S. 75)

265. **Broden, A.,** Trypanosomiasis et Maladie du Sommeil. 3. communication préliminaire (Public. de la Soc. d'Études Colon., 15. Novbr.). 8⁰. 15 p., mit 1 Fig., 2. Taf. u. 2 Kurven. Bruxelles. — (S. 75)

266. **Broden, A.,** Un nouveau cas de Trypanosomiasis chez l'Européen.

5. communication préliminaire (Ibidem, 15. Novbr.). 8⁰. 8 p. mit 1 Kurve. Bruxelles. — (S. 76)

267. **Broden, A.,** Über einige Fälle von Infektion mit Trypanosomen am Kongo, an Menschen und Tieren beobachtet (Ztschr. f. angew. Mikr. Bd. 10, p. 35-37). [Vgl. die vorstehenden Publikationen desselben Verf.s. *Lühe.*]

268. **Bruce, D.,** Trypanosomes and Sleeping Sickness at Uganda (Lancet Year 82, vol. 1 [166], no. 8 [4199] p. 543). [Bericht über einen Vortrag. Nichts neues. *Lühe.*]

269. **Bruce, D.,** Sleeping sickness in Uganda (Journal Roy. Army Med. Corps. London vol. 3, p. 17-41, with figs., plates and maps). — (S. 73)

270. **Bruce, D.,** Trypanosomiasis (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 16 p. 250). [Vgl. die nachstehende ausführlichere Publikation, sowie auch Lancet, Year 82, vol. 2 [167], no. 7 [4224] p. 463. *Lühe.*]

271. **Bruce, D.,** Discussion on trypanosomiasis (British med. Journal vol. 2, no. 2277 p. 367-369). — (S. 74)

272. **Brumpt, E.,** The Elucidation of Sleeping Sickness [Discussion at the Epidemiological Society] (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 7 p. 90-91). [Betont in Übereinstimmung mit Sambon und Manson die mangelnde Beweiskraft der Impfversuche von Bruce wegen des Fehlens von Kontrollversuchen, sonst nichts besonderes. *Lühe.*]

273. **Brumpt,** Quelques faits relatifs à la transmission de la maladie du sommeil par les Mouches tsétsé (Bull. de l'acad. de méd. sér. 3, t. 51, no. 23 p. 485). [Vgl. Blanchard (146). *Lühe.*]

274. **Brumpt** et **Wurtz,** Maladie du sommeil expérimentale chez les Souris, Rats, Cobayes, Lapins, Marmottes et Hérissons (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 56 [1904, t. 1], no. 12 p. 567-569). — (S. 80)

275. **Brumpt** et **Wurtz,** Maladie de sommeil expérimentale chez les singes d'Asie et d'Afrique (Ibidem p. 569-571). — (S. 80)

276. **Brumpt** et **Wurtz,** Maladie de sommeil expérimentale chez les Singes d'Amerique, les makis de Madagascar, le chien et le porc (Ibidem p. 571-573). — (S. 80)

277. **Brumpt** et **Wurtz,** Essais de traitement de la maladie du sommeil expérimentale [Note préliminaire] (Ibidem t. 56 [1904, t. 1], no. 16 p. 756-758). — (S. 80)

278. **Busquet, P.,** De la trypanosomose fébrile de l'homme ou maladie de Dutton (Gaz. hebd. de Science méd. de Bordeaux vol. 25, p. 347, 357, 368). [Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

279. **Busquet, P.,** Des relations qui paraissent exister entre la trypanosomiase humaine, la fièvre dum-dum, le kala-azar et certaines formes de cachexie dite paludéenne (Ibidem vol. 25, p. 417). [Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

280. **Cannac,** Un cas de maladie du sommeil [observé à la côte d'ivoire] (Arch. de méd. navale vol. 61, no. 2 p. 97-104). — (S. 77)

281. **Castellani, A.,** La malattia del sonno (Sperim. Arch. di Biol., Firenze, vol. 58, 1903, p. 781). [Vgl. die englischen Publikationen desselben Verf.s im vorjährigen Bericht. *Lühe.*]

282. **Castellani, A.,** Sleeping sickness (A paper read before the Ceylon Branch of the British Med. Assoc. on the 19. February). 8⁰. 3 p. with 2 pl. [Kurze Zusammenfassung; nichts neues. *Lühe.*]

283. **Castellani, A.,** Sleeping sickness (British med. Journal vol. 2, no. 2271 p. 71-72). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*[

284. **Christy, C.,** Sleeping sickness (Trypanosomiasis): the prevention of its spread and the prophylaxis (Ibidem vol. 2, no. 2291 p. 1456 -1457). [Besprechung der Mafsnahmen, die möglich erscheinen, um einer Weiterverbreitung der Schlafkrankheit tunlichst vorzubeugen. *Lühe.*]

285. **Christy, C.,** Sleeping Sickness [Trypanosomiasis] (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 24 p. 395-396). [Auszug aus dem vorigen. *Lühe.*]

286. **Christy, C.,** The Cerebro-spinal Fluid in Sleeping Sickness (Trypanosomiasis). 104 Lumbar Punctures. Second Interim Report of the Expedition of the Liverpool School of Tropical Med. to the Congo, 1903 (Liverpool School of Tropical Med., Mem. 13, p. 57-71). — (S. 78)

287. **Christy, C.,** The cerebro-spinal fluid in sleeping sickness (Trypanosomiasis): 104 lumbar punctures (British med. Journal no. 2277 p. 372-378). [Abdruck des vorigen. *Lühe.*]

288. **Christy, C.,** The Cerebro-spinal Fluid in Sleeping Sickness [Trypanosomiasis] (Lancet Year 82, vol. 2 [167], no. 7 [4224] p. 464 und Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 16 p. 251). [Kurze Auszüge aus dem vorigen. *Lühe.*]

289. **Dumoret, M.,** La maladie de sommeil (La nouvelle Rev. Paris n. s., t. 30, p. 533-538). [Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

290. **Dupont, H.,** Contribution à l'étude de la maladie du sommeil (Le Caducé, Paris, vol. 6, p. 103-106). [Kasuistische Mitteilung über tödliche Erkrankung eines Europäers. *Lühe.*]

291. **Dupont, H.,** Maladie du sommeil (Bull. de l'acad. de méd. Paris vol. 68, no. 18, Séance du 3 mai). [Drei neue Fälle bei Europäern. *Lühe.*]

292. **Dutton, E.,** et **J. H. Todd,** Recherches sur la trypanosomiase dans l'ouest africain (Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 7, no. 2 p. 304 -306). [Auszug aus einer englischen Arbeit. Vgl. Jahresber. XIX, 1903, p. 673. *Lühe.*]

293. **Dutton, J. E., J. L. Todd** and **C. Christy,** Reports of the Trypanosomiasis Expedition to the Congo 1903-1904 of the Liverpool School of Tropical Medicine and Medical Parasitology (Liverpool School of Tropical Med., Mem. 13). Liverpool. 4⁰. 112 p. with charts and 3 plates. [Enthält eine Reihe sehr wertvoller Berichte, die mit einer Ausnahme — über eine blutsaugende Fliegenlarve —

einzeln aufgeführt sind. Vgl. No. 295, 296, 286, 344, 298 und 259. *Lühe.*]

294. **Dutton, J. E., J. L. Todd** and **C. Christy,** Human Trypanosomiasis on the Congo. Being the first progress report of the expedition of the Liverpool School of Tropical Medicine to the Congo, 1903 (British med. Journal vol. 1, no. 2247 p. 186-188, with 2 charts). — (S. 77)

295. **Dutton, J. E., J. L. Todd** and **C. Christy,** Human Trypanosomiasis on the Congo (Liverpool School of Trop. Med., Mem. 13, p. 1-10, with 2 charts). [Abdruck vorstehender Publikation. *Lühe.*]

296. **Dutton, J. E., J. L. Todd** and **C. Christy,** Human Trypanosomiasis and its Relation to Congo Sleeping Sickness. Being the second progress report of the Expedition of the Liverpool School of Tropical Medicine to the Congo, 1903 (Ibidem p. 13-43, with 8 charts and pl. I-II). — (S. 77)

297. **Dutton, J. E., J. L. Todd** and **C. Christy,** Human trypanosomiasis and its relation to Congo sleeping sickness (British med. Journal vol. 2, no. 2277 p. 369-372). [Auszug aus dem vorigen. Vgl. auch Lancet Year 82, vol. 2 (167), no. 7 (4224) p. 463-464). *Lühe.*]

298. **Dutton, J. E., J. L. Todd** and **C. Christy,** Two Cases of Trypanosomiasis in Europeans. Third Interim Report of the Expedition of the Liverpool School of Tropical Medicine to the Congo, 1903 (Liverpool School of Tropical Med., Mem. 13, p. 89-97, with 2 charts). — (S. 78)

299. **Forde,** Notes cliniques sur un malade européen dans le sang duquel on a observé un trypanosome. Traduction par M. le Dr. Camail (Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 6, 1903, no. 2 p. 351-363). [Vgl. Jahresber. XVIII, 1902, p. 709. *Lühe.*]

300. **Greig, E. D. W.,** and **A. C. H. Gray,** Note on the lymphatic glands in sleeping sickness (Lancet Year 82, vol. 1 [166], no. 23 [4214] p. 1570). — (S. 79)

301. **Greig, E. D. W.,** and **A. C. H. Gray,** Note on the lymphatic glands in sleeping sickness (British med. Journal vol. 1, no. 2265 p. 1252). [Vgl. den vorstehenden und den nachstehenden Titel. *Lühe.*]

302. **Greig, E. D. W.,** and **A. C. H. Gray,** Note on the lymphatic glands in sleeping sickness (Proc. Roy. Soc. London vol. 73, no. 495 p. 455 -456). — (S. 79)

303. **Günther** u. **Weber,** Ein Fall von Trypanosomenkrankheit beim Menschen (Münchener med. Wchschr. Jahrg. 51, No. 24 p. 1044 -1047, mit 4 Fig.). — (S. 80)

304. **Harford, C. F.,** Sleeping sickness and its cause (Climate, London, vol. 5, p. 52-58). [Zusammenfassende Besprechung. Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

305. **Harford, C. F.,** Sleeping Sickness. Discussion in the Epidemiological Society (Lancet Year 82, vol. 1 [166], no. 4 [4195] p. 232). — (S. 79)

306. **Hintze, K.,** Die Schlafkrankheit in Togo (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 30, No. 21 p. 776-778, 1 Karte; No. 22 p. 812-813). — (S. 76)

307. **Hodges, A. D. P.,** Sleeping sickness: a résumé (Lancet Year 82, vol. 2 [167], no. 5 [4222] p. 290-292). [Lesenswerte zusammenfassende Darstellung, aber nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

308. **Jarvis, C.,** Sleeping Sickness (Internat. Clin. ser. 14, vol. 2, p. 37 -44). [Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

309. **Jones, R.,** The Trypanosoma of Sleeping Sickness (Journal of mental science vol. 50, no. 209 p. 262-266). [Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

310. **Kermorgant, A.,** Relation d'une enquête relative à la maladie du sommeil dans le gouvernement général de l'Afrique occidentale française (Annales d'hyg. et de méd. colon. vol. 7, no. 2 p. 274-284, avec 1 carte). — (S. 76)

311. **Krueger,** Bericht über die Schlafkrankheit in Togo (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 8, p. 479-506, mit 3 Fig., 1 Karte und 1 Kurventafel). — (S. 76)

312. **Lankester, R.,** The Elucidation of Sleeping Sickness [Discussion at the Epidemiological Society] (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 7 p. 89-90). [Verf. glaubt, dafs die Trypanosomen der Säugetiere und des Menschen eine selbständige Gattung bilden; sonst nichts neues. *Lühe.*]

313. **Laveran, A.,** Action du sérum humain sur quelques Trypanosomes pathogènes; action de l'acide arsénieux sur *Trypanosoma gambiense* (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 138, no. 8 p. 450-453). — (S. 78)

314. **Laveran, A.,** The Action of Human Serum upon some Pathogenic Trypanosomes and the Action of Arsenious Acid on *Trypanosoma gambiense* (Journal Roy. Army Med. Corps. London vol. 3 p. 93). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

315. **Laveran, A.,** Sur l'agent pathogène de la trypanosomiase humaine, *Trypanosoma gambiense* Dutton (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 138, no. 14 p. 841-844). — (S. 77)

316. **Lott,** Bericht über die Schlafkrankheit am Viktoria-Nyanza (Deutsches Kolonialbl. Jahrg. 15, No. 5 p. 172-174). [Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

317. **Low, G. C.,** and **F. W. Mott,** The examination of the tissues of the case of Sleeping Sickness in a European (British med. Journal vol. 1, no. 2261 p. 1000-1002). — (S. 80)

318. **Manson, P.,** The Elucidation of Sleeping Sickness [Discussion at the Epidemiological Society] (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 5 p. 87-89). [Verf. erinnert an seine früheren Untersuchungen über *Filaria perstans* (vgl. Jahresber. XIX, 1903, p. 674) und hält die Ätiologie der Schlafkrankheit noch nicht für ganz sicher aufgeklärt. *Lühe.*]

319. **Manson, P.,** Discussion on trypanosomiasis (British med. Journal vol. 2, no. 2277 p. 379; Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 16 p. 251; sowie Lancet, Year 82, vol. 2 [167], no. 7 [4224] p. 464). — (S. 75)

320. **Manson,** Sleeping Sickness. Discussion in the Epidemiological Society (Lancet, Year 82, vol. 1 [166], no. 4 [4195] p. 232-233. — (S. 78)

321. **Mendes, C.,** Caso de doença de somno d'um branco [Ein Fall von Schlafkrankheit bei einem Weifsen] (Med. contemp. Lisbon 2. ser., vol. 6, p. 152). — [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

322. **Morel,** Découverte d'un trypanosome dans la maladie du sommeil (Annales d'Hyg. et de Méd. colon. t. 6, 1903, no. 3 p. 529-531). [Bericht über die Entdeckung Castellanis, vgl. Jahresber. XIX, 1903, p. 674. *Lühe.*]

323. **Morel,** La Maladie du Sommeil (Ibidem t. 7, no. 2 p. 301). [Bericht über die Arbeit von Bruce, Nabarro und Grieg. Vgl. Jahresber. XIX, 1903, p. 678. *Lühe.*]

324. **Morel,** Distribution de la Maladie du Sommeil sur le lac Victoria-Nyanza, ses relations avec la filariose et la maladie du sommeil (Ibidem p. 302-303). [Bericht über die Arbeit von Christy. Vgl. Jahresber. XIX, 1903, p. 676. *Lühe.*]

325. **Mott, F. W.,** Sleeping Sickness. Discussion in the Epidemiological Society (Lancet, Year 82, vol. 1 [166], no. 4 [4195] p. 231-232). — (S. 79)

326. **Nabarro, D.,** Remarks on trypanosomiasis (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 16 p. 250). [Vgl. die nachstehende ausführlichere Publikation, sowie auch Lancet, Year 82, vol. 2 [167], no. 7 [4224] p. 463. *Lühe.*]

327. **Nabarro, D. N.,** Discussion on trypanosomiasis (British med. Journal vol. 2, no. 2277 p. 378-379). — (S. 74)

328. **Nabarro,** Sleeping Sickness. Discussion in the Epidemiological Society (Lancet, Year 82, vol. 1 [166], no. 4 [4195] p. 229-231 u. p. 232). — (S. 79)

329. **Navarre, P. J.,** Maladies à trypanosomes de l'homme (Lyon méd. Année 36, no. 11 p. 514-521). [Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

330. **Nicolas, A.,** La maladie du sommeil; les trypanosomes; la tsétsé (Méd. anecdot. Paris, p. 59-65). [Nichts neues. *Lühe.*]

331. **Nocht, B.,** Über Tropenkrankheiten [Gelbes Fieber, Schlafkrankheit, Beriberi] (Ztschr. f. ärztl. Fortbild. Jahrg. 1, p. 603-614, 8 Fig.). [Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

332. **Polliot, H.,** La maladie du sommeil (Annales med. chir. du centre, Tours, vol. 4, p. 195). [Nichts neues. *Lühe.*]

333. **Renner, W.,** Trypanosomiasis or sleeping sickness in Sierra Leone (Journal of Tropical Med. vol. 7, p. 349-350). — (S. 76)

334. **Roujas, H.,** La maladie du sommeil [Thèse de Paris]. 8⁰. 78 p., avec 5 fig. [Zusammenfassende Besprechung. Abbildungen nach Originalphotographien von Dr. Brumpt. Sonst nichts neues. *Lühe.*]

335. **Ruata, G. R.,** Trypanosomiasis in Man (Journal of Tropical Med.

vol. 7, no. 10 p. 147-149; no. 11 p. 167-168; no 12 p. 184-186; no. 13 p. 198-200). [Zusammenfassende Besprechung; nichts wesentlich neues. Verf. nimmt auf Grund einer Angabe von DUTTON und TODD an, dafs die Trypanosomen während der Trockenzeit im Rüssel der Tsetsefliegen infolge der Wasserarmut der Atmosphäre nicht einmal wenige Stunden zu leben vermögen. *Lühe.*]

336. **Ruata, G. R.,** La tripanosomiasi nell' nomo (Riforma med. vol. 20, no. 14 p. 376-378; no. 15 p. 400-407). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

337. **Sambon, L.,** The Elucidation of Sleeping Sickness (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 4 p. 61-63; no. 5 p. 68-74). [Treffliche Übersicht über die bisherige Forschung, aber nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

338. **Sambon, L. W.,** La Maladie du Sommeil, d'après les travaux les plus récents. Traduction de M. le Dr. THIROUX (Annales d'Hyg. et de Méd. colon. t. 7, no. 3 p. 451-470). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

339. **Sambon, L.,** Discussion on trypanosomiasis (British med. Journal vol. 2, no. 2277 p. 379; Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 16 p. 250-251; sowie Lancet, Year 82, vol. 2 [167], no. 7 [4224] p. 464). [Gegen die einfach-mechanische Übertragung der Trypanosomen durch *Glossina palpalis*. *Lühe.*]

340. **Sambon, L. W.,** The Transmission of Sleeping Sickness by Flies of the Genus Glossina (British med. Journal vol. 1, no. 2255 p. 696 -697). — (S. 79)

341. **Sambon,** Sleeping Sickness. Discussion in the Epidemiological Society (Lancet, Year 82, vol. 1 [166], no. 4 [4195] p. 229 u. 233-234). — (S. 79)

342. **Stephens, J. W. W.,** Sleeping sickness (Nature vol. 69, no. 1789 p. 345-347, 2 fig.). [Populäre Zusammenfasssung. Nichts neues. *Lühe.*]

343. **Thomas, H. W.,** and **St. F. Linton,** A Comparison of the Animal Reactions of the Trypanosomes of Uganda and Congo Free State Sleeping Sickness with those of *Trypanosoma gambiense* (DUTTON). A preliminary report (Lancet, Year 82, vol. 1 [166], no. 20 [4211] p. 1337-1340). — (S. 77)

344. **Thomas, H. W.,** and **St. F. Linton,** A comparison of the animal reactions of the trypanosomes of Uganda and Congo Free State sleeping sickness with those of *Trypanosoma gambiense* (DUTTON) (Liverpool School of Tropical Med. Memoir 13, p. 75-86). [Abdruck des vorigen. *Lühe.*]

345. **Wellman, F. C.,** Brief conspectus of the tropical diseases common in the Highlands of West-Central-Africa. — Diseases detected by a General Examination of the Body (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 4 p. 54). — (S. 77)

Bruce (269) gibt eine vortreffliche Übersicht über die Schlafkrankheit, die sie hervorrufenden Trypanosomen und die sie übertragenden Tsetse-

fliegen, auf Grund der Untersuchungen der Sleeping Sickness Commission, der der Verf. ja selbst angehört hat. 4 beigegebene Karten erläutern die geographische Verbreitung in Uganda, während zahlreiche Tabellen die Resultate der Blutuntersuchungen und der mit Meerkatzen angestellten Impfversuche enthalten.

Bruce (271) gibt eine Übersicht über den im letzten Jahre erzielten Fortschritt in der Erkenntnis der Schlafkrankheit. Er erklärt die in verschiedenen Gegenden Afrikas beim Menschen gefundenen Trypanosomen für identisch und das „Trypanosomenfieber" für das Anfangsstadium der Schlafkrankheit. Neger, die vor 12 Monaten bei anscheinend völliger Gesundheit Trypanosomen im Blute beherbergten, sind inzwischen bereits gestorben oder zeigen unzweifelhafte Symptome der Schlafkrankheit. Weder Neger noch Europäer sind immun und die Prognose ist absolut infaust, wenngleich die Inkubationsperiode sich über Jahre erstrecken kann. Obwohl die Infektion künstlich auf andere Tiere übertragen werden kann, so liegt doch nicht der geringste Beweis dafür vor, dafs irgend ein Wirbeltier bei der Verbreitung der Krankheit eine Rolle spiele und die diesbezügliche Beschuldigung der Fische des Viktoria Nyanza oder der Krokodile ist nicht ernst zu nehmen. Übertragen wird die Krankheit durch *Glossina palpalis* und wahrscheinlich auch noch durch andere *Glossina*-Arten. Für andere blutsaugende Fliegen (*Tabanus*, *Stomoxys*) liegt aber keinerlei diesbezüglicher Beweis vor, im Gegenteil ergaben in Uganda angestellte Versuche mit *Stomoxys* durchweg negative Resultate. Auch die Übertragung der Surra durch *Tabanus* betrachtet der Verf. noch nicht als erwiesen. Nach Ansicht des Verf.s liegt auch kein Beweis dafür vor, dafs die Parasiten in *Glossina* eine bestimmte Entwicklung durchmachen, vielmehr hält Verf. die Übertragung für lediglich mechanisch, da die Fliegen bei seinen Versuchen nur innerhalb der ersten 48 Stunden, nicht aber am 3. Tage die Infektion vermittelten. Die ganze Entwicklung von *Trypanosoma gambiense* finde also im Menschen statt. Prophylaktisch ist Beschränkung des Verkehrs zwischen Gegenden mit und ohne endemische Schlafkrankheit wünschenswert.

Nabarro (327) gibt hierzu interessante Ergänzungen. Ihm gelang die Immunisierung von Affen gegen die Trypanosomen aus dem Blute und gegen diejenigen aus der Cerebrospinalflüssigkeit und diese Immunität hielt dann auch umgekehrt stand gegen die Parasiten aus der Cerebrospinalflüssigkeit bezw. gegen die aus dem Blute. Dafs aber das sogenannte Trypanosomafieber immer in Schlafkrankheit ausgeht, hält Verf. noch nicht für erwiesen und daher auch die Prognose noch nicht für ganz so infaust wie Bruce. Auch hält Verf. die Übertragbarkeit der Schlafkrankkeit auf Tiere insofern noch nicht für erwiesen, als die künstlich infizierten Affen keineswegs ganz das Symptomenbild des schlafkranken Menschen zeigten, auch fehlten die charakteristischen Veränderungen am Gehirn. Versuche die Krankheit zu übertragen mit Hilfe von Tsetsefliegen, die 1-2 Monate zuvor mit dem trypanosomenhaltigen Blute gefüttert worden waren, ergaben ein negatives Resultat, doch waren die Trypanosomen im

Magen der Fliegen noch nach 71 Stunden lebhaft beweglich. Weiter macht Verf. noch Mitteilungen über einige bei Tieren in Uganda gefundene Trypanosomen:

1. Trypanosomen bei kranken Ochsen in Entebbe, rufen eine „Mukebi“ genannte, tödliche Krankheit hervor, gegen das Lebensende sehr spärlich, nicht pathogen für Hunde und Affen.

2. Trypanosomen bei kranken Rindern in Jinja, rufen eine „Sutoks“ genannte mitunter ganz plötzlich zum Tode führende Krankheit hervor, pathogen für Hunde, Affen, Rinder, Meerschweinchen, Ratten, Schafe und Ziegen, im Magen von Tsetsefliegen noch nach 100 Stunden lebhaft beweglich.

3. Trypanosomen bei einem Hunde, überimpfbar auf Hunde und Affen, aber nicht auf Rind, Schaf, Ziege und Esel (allerdings nur je ein Versuch gemacht).

4. Trypanosomen bei einem Maultier, pathogen für Hunde, Meerkatzen, Ratten und Schakale; Übertragung auch auf Meerschweinchen, Schaf, Ziege, Rind, Esel und Pavian gelungen.

Dafs diese Trypanosomen von denen des Menschen verschieden sind, scheint dem Verf. ziemlich gewifs, inwieweit sie aber bisher unbekannte Arten darstellen oder mit bereits bekannten tierpathogenen Trypanosomen identisch sind, bleibt der Aufklärung durch weitere Untersuchungen vorbehalten.

Manson (319) betont, dafs die Gründe für die ätiologische Bedeutung des *Trypanosoma gambiense* für die Schlafkrankheit nur der Epidemiologie nicht der Pathologie entnommen sind. Wenn am deutsch-ostafrikanischen Südufer des Viktoria Nyanza die ganze Bevölkerung mit Trypanosomen infiziert und trotzdem Schlafkrankheit unbekannt sei, so könne das Trypanosom nicht die einzige Ursache der Schlafkrankheit sein. Verf. denkt an eine Mischinfektion von Trypanosomen und Bakterien. Er selbst kennt einen Fall, bei welchem vor 3 Jahren alle Symptome des Trypanosomenfiebers bestanden und bei welchem damals Broden auch die Trypanosomen im Blute nachgewiesen hat, während sich jetzt der betr. Patient besseren Wohlseins erfreue als seit Jahren.

Broden (264) berichtet ausführlich über 2 Fälle von Trypanosomiasis bei Europäern, welche er am Kongo festgestellt hat und von denen einer zeitweise auch von Manson beobachtet wurde, sowie kürzer über einen weiteren von Brumpt diagnostizierten Fall (im ganzen die 5. Beobachtung beim Europäer und speziell vom Kongo die 4.). Auch im Blute schlafkranker Neger hat Verf. kurz vor Kenntnisnahme der Castellanischen Entdeckung die Trypanosomen gefunden. Aufserdem werden noch Angaben über die Trypanosomen von Rind, Ziege, Schaf und Esel gemacht. Diejenigen des Schafes hält Verf. für eine besondere Art, welche er *Trypanosoma congolense* nennt.

Broden (265) macht weitere Mitteilungen über die Schlafkrankheit und die bei ihr gefundenen Trypanosomen nach Beobachtungen am Kongo. Die Zahl der Trypanosomen in der Cerebrospinalflüssigkeit war meist aufserordentlich gering.

Broden (266) berichtet über einen weiteren, in Leopoldville beobachteten Fall von Trypanosomen-Infektion beim Europäer.

Kermorgant (310) berichtet über die Verbreitung der Schlafkrankheit in Französisch-Westafrika (Senegambien, Sudan, Guinea, Elfenbeinküste und Dahomey nebst Hinterland), welche hiernach eine ganz ausgesprochen herdweise ist. Dafs die Krankheit in manchen Dörfern häufig ist, während in anderen Dörfern nur seltene, offenbar eingeschleppte Fälle vorkommen, kann nur lokale Ursachen haben.

Krüger (311) hat sehr sorgfältige Untersuchungen über die Schlafkrankheit in Togo angestellt. Das Trypanosom, dessen Ähnlichkeit mit *Trypanosoma brucei* besonders hervorgehoben wird, konnte in der Leiche nie mehr nachgewiesen werden, auch nicht in dem Sediment der Cerebrospinalflüssigkeit, in der noch 7 Stunden vor dem Tode die Trypanosomen gefunden worden waren. Überimpfung auf Katzen und Paviane gelang nie, auf Hunde unter drei Versuchen nur einmal, auf Husarenaffen und Meerkatzen dagegen in allen Fällen. Stets blieben aber die Trypanosomen bei diesen Affen sehr spärlich, während Meerkatzen nach Impfung mit *Trypanosoma brucei* ganz im Gegenteil aufserordentlich zahlreiche Trypanosomen in ihrem Blute beherbergten.

Meist sind nach dem Verf. in den infizierten Dörfern die Krankheits- und Todesfälle nur sehr vereinzelt, so dafs die Eingeborenen der Krankheitsursache gegenüber eine starke Resistenz zu besitzen scheinen. Verschleppung der Krankheit durch Wanderung eines Kranken nach einem bisher gesunden Dorfe liefs sich nirgends feststellen. Die Angaben über die geographische Verbreitung werden durch eine Karte erläutert. Von 5 Fällen werden ausführliche Krankheitsgeschichten mitgeteilt.

Hintze (306) hat die Verbreitung der Schlafkrankheit in den Landschaften Boëm und Tapa (Togo) festzustellen gesucht. In dem jetzigen Hauptherd Worawora ist der erste Todesfall 1896 vorgekommen und seitdem sind im ganzen 48 Eingeborene an Schlafkrankheit gestorben, davon 15 allein im Jahre 1902. Von Worawora aus, dessen Bevölkerung vor 5 Jahren noch 1200 Köpfe zählte, aber seitdem im Abnehmen begriffen ist, hat sich dann 1897-1903 die Krankheit auch nach den benachbarten Dörfern ausgebreitet mit bisher im ganzen wiederum 48 Todesfällen. Den Asuokoko (Nebenflufs des Volta) hat sie aber bisher noch nicht überschritten. Ein zweiter Krankheitsherd liegt weiter südlich in Fodome, welches von Worawora durch einen bisher anscheinend verschont gebliebenen Höhenzug getrennt ist. Augenblicklich scheint die Epidemie im Niedergange begriffen zu sein. Verf. glaubt an direkte Ansteckung von Mensch zu Mensch und hat in den von ihm untersuchten Fällen die Trypanosomen nicht gefunden. Es folgen noch Angaben über die Krankheitssymptome und die 10 selbst beobachteten Fälle.

Renner (333) berichtet über einen Fall von Schlafkrankheit, der in Freetown zur Behandlung kam, betont aber, dafs entgegen der herrschenden Annahme keinerlei Beweis für das endemische Vorkommen der Schlaf-

krankheit in Sierra Leone vorliege. Die älteren Autoren hätten offenbar Beriberi und Schlafkrankheit verwechselt.

Cannac (280) bespricht einen an der Elfenbeinküste zur Beobachtung gelangten Fall von Schlafkrankheit.

Nach **Wellman** (345) ist Schlafkrankheit im Lunda-Distrikt (Angola) häufig, kommt aber im Distrikt Benguella nicht vor.

Nach **Balfour** (261) kommt im egyptischen Sudan weder Schlafkrankheit noch *Glossina palpalis* vor.

Laveran (315) kommt auf Grund vergleichender Untersuchungen, die er an ihm überlassenem Materiale anstellen konnte, zu dem Resultate, dafs das von Castellani entdeckte und *Trypanosoma ugandense* genannte Trypanosom der Schlafkrankheit[1] mit *Trypanosoma gambiense*[2] identisch ist.

Thomas und **Linton** (343) haben ebenfalls vergleichende Untersuchungen über menschliche Trypanosomen verschiedener Herkunft angestellt. Sie benutzten: 3 Stämme von *Trypanosoma gambiense* von Gambia, 2 Stämme der Trypanosomen der Schlafkrankheit aus Uganda und zwar einen von Trypanosomen aus dem Blute und einen von solchen aus der Cerebrospinalflüssigkeit, endlich 4 Trypanosomenstämme vom Kongo und zwar einen aus der Cerebrospinalflüssigkeit eines Falles von Schlafkrankheit, einen aus dem Blute eines Falles von „Trypanosoma fever“ und zwei aus dem Blute noch in Beobachtung befindlicher Neger. Mit diesen verschiedenen Trypanosomen wurden zahlreiche Impfungen verschiedener Tiere ausgeführt, über welche einzeln Bericht erstattet wird. Durchweg waren hierbei die Reaktionen dieselben bei den verschiedenen Stämmen. Erworbene Immunität konnte nie festgestellt werden. Ein anscheinend geheiltes Versuchstier kann nach Monaten abermals Parasiten im Blute zeigen.

Dutton, Todd und **Christy** (294) berichten über Untersuchungen über die Trypanosomen-Infektion des Menschen im Kongostaat. Die Trypanosomen des Blutes schienen stets dieselben, ob Symptome der Schlafkrankheit bestanden oder nicht. In der Cerebrospinalflüssigkeit gefundene Trypanosomen entsprachen nur zum Teil der Schilderung von Bruce und Castellani, zum Teil glichen sie durchaus den Formen, die im Fingerblut gefunden wurden. Impfversuche mit Ratten ergaben stets dasselbe Resultat, ob die überimpften Trypanosomen aus der Cerebrospinalflüssigkeit oder aus dem Blute stammten, und ob im letzteren Falle Schlafkrankheit oder einfache Trypanosomiasis bestand. Da auch sonst Unterschiede gegenüber *Trypanosoma gambiense* nicht nachweisbar waren, so liegt kein Grund vor, die von den Verff. untersuchten Trypanosomen der Schlafkrankheit für verschieden von dieser Art zu halten.

Dutton, Todd und **Christy** (296) erstatten unter Beifügung von ausgewählten Krankengeschichten ausführlicheren Bericht über diese Untersuchungen. Speziell besprechen sie noch den zeitlichen Ablauf des Auf-

---

[1]) Jahresber. XIX, 1903, p. 674. Ref.
[2]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 707. Ref.

tretens und Verschwindens, sowie die Zahl der Parasiten im peripheren Blut (keine Beziehung zum Symptomenbild der Krankheit!). In zwei Fällen von Hydrocele wurden die Parasiten beidemal trotz Fehlens im Blute in der serösen Flüssigkeit gefunden. Mehrfach wurden die Parasiten auch in der Pericardial- und Peritoneal-Flüssigkeit gefunden (in 3 Fällen $1^1/_2$ bis $2^1/_2$ Stunden nach dem Tode ohne Zentrifugieren; in 3 anderen Fällen 14 bis $20^1/_2$ Stunden nach dem Tode nach Zentrifugieren). In der Cerebrospinalflüssigkeit waren die Parasiten stets sehr spärlich, selten wurden mehr wie 1-4, nur ganz ausnahmsweise 10-20 Parasiten im Deckglasausstrich des Sedimentes gefunden. Das Auftreten der Parasiten in der Cerebrospinalflüssigkeit beschleunigt in der Regel, aber nicht ausnahmslos, den tödlichen Ausgang. *Glossina palpalis* ist in dem Buschwerk an den Kongoufern bei Leopoldville sehr zahlreich.

Christy (286) hat spezielle Untersuchungen über die Cerebrospinalflüssigkeit angestellt. Die Befunde bei 54 Fällen von Schlafkrankheit und 10 weiteren zweifelhaften Fällen sind in übersichtlichen Tabellen zusammengestellt. Die Trypanosomen wurden durchaus nicht immer in der Cerebrospinalflüssigkeit gefunden, bei herannahendem Tode in einem gröfseren Prozentsatz der Fälle, aber auch innerhalb der letzten 10 Tage vor dem Tode bei 27 Untersuchungen nur 14mal. Der Beginn des Fiebers oder andere Symptome stehen in keinerlei Beziehung zum Eindringen der Parasiten in die Cerebrospinalflüssigkeit. Auch in der Cerebrospinalflüssigkeit können die Parasiten wie im peripheren Blute erscheinen und verschwinden. Im Blute können die Parasiten äufserst zahlreich sein bei völligem Fehlen in der Cerebrospinalflüssigkeit und bis zu einem gewissen Grade gilt auch das umgekehrte. In Fällen, wo die Parasiten verhältnismäfsig frühzeitig in der Cerebrospinalflüssigkeit erscheinen, pflegen cerebrale Symptome mehr hervorzutreten.

Schliefslich berichten **Dutton, Todd** und **Christy** (298) noch über zwei Fälle von Trypanosomeninfektion bei Europäern im Kongostaat.

Laveran (313) stellt fest, dafs menschliches Serum in ähnlicher Weise wie auf andere tierpathogene Trypanosomen, wenngleich schwächer, auch auf das von Dutton und Todd in Gambia gefundene Trypanosom der Pferde wirkt, dafs es aber gegenüber dem *Trypanosoma gambiense* gänzlich wirkungslos ist. Dagegen erwies sich (bei Versuchen mit Ratten) arsenige Säure auch dem letzteren gegenüber als wirksam und zwar in derselben Dosis wie bei Nagana und Surra (0,1 mg auf je 20 g Gewicht des Versuchstiers). Die Trypanosomen verschwanden, wenigstens vorübergehend, aus der Zirkulation und die Heilung der Krankheit konnte beschleunigt werden. Verf. empfiehlt deshalb für die Behandlung der Schlafkrankheit anstatt der bisher üblichen kleinen täglichen Dosen von arseniger Säure starke und seltene Dosen. Bei dem Trypanosom der Pferde von Gambia schien die arsenige Säure schwächer zu wirken.

Manson (320) betont das sporadische Vorkommen der Schlafkrankheit aufserhalb endemischer Herde und gibt seiner Überzeugung Ausdruck, dafs das Einwandern der (als Erreger der Schlafkrankheit anerkannten) Try-

panosomen in die Cerebrospinalflüssigkeit nicht die ausschlaggebende Bedeutung für den klinischen Verlauf der Krankheit habe, wie vielfach angenommen werde.

Mott (325) macht Mitteilungen über die pathologische Histologie der Schlafkrankheit und legt hierbei Gewicht auf das Vorkommen des Diplok. neben dem Trypanosom.

Sambon (341) macht noch ergänzende Mitteilungen hierzu unter scharfer Betonung der mangelnden Beweiskraft der Übertragungsversuche von Bruce und seinen Mitarbeitern und unter Besprechung der geographischen Verbreitung der Tsetsefliegen.

Nabarro (328) berichtet ausführlich über den Gang seiner Untersuchungen über die Schlafkrankheit in Uganda und erwähnt hierbei, dafs bei den künstlich infizierten Affen einige Wochen nach der Infektion die Trypanosomen zwar im Blute erschienen und mitunter sogar recht zahlreich wurden, aber nach kurzer Zeit (ca. einem Monat) wieder zu verschwinden begannen und dafs fast alle Affen, als Verf. Afrika verliefs, sich vollkommener Gesundheit zu erfreuen schienen. Drei von ihnen waren allerdings gestorben, ohne dafs die Todesursache aufgeklärt werden konnte (Schlafkrankheit?). Verf. vermutet, dafs die Latenz der Schlafkrankheit mehrere Jahre dauern könnte. Die Trypanosomen seien zwar sehr spärlich im Blute, aber in den Anfangsstadien der Krankheit vielleicht häufiger als später.

Harford (305) hat vor 14 Jahren die Schlafkrankheit sporadisch am oberen Niger beobachtet, wo die mit der Krankheit gut bekannten Neger durch Exstirpation der vergröfserten Lymphdrüsen eine Heilung herbeiführen zu können glaubten.

Greig und **Gray** (300) haben in allen 15 daraufhin untersuchten Fällen von Schlafkrankheit die Trypanosomen in den (stets vergröfserten) Lymphdrüsen gefunden und zwar zahlreicher wie in Blut und Cerebrospinalflüssigkeit, so dafs Punktion der Lymphdrüsen die Diagnose auch schon in frühen Stadien der Krankheit wesentlich erleichtern dürfte. Streptok. wurden dagegen von den Verff. in den Lymphdrüsen nie gefunden.

Greig und **Gray** (302) haben dieselbe Beobachtung auch bei den 5 an Trypanosomiasis leidenden Negern gemacht, welche im Jahre 1903 in Liverpool in Beobachtung waren. Sie betrachten die Anwesenheit der Trypanosomen in den Lymphdrüsen sowohl bei frühen Stadien von Trypanosomiasis wie bei vorgeschrittener Schlafkrankheit als neuen wichtigen Beweis für die Identität beider Erkrankungen. Das Wesen der Erkrankung erblicken sie in einer Polyadenitis, die durch den Aufenthalt der Trypanosomen in den (bekanntlich bei Schlafkrankheit stets vergröfserten) Lymphdrüsen hervorgerufen wird. Zahlreiche Parasiten werden dort zerstört, andere aber geraten von Zeit zu Zeit in den Blutstrom und verursachen dort das in unregelmäfsigen Perioden erfolgende Anschwellen der Parasitenzahl im peripheren Blute.

Sambon (340) betont erneut, dafs die Trypanosomen der Schlafkrankheit durch *Glossina palpalis* sicher nicht nur mechanisch übertragen

werden. Bei Untersuchung zahlreicher Blutpräparate hat er die grofsen, kurzen und dicken „Makrogameten“ dieser Trypanosomen mit kurzer Geifsel und zahlreichen sich dunkel färbenden Körnchen ebenso wie die kleinen, hyalinen, schlanken „Mikrogameten“ mit grofsem Kern, grofsem Blepharoblast und langer Geifsel stets leicht von den sich durch Zweiteilung vermehrenden ungeschlechtlichen Formen unterscheiden können.

Low und **Mott** (317) bringen einen ausführlichen Bericht über den makroskopischen und mikroskopischen Befund bei der Sektion eines an Schlafkrankheit verstorbenen Europäers[1].

Günther und **Weber** (303) berichten über einen in Hamburg zur Beobachtung gelangten Fall von Trypanosomen-Erkrankung bei einem Europäer, der sich von September 1898 bis Januar 1900 in Deutsch-Ostafrika (zunächst in Dar-es-Salaam, dann im Innern) und von Mai 1901 bis Dezember 1902 in Kamerun (hauptsächlich an der Süd-, später an der Ost- und Nordgrenze) aufgehalten hatte. In Ostafrika Malariainfektion, in Kamerun häufiges Fieber, das nicht genau kontrolliert, aber für Malaria gehalten wurde. Dasselbe begann mit plötzlicher schwerer Erkrankung Ende März 1902 am Sangaflufs. Aus dem Symptomenbilde sind an Intensität schwankende ödematöse Schwellungen an den Unterschenkeln hervorzuheben. Bei gelegentlichen Blutuntersuchungen sollen nie Malariaparasiten gefunden worden sein. Die von den Verff. gefundenen Trypanosomen waren stets sehr spärlich, traten aber namentlich in den unregelmäfsig wiederkehrenden Fieberperioden auf. Während ebendieser schien die Milz- und Leberschwellung akut zuzunehmen. Ob eine schnell vorübergehende linksseitige Facialis-Lähmung mit der Trypanosomiasis in Zusammenhang stand, wird unentschieden gelassen, dagegen wird dies angenommen für eine eigentümliche Hautaffektion (scharf begrenzte, im Niveau der Haut liegende, nicht juckende dunkelrote Flecke, um die sich, durch eine anämische Zone getrennt, ein schmaler dunkelroter Streifen zieht).

Brumpt und **Wurtz** (274-276) berichten über Versuche, die Trypanosomen der Schlafkrankheit auf verschiedene, im Titel ihrer Arbeiten genannte Tiere zu überimpfen.

Brumpt und **Wurtz** (277) haben Versuche angestellt um ein Heilmittel gegen die Schlafkrankheit aufzufinden. Als Versuchstiere wurden Uistitis benutzt, da bei diesen die Krankheit besonders schwer und regelmäfsig verläuft. Von allen versuchten Medikamenten hatte nur arsenige Säure eine parasiticide Wirkung. Am Tage nach der Injektion von $^1/_2$ mg dieser Säure waren alle Trypanosomen verschwunden und auch nach dem am nächsten Tage erfolgten Tode des Versuchstieres wurden keine Trypanosomen gefunden. Bei mehreren anderen Versuchen dasselbe Resultat: Schwund der Trypanosomen, aber auch Vergiftung des Versuchstieres. Andere Medikamente waren dagegen überhaupt ohne merklichen Einflufs und konnten den Tod infolge der Infektion nicht aufhalten.

[1]) Die zugehörige Tafel fehlt in dem mir vorliegenden Exemplar der Berliner Bibliothek. Ref.

f) Spirochaeten im Blute des Menschen

346. Cook, A. R., Relapsing Fever in Uganda (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 2 p. 24-26, with 4 figs.). — (S. 83)
347. Christy, C., Tick Fever (British med. Journal vol. 2, no. 2295 p. 1726). — (S. 83)
348. Friant, H., et P. Cornet, Quelques cas de fièvre recurrente dans le département de Constantine (Arch. de méd. et pharm. mil. Paris t. 44, p. 421-435). — (S. 82)
349. Hill, L. G., A Case of Spirillum Fever (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 3 p. 35-36). — (S. 83)
350. Hödlmoser, Die Serodiagnose des Typhus recurrens (Wiener klin. Wchschr. Jahrg. 17, No. 39 p. 1047). [Kurzer Bericht über einen Vortrag. Vgl. den folgenden Titel. *Lühe.*]
351. Hödlmoser, Die Serumdiagnose des Typhus recurrens (Wiener med. Wchschr. Jahrg. 54, No. 49 p. 2309-2312). — (S. 82)
352. Manson, P., Recurrent fever associated with spirilla in the blood in a patient from Gibraltar (British med. Journal vol. 1, no. 2253 p. 538, with fig.). — (S. 83)
353. Milne, A. D., Note (Ibidem vol. 2, no. 2291 p. 1453-1454, with 4 charts). — (S. 83)
354. Powell, A., The Morphology of the Spirillum of Relapsing fever (Ibidem vol. 1, no. 2261 p. 1014). — (S. 83)
355. Römer, R., Vier gevallen van febris recurrens (Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië Deel 44, Afl. 3 p. 259-271). — (S. 83)
356. Ross, H., and A. D. Milne, Tick Fever (British med. Journal vol. 2, no. 2291 p. 1453). — (S. 83)
357. Ross, Ph. H., and A. D. Milne, Tick Fever (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 24 p. 395). [Auszug aus dem vorigen. *Lühe.*]
358. Sandwith, F. M., Relapsing Fever in Egypt. 8°. 15 p. (From the Practitioner for May). — (S. 82)
359. Wladimiroff, A., Rückfallfieber [nebst Anhang: Tierpathogene Spirochaeten] (Handb. d. pathog. Mikroorg., hrsg. v. Kolle u. Wassermann Bd. 3, 1903, p. 75-104, Jena, G. Fischer). — (S. 81)
360. Wladimiroff, A., Immunität bei Spirochaetenerkrankungen (Ibidem Bd. 4, p. 1126-1149, Jena, G. Fischer). — (S. 81)

Wladimiroff (359) gibt eine eingehende zusammenfassende Besprechung unserer derzeitigen Kenntnisse von der *Spirochaete recurrentis*, anhangsweise auch die *Spirochaete anserina* berücksichtigend.

Wladimiroff (360) gibt eine erschöpfende und übersichtliche Zusammenstellung der bisherigen Forschungen auf dem Gebiete der Immunität bei Spirochaetenerkrankungen (natürliche, erworbene und künstliche Immunität; Phagocytose und Bildung spezifischer Antikörper; Serumdiagnose, Serumprognose und Serumtherapie). In Ergänzung seiner vorjährigen Arbeit, welche nur die Recurrens- und die Gänse-Spirochaete behandelte, bespricht er gleichzeitig noch die inzwischen entdeckten Hühner- und Rinder-Spirochaeten.

Hödlmoser (351) hat im Anschlufs an Gabritschewsky und Löwenthal serumdiagnostische Versuche bei Recurrens angestellt und einen unzweifelhaften zerstörenden Einflufs des Blutes von Recurrenskranken auf Recurrens-Spirochaeten nachgewiesen. Dieser Einflufs äufsert sich zunächst darin, dafs die Spirochaeten sich agglutinieren und ihre charakteristische Form einbüfsen. Sie verflechten sich ineinander und verlieren (zunächst in der Mitte des Knäuels) ihre regelmäfsig spiral gewundene Form, indem sie unregelmäfsig gebogen werden, Abknickungen erleiden und dadurch wie eckig aussehen, wobei sich ihre Beweglichkeit einschränkt. Allmählich werden die Konturen der Spirochaeten immer undeutlicher, ihre Beweglichkeit immer geringer und schliefslich bleibt nur noch eine detritusähnliche Masse, an deren Rande man noch aus den vereinzelten charakteristischen Enden erkennt, dafs sie aus den abgestorbenen Spirochaeten besteht.

Als spezifisch betrachtet Verf. hierbei vor allem die spirillolytische Wirkung, da Knäuelbildung häufig auch gegen Ende des Anfalls aus unbekannten Ursachen auftritt und die Beweglichkeit auch im nativen Präparat mitunter bereits ziemlich früh erlischt. Bei Kontrollversuchen mit dem Serum von nicht an Recurrens leidenden Patienten hat Verf. die Spirillolyse nie beobachtet, häufig aber die Erscheinung, dafs die Beweglichkeit der Spirochaeten in dem nur mit Spirochaetenserum angefertigten Präparate früher aufhörte als in einem Präparate, das aus demselben Serum unter Zusatz von Nicht-Recurrensserum hergestellt war. Verf. schliefst hieraus, dafs im Recurrensserum, auch wenn noch Spirochaeten vorhanden sind, doch bereits diese schädigende Substanzen wirksam sind, die bei Brutschranktemperatur deletär auf die Spirochaeten wirken, während ihre Wirksamkeit durch die Verdünnung mit anderweitigem Serum abgeschwächt wird.

Dafs diese Eigenschaft des Recurrensserums nur von vorübergehender Dauer ist, geht unter anderem aus der Beobachtung einer bereits zwei Monate nach der ersten Erkrankung auftretenden frischen Infektion hervor. Auch ist die geschilderte Serumreaktion gegen Ende der fieberfreien Intervalle bereits unverläfslich, wenngleich eine strenge Gesetzmäfsigkeit über ihre Dauer nicht existiert. Diese die Spirochaeten schädigende Wirkung des Rekurrensserums liefert aber nach dem Verf. jedenfalls eine neue Erklärungsmöglichkeit für den charakteristischen Verlauf des Recurrens mit periodischem Fieberwechsel und periodischem Schwinden der Spirochaeten aus dem Blute. Man könne sich vorstellen, dafs die Menge der schädigenden Substanz zeitweise stark anschwelle und dadurch die Spirochaeten vernichte, um dann wieder abzunehmen und das Entstehen einer neuen Spirochaetengeneration aus überlebenden Keimen zu ermöglichen. Verf. betont aber selbst, dafs auch diese Theorie noch nicht in alle dunklen Punkte der Recurrenslehre Licht zu bringen vermöge.

Sandwith (358) bespricht in übersichtlicher Weise das Rückfallfieber vor allem vom klinischen Gesichtspunkt aus, auf Grund von Beobachtungen in Ägypten.

Friant und **Cornet** (348) berichten über Recurrensfälle, welche sie in Constantine (Algerien) beobachtet haben.

Manson (352) fand im Blute einer aus Gibraltar kommenden Frau mit Recurrens spärliche Spirochaeten, die sich von der gewöhnlichen *Spirochaete obermeieri* etwas zu unterscheiden schienen (durch wenige schwache anstatt zahlreicher stärkerer Windungen). Auch war die Zahl der Fieber-Anfälle (7, in Intervallen von 8-14 Tagen) eine ungewöhnlich hohe.

Powell (354) hat in über 100 Fällen von Recurrens die Spirochaeten stets nur mit wenigen schwachen Windungen gefunden. In Bombay kamen nach dem Verf. in den Jahren 1901-1902 „zehn tausende“ von Recurrens vor, häufig aber ohne Rückfälle und daher nur durch Blutuntersuchung zu diagnostizieren.

Hill (349) berichtet über einen Fall von Recurrens bei einer Chinesin.

Römer (355) beobachtete 4 Fälle von Recurrens in Medan (Sumatra) bei neu zugewanderten chinesischen Kulis und gibt bei dieser Gelegenheit eine kurze Übersicht über unsere derzeitigen Kenntnisse von der *Spirochaete recurrentis* und ihren Wirkungen. [Als giltigen Namen für die in der Regel *Spirochaete obermeieri* Cohn 1875 genannte Art betrachte ich *Spirochaete recurrentis* Lebert 1874. Ref.]

Cook (346) macht kasuistische Mitteilungen über Recurrensfälle, die bei Eingeborenen Ugandas gemacht wurden.

Ross und **Milne** (356) berichten über den Fund von Spirillen im Blute von Eingeborenen Ugandas, die am sog. Zeckenfieber litten. Nach **Milne** (353) treten die Krankheitserscheinungen 1-5 Tage nach dem Zeckenbifs auf (auf Grund von Aussagen der Eingeborenen). Die Zecke wurde als *Ornithodorus savignyi* (Aud.) var. *coeca* Neum. bestimmt.

Nach **Christy** (347) wird aber das Zeckenfieber nicht durch *Ornithodorus savignyi* sondern durch *Ornithodorus moubeta* übertragen. Bekannt ist die Krankheit bisher aus dem Osten des Kongostaates, dem Westen von Uganda und Deutsch-Ostafrika (zwischen Viktoria Nyanza und Tanganyika) und gewissen Gegenden am oberen Zambesi.

g) Spirochaeten im Blute der Säugetiere

361. Laveran, A., Sur la Spirillose des Bovidés (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 136, no. 16 p. 939-941, avec fig.). — (S. 83)

362. Martoglio, T., e **M. Caprano,** Spirillosi ovina (Annales d'igiene sperim. vol. 14, n. s., fasc. 4 p. 577-582, con tav. 6). — (S. 84)

Laveran (361) macht genauere Mitteilungen über eine bereits früher von ihm beobachtete *Spirochaete* südafrikanischer Rinder, welche er *Spirochaete theileri* nennt. Die gröfsten Exemplare waren 20-30 μ lang, die Zahl der Windungen wechselte je nach der Länge, die Breite überschritt auch in der Mitte nicht $^1/_4$-$^1/_3$ μ. Neben diesen typischen Spirochaeten fanden sich in grofser Zahl kleinere Exemplare, die zuweilen nur 8 μ Länge hatten und nur zum Teil die charakteristische Spiralform besafsen, zum Teil dagegen mehr oder weniger gestreckt oder in der verschiedensten Weise gekrümmt waren, wobei sie häufig einen einfachen Kreis oder eine 8 beschrieben. Die roten Blutkörperchen waren in einem grofsen Prozent-

satz verändert (kleiner oder gröfser als normal, kernhaltig oder mit basophilen Granulationen). Da aber die beiden Rinder, in denen die früher einmal neben *Trypanosoma theileri* gefundene *Spirochaete* jetzt wiedergefunden worden ist, an Küstenfieber gelitten hatten, so will Verf. diese Veränderungen der Erythrocyten auf die *Babesia*-Infektion zurückführen. Er hält aber auch die Spirochaeten für pathogen, da die bacillenförmigen Babesien des Küstenfiebers nur noch in einem von beiden Fällen und auch in diesem nur spärlich gefunden wurden und da ferner bei der Sektion von Theiler neben den gewöhnlichen Erscheinungen der *Babesia*-Erkrankungen noch eine sekr starke Hydrämie gefunden wurde. Schliefslich berichtet Verf. noch, dafs auch Ziemann in Kamerun in einem Falle von *Babesia*-Infektion eines Kalbes Spirochaeten gefunden habe.

Martoglio und **Caprano** (362) besprechen eine Spirochaeten-Infektion des Schafes, welche sie in Erythraea studiert haben.

7. Leishmania

(Splenomegalie, Kala-Azar, endemische Beulenkrankheit)

363. Adamson, H. G., The Leishman-Donovan body in Delhi boil (British med. Journal vol. 2, no. 2270, p. 42). [Nur referierend. Vgl. Jahresber. XIX, 1903, p. 684. *Lühe.*]

364. Aschoff, L., Demonstration eines Falles von Kala-azar (Ctbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 15, p. 537). [Kurzer Bericht über einen Vortrag. Nichts neues. *Lühe.*]

365. Aschoff, L., Demonstration von Präparaten eines Falles von Kala-azar (Verhandl. d. deutschen pathol. Ges. Bd. 7, p. 81). [Ausführlicher Bericht über denselben Vortrag. Nichts neues. *Lühe.*]

366. Bentley, C. A., A short note on the parasites of Kala-azar (Indian med. Gaz. vol. 39, no. 3, p. 81-82, with 1 fig.). [Vgl. Ross (425). *Lühe.*]

367. Bentley, C. A., Some Notes upon Kala-Azar and the New Parasite (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 16, p. 261) [Vgl. die ausführlichere Publikation No. 369. *Lühe.*]

368. Bentley, C. A., Some Notes upon Kala-azar and the New Bodies (Lancet 82 Year, vol. 2 [167], no. 9 [4226], p. 613-614]. Vgl. die nachstehende ausführlichere Publikation. *Lühe.*]

369. Bentley, A., Notes upon Kala-Azar and the new parasite (British med. Journal vol. 2, no. 2281, p. 652-655). [Zusammenfassende Besprechung. Über *Leishmania* nichts wesentlich neues. Verf. erwähnt jedoch das Vorkommen von 4 verschiedenen Amoeben-Formen, einer Cercomonade, eines von *Balantidium coli* verschiedenen Infusors und eines anscheinenden Coccids im Stuhl seiner Patienten. *Lühe.*]

370. Blanchard, R., Note critique sur les corpuscules de Leishman (Revue de méd. et d'hygiène tropicales T. I, p. 37-42). — (S. 96)

371. Bruce, D., Discussion on the Leishman-Donovan bodies (British

med. Journal vol. 2, no. 2281, p. 658; vgl. auch Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 16, p. 262). [Nichts tatsächlich neues. *Lühe.*]

372. Castellani, A., *Leishmania donovani* in Ceylon (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 16, p. 262). [Bericht über einen Vortrag. Vgl. die nachstehende ausführlichere Publikation, sowie auch Lancet, 82. Year, vol. 2 (167), no. 9 (4226), p. 614. *Lühe.*]

373. Castellani, A., *Leishmania donovani* in Ceylon (British med. Journal vol. 2, no. 2281, p. 656-657, with 2 figs). — (S. 90)

374. Castellani, A., Leishman-Donovan bodies in Ceylon (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 8, p. 464-466). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

375. Chatterjee, G. C., Notes on a few cases of trypanosomiasis in man (Lancet Year 82, vol. 2 [167], p. 1564-1565, with fig.). — (S. 96)

376. Christophers, S. R., Tropical Splenomegaly and Oriental Sore (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 16, p. 261-262). [Bericht über einen Vortrag. Vgl. die nachstehende ausführlichere Publikation, sowie auch Lancet 82 Year, vol. 2 (167), no. 9 (4226), p. 614. *Lühe.*]

377. Christophers, S. R., Tropical splenomegaly and oriental sore (British med. Journal vol. 2, no. 2281, p. 655-656). — (S. 92)

378. Christophers, S. R., A preliminary report on a parasite found in persons suffering from enlargement of the spleen in India (Scientific Memoirs by Officers of the Medical and Sanitary Departments of the Government of India. N. S. no. 8). Calcutta. 4°. 17 p. Price 1 rupee, 8 annas. — (S. 95)

379. Christophers, S. R., On a Parasite found in Persons suffering from Enlargement of the Spleen in India, Second Report (Scientific Memoirs by Off. of the med. a. sanit. dep. of the governm. of India. New Ser. no. 11. Calcutta, p. 1-22, mit 2 Taf.). — (S. 95)

380. Christophers, S. R., On a Parasite found in Persons suffering from Enlargement of the Spleen in India. Second Report (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 20, p. 323-324). [Auszug aus dem vorigen. *Lühe.*]

381. Crombie, A., Discussion on the Leishman-Donovan bodies (British med. Journal vol. 2, no 2281, p. 658; vgl. auch Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 16, p. 262-263 und Lancet. Year 82, vol. 2 [167], no. 9 [4226], p. 614). — (S. 94)

382. Donovan, C., On a Possible Cause of Kala-Azar (Indian med. Gaz. vol. 39, 1903, no. 12). — (S. 90)

383. Donovan, C., Human Piroplasmosis (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 16, p. 261). [Kurzer Bericht über einen Vortrag. Vgl. die nachstehenden beiden ausführlicheren Publikationen, sowie auch Lancet 82. Year, vol. 2 (167), no. 9 (4226) p. 613. *Lühe.*]

384. Donovan, C., Human Piroplasmosis (Lancet, Year 82, vol. 2 [167], p. 744-750, with 2 [3] charts and col. plate). — (S. 91)

385. Donovan, C., Human piroplasmosis (British med. Journal vol. 2, no. 2281, p. 651-653, with 4 [6] charts). [Eine Zusammenfassung

der bisherigen Beobachtungen des Verf.s, die der vorstehenden Publikation gegenüber nichts wesentlich neues enthält. Die durch Temperaturkurven erläuterten Krankengeschichten sind jedoch zum Teil andere. *Lühe.*]

386. **Donovan, C.,** Piroplasmosis. A History of the Discovery of the Donovan-Bodies in Madras (Indian med. Gaz. vol. 39, no. 9, p. 321 -327). [Enthält nichts wesentliches, was nicht auch in anderen Publikationen enthalten wäre. *Lühe.*]

387. **Duncan, G. M.,** Trypanosomial Diseases. Lecture read at the meeting of the University of Aberdeen Medical Society on Dec. 2nd (Lancet Year 82, vol. 2 [167], no. 24 [4241], p. 1684-1685). [Kurzer Bericht über einen Vortrag. Nichts neues. *Lühe.*]

388. **Ellis, A. G.,** The Leishman-Donovan Body (American Med. vol. 8, no. 21, p. 901). — (S. 96)

389. **Hutchinson, J.,** Discussion on Leishman-Donovan bodies (British med. Journal vol. 2, no. 2281, p. 658; vgl. auch Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 16, p. 262). [Nichts tatsächlich neues. *Lühe.*]

390. **Laveran,** Un cas de pioplasmose humaine en Tunisie (Bull. de l'Acad. de Med., séance du 22 mars). — (S. 90)

391. **Laveran, A.,** et **Mesnil, F.,** Sur un protozoaire nouveau (*Piroplasma donovani* Lav. et Mesn.) parasite d'une fièvre de l'Inde (Annales d'Hyg. et de méd. colon. t. 7, no. 2, p. 226-231). [Vgl. Jahresber. XIX, 1903, p. 683. *Lühe.*]

392. **Laveran, A.,** et **Mesnil, F.,** Nouvelles observations sur *Piroplasma donovani* Lav. et Mesn. (Compt. rend. de l'acad. des sciences, Paris, t. 138, p. 187-189). — (S. 89)

393. **Leishman, W. B.,** The Nature and Significance of the Leishman-Donovan Body (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 16, p. 258-259). [Bericht über einen Vortrag. Vgl. nachstehende ausführlichere Publikation. *Lühe.*]

394. **Leishman, W. B.,** Discussion on the Leishman-Donovan body (British med. Journal vol. 2, no. 2281, p. 642-645, with 1 [8] figs.]. — (S. 91)

395. **Leishman, W. B.,** The Nature and Significance of the Leishman-Donovan Body (Lancet 82. Year, vol. 2 [167], p. 613). [Vgl. die beiden vorstehenden Titel. *Lühe.*]

396. **Leishman,** The nature of the Leishman-Donovan body (British med. Journal vol. 2, no. 2270, p. 29). — (S. 92)

397. **Leishman, W. B.,** Note on the nature of the parasite bodies found in tropical splenomegaly (British med. Journal vol. 1, no. 2249, p. 303). — (S. 96)

398. **Low, G. C.,** Discussion on Leishman-Donovan bodies (British med. Journal vol. 2, no. 2281, p. 658; vgl. auch Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 16, p. 262 und Lancet Year 82, vol. 2 [167], no. 9 [4226], p. 614). — (S. 94)

399. **McFarland, J.,** The Leishman-Donovan Blood Parasites (a synopsis) (American Med. vol. 7, no. 23, p. 888-891). — (S. 96)

400. **Manson, Patrick,** Discussion on the Leishman-Donovan Body (British med. Journal vol. 2, no. 2281, p. 657-658). — (S. 97)

401. **Manson, Patrick** and **G. C. Low,** The Leishman-Donovan Body and Tropical Splenomegaly (Ibidem vol. 1, no. 2247, p. 183-186, with 14 figs. and 1 chart). — (S. 94)

402. **Manson, Patrick** and **G. C. Low,** The Leishman-Donovan body (Ibidem vol. 1, no. 2265, p. 1251). — (S. 95)

403. **Manson, Patrick** and **G. C. Low,** The Leishman-Donovan body in ulcerated surfaces, a possible route of its escape from the human body (Ibidem vol. 2, no. 2270, p. 11). — (S. 95)

404. **Manson, Patrick** and **G. C. Low,** Leishman-Donovan Bodies (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 15, p. 239). [Abdruck des vorigen. *Lühe.*]

405. **Marchand, F.,** Zur Kenntnis der sogen. Bantischen Krankheit und der Anaemia splenica (Münchener med. Wchschr. Jahrg. 1903, No. 11, p. 463-467). [Vgl. die nachstehenden Publikationen. *Lühe.*]

406. **Marchand,** Über eigentümliche Zellschlüsse in einem Falle von Splenomegalie (Verhandl. d. deutschen Patholog. Ges., IV. Tagung, p. 251-252). — (S. 89)

407. **Marchand, F.,** u. **J. C. G. Ledingham,** Zur Frage der Trypanosomen-Infektion beim Menschen (Ctbl. f. Bakter. I. Abt. Orig. Bd. 35, No. 5, p. 594-598, mit 1 Fig.). [Vorläufige Mitteilung; vgl. Titel No. 409. *Lühe.*]

408. **Marchand, F.,** and **J. C. G. Ledingham,** On the question of trypanosoma infection in man (Lancet 82. Year, vol. 1 [166] no. 3 [4194], p. 149-150, with fig.). [Übersetzung des vorigen. *Lühe.*]

409. **Marchand, F.,** u. **J. C. G. Ledingham,** Über die Infektion mit „Leishmanschen Körperchen" (Kala-Azar?) und ihr Verhältnis zur Trypanosomenkrankheit (Ztschr. f. Hyg. Bd. 47, H. 1, p. 1-40, mit Taf. I-II). — (S. 89)

410. **Marzinowski, J. E.,** u. **S. L. Bogroff,** Ausstrichpräparat der Granulationen vom Boden eines Pendegeschwüres eines Perserknaben (Sitzber. d. mikrobiol. Gesellsch. St. Petersburg im Ctbl. f. Bakter. Abt. I., Ref., Bd. 34, No. 17/18, p. 534). — (S. 97)

411. **Marzinowsky, E. J.,** u. **S. L. Bogrow,** Zur Ätiologie der Orientbeule (bouton d'Orient) (Archiv f. pathol. Anat. Bd. 178, H. 1, p. 112-123, mit Taf. IV). — (S. 97)

412. **Mesnil, F.,** Le protozoaire du bouton d'Orient (Bull. d. VI. internat. Zool. Kongr. Bern. No. 5, 6). [Kurzer Bericht über einen Vortrag. Vgl. nachstehenden Titel. *Lühe.*]

413. **Mesnil, F., M. Nicolle** et **P. Remlinger,** Sur le protozoaire du bouton d'Alep. (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris, t. 57, p. 167 -169). — (S. 97)

414. **Neave, S.,** Leishmania donovani in the Soudan (British med. Journal vol. 1, no. 2265, p. 1252). — (S. 90)

415. **Phillipps, L.,** Note on the occurrence of the Leishman-Donovan parasite in Arabia and Egypt (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 15, p. 236-237). — (S. 90)

416. **Phillipps, L.,** Note on the occurrence of the Leishman-Donovan parasite in Arabia and Egypt (British med. Journal vol. 2, no. 2281, p. 657). [Vgl. den vorstehenden Titel. *Lühe.*]

417. **Rogers, L.,** Note on the occurrence of Leishman-Donovan bodies in „Cachexial Fevers", including Kala-Azar (Ibidem vol. 1, no. 2265, p. 1249-1251). — (S. 90)

418. **Rogers, L.,** Cachexial Fever in India associated with Cunningham-Leishman-Donovan Bodies (Lancet 82. Year vol. 2 [167], no. 9 [4226], p. 614). [Kurzer Bericht über den Züchtungsversuch. Vgl. Rogers (420-423). *Lühe.*]

419. **Rogers, L.,** Cachexial Fever in India, Associated with Cunningham-Leishman-Donovan Bodies (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 16, p. 259). [Bericht über einen Vortrag. Vgl. nachstehende ausführlichere Publikation. *Lühe.*]

420. **Rogers, L.,** Cachexial fever in India associated with Cunningham-Leishman-Donovan bodies (British med. Journal vol. 2, no. 2281, p. 645-650, with 3 figs). — (S. 91)

421. **Rogers, L.,** Cultivation of the Protozoal Parasite of Cachexial Fever and the Development of Trypanosoma in Cultures of Cunningham-Leishman-Donovan Bodies of Cachexial Fever and Kala-Azar (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 16, p. 259-261). [Vgl. die vorvorstehenden und die beiden folgenden Publikationen. *Lühe.*]

422. **Rogers, L.,** Preliminary note on the development of Trypanosoma in cultures of the Cunningham-Leishman-Donovan Bodies of cachexial fever and Kala-Azar (Lancet Year 82, vol. 2 [167], no. 4 [4221], p. 215-216). — (S. 93)

423. **Rogers, L.,** On the Development of flagellated Organisms (Trypanosomes) from the Spleen Protozoic Parasites of Cachexial Fevers and Kala-Azar (Quart. Journal Microscop. Sciences N. S. no. 191 [vol. 48, Part 3], p. 367-377, with pl. 25). — (S. 93)

424. **Ross, R.,** Trypanosomes and the Leishman-Donovan bodies (British med. Journal vol. 2, no. 2271, p. 98). [Bemerkungen zu Leishman (396). Keine neuen Tatsachen. *Lühe.*]

425. **Ross, R.,** Leishmania donovani found in Kala-Azar (Ibidem vol. 1, no. 2246, p. 160). — (S. 90)

426. **Ross, R.,** The Leishman-Donovan body found at Omdurman (Ibidem vol. 1, no. 2261, p. 1049). — (S. 90)

427. **Ruata, G. R.,** Kala-Azar, or Tropical Splenomegaly (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 22, p. 350-352). [Zusammenfassende Besprechung. *Lühe.*]

428. **Swan, J. G.,** Case of continued fever with Leishman-Donovan bodies (British med. Journal vol. 1, no. 2269, p. 1487). — (S. 90)
429. **Wright, J. H.,** Protozoa in a case of tropical ulcer. (Aleppo boil) (Journal Cutan. Diseas. incl. Syphil. New-York, vol. 2, p. 1-9, mit 4 Taf.) [Vgl. Jahresber. XIX, 1903, Ref. No. 2193 auf p. 684f. *Lühe.*]

Marchand (406) hat in einem zur Sektion gelangten Falle von enormem Milztumor, dessen Träger den Chinafeldzug mitgemacht hatte, eigentümliche Zelleinschlüsse gefunden, welche er geneigt ist, für parasitische Protozoën zu halten, wenn er auch ein sicheres Urteil noch nicht abgeben kann. In der sich anschliefsenden Diskussion wurde die parasitäre Natur der fraglichen Körper z. T. für sicher gehalten, z. T. bestritten; in einem während des Druckes gemachten Zusatz kann aber Verf. bereits auf die inzwischen bekannt gewordene *Leishmania donovani* hinweisen.

Marchand und **Ledingham** (409) berichten eingehend über diesen selben Fall, bei welchem sie gelegentlich der mikroskopischen Untersuchung der Milz die *Leishmania donovani* fanden. Sie betrachten diese als die Ursache einer allgemeinen Infektionskrankheit, die der Trypanosomeninfektion in ihrem Verlaufe ähnlich sei, anscheinend wie diese durch Fliegenstich übertragen werde und höchstwahrscheinlich mit Kala-Azar identisch sei. Infolge des Vorhandenseins eines „Mikronucleus“ erinnern die Parasiten an die Involutionsformen der Trypanosomen, so dafs die Verff. die Überzeugung äufsern, dafs die Parasiten mit Wahrscheinlichkeit einer den Trypanosomen mindestens nahestehenden Monadinen-Gattung angehören[1]. Aufser in der Milz fanden sich die Parasiten massenhaft auch in Leber, Knochenmark und Lymphdrüsen. Wenigstens zeitweise müssen sie also frei im Blute zirkulieren. In den Blutkörperchen wurden sie jedoch nie gefunden. In den genannten Organen wurde eine sehr starke Phagocytose festgestellt, welche zu einer allmählichen Zerstörung der Parasiten zu führen schien, ohne dafs doch die Verff. eine Vermehrung der Parasiten in den Organen ausschliefsen wollen. Die Phagocyten der Leber stammen der Hauptsache nach aus der Milz. Ein kleiner Teil gelangt in die Nieren.

Zum Vergleich haben die Verff. auch das *Tryp. brucei* untersucht. Bei Ratten, welche mit diesem infiziert waren, fanden sie in der Milz eine ähnliche Phagocytose der Trypanosomen und auch in der Leber ganz analoge grofse Zellformen, doch wurden die Parasiten hier viel intensiver zerstört.

Laveran und **Mesnil** (392) berichten, dafs Donovan neuerdings die Leishman-Donovanschen Körperchen auch im peripheren Blute und zwar in den Erythrocyten gefunden habe, aber nur in geringer Menge und nur bei Temperaturen von 39-39,5 ° C. Sie selbst bestätigen auf Grund eines ihnen gesandten Präparates diese Angabe. Die Parasiten sind freilich sehr selten, in ihrer Mehrzahl endoglobulär, seltener frei im Serum. Der in den Milzausstrichen stets beobachtete zweite kleinere Chromatinfleck wurde

[1]) Vgl. Rogers (422 u. 423). Ref.

in diesem Blutpräparat von den Verff. vermifst, wie sie annehmen, weil es sich um sehr junge Entwicklungsstadien handelt. Die ganzen Parasiten hatten nur einen Durchmesser von 1-1,5 μ und eine bemerkenswerte Ähnlichkeit mit jungen Malariaparasiten, welch letztere aber durch ihren gröfseren Kern leicht zu unterscheiden sind. Die infizierten Blutkörperchen zeigten keinerlei Veränderung.

Donovan (382) hat den Eindruck, dafs in den Fällen von *Leishmania*-Infektion, die er in Madras beobachtet hat, die Symptome an das Kala-Azar von Assam erinnern, und vermutet deshalb, dafs auch das letztere durch *Leishmania* hervorgerufen werde.

Ross (425) berichtet, dafs Bentley die *Leishmania donovani* nunmehr auch bei Kala-Azar in der Milz gefunden hat und dafs Donovan denselben Parasiten im peripheren Blut stets vergebens gesucht hat[1].

Laveran (390) schildert einen von *Leishmania donovani* nicht zu unterscheidenden Parasiten aus der stark vergröfserten Milz eines siebenmonatlichen tunisischen, leider erst moribund zur ärztlichen Beobachtung gelangten Kindes.

Ross (426) berichtet, dafs Neave die *Leishmania donovani* auch in Omdurman gefunden habe, und bestätigt gleichzeitig den Fund Bentleys bei Kala-Azar.

Neave (414) macht selbst etwas nähere Angaben über den Fall, bei welchem er in Omdurman die *Leishmania* in grofsen Mengen in der Milz fand. Derselbe betraf einen 8-9jährigen Knaben aus dem Bahr-el-Gazal, der wegen chronischer Diarrhoe in Behandlung genommen war, aber nach deren Heilung immer noch allabendliche Temperatursteigerungen hatte. Die grofsen mononukleären Leukocyten waren enorm vermehrt (67 %) aller Leukocyten). Die Milzschwellung soll nach Angabe der Mutter bereits begonnen haben, als der Knabe noch genährt wurde, aber niemals Beschwerden gemacht haben.

Phillips (415) hat *Leishmania donovani* auch bei je zwei Patienten aus Arabien und Ägypten durch Milzpunktur nachgewiesen. Die mitgeteilten Krankengeschichten entsprechen dem aus Indien bekannt gewordenen Symptomenbilde.

Rogers (417) hat die Leishmanschen Körper gleichfalls bei Kala-azar gefunden, sowie auch bei sogenannter „Malaria-Cachexie“ und macht nähere Angaben hierüber.

Swan (428) berichtet über den Fund derselben Körper in einem Falle von kontinuierlichem Fieber mit Milzvergröfserung, der in Indien zur Beobachtung kam.

Castellani (373) fand die *Leishmania donovani* in Ceylon als zufälligen Nebenbefund bei einem an Pneumonie gestorbenen Singhalesen. Erscheinungen, die auf eine *Leishmania*-Infektion hätten hinweisen können (z. B. Milzvergröfserung) fehlten, der Krankheitsprozefs war offenbar noch am Anfang. Vielfach fand Verf. die Parasiten auch in Leukocyten, dann

---

[1]) Vgl. aber Laveran u. Mesnil (392) und Donovan (384). Ref.

aber fast nie im Plasma, sondern vielmehr im Kern der Leukocyten, der durch die Parasiten geschädigt erschien, so dafs es sich nicht um Phagocytose handeln kann. In Erythrocyten wurden die Parasiten nie gefunden.

Donovan (384) berichtet ausführlich über die Art der Entdeckung der *Leishmania*, die er neuerdings auch im peripheren Blute gefunden hat, freilich nur sehr selten und nur bei hohen Fiebertemperaturen (103-104° F = 39,4-40° C.). Auch in Hautgeschwüren hat er sie gefunden. Hauterkrankungen sind nämlich bei der vom Verf. als „Piroplasmosis" bezeichneten Erkrankung sehr häufig. Die Haut ist trocken, schilfert ab und zeigt stellenweise kleine an Krätze erinnernde Geschwürchen. In manchen Fällen kommt es dann auch zur Bildung gröfserer Geschwüre, die in der Tat eine grofse Ähnlichkeit mit den Geschwüren der endemischen Beulenkrankheit haben. Auch Petechien wurden mehrfach beobachtet. Weitere Details siehe im Original. Die Schilderung wird durch Mitteilung von Krankengeschichten und durch eine farbige Tafel mit zahlreichen Abbildungen der Parasiten erläutert.

Leishman (394) gibt eine treffliche Zusammenfassung der derzeitigen Kenntnisse über die *Leishmania donovani*. Untersuchungen über Involutionsformen von *Trypanosoma brucei* haben ihn in der Auffassung bestärkt, dafs die Leishman-Donovanschen Körperchen Involutionsformen eines Trypanosoms sind. Eine Stütze für diese Auffassung findet er auch in den Schilderungen, die Schaudinn und Prowazek von den Ruheformen von *Trypanosoma noctuae* und *Herpetomonas muscae-domesticae* gegeben haben, sowie darin, dafs Christophers bei allen Fällen von *Leishmania*-Infektion in der ulcerierten Darmschleimhaut langgestreckte, gekrümmte Mikroorganismen gefunden hat, welche einen einzigen grofsen Chromatinfleck in der Nähe ihrer Mitte besafsen und etwas an Malariasporozoiten erinnerten. Wenn Christophers diese Organismen auch als Bakterien betrachte, so erwähne er doch nichts von Kulturversuchen. Abgesehen von den anscheinend stets vorhandenen Darmgeschwüren werden als Krankheitssymptome angeführt: Vergröfserung von Milz und Leber, Blässe der Haut, Abmagerung, Muskelatrophie, lange anhaltendes und unregelmäfsig remittierendes Fieber, Hämorrhagien, vorübergehende Ödeme. Komplikationen wie Kongestion der Lungen, Diarrhoe, Dysenterie sind häufig beobachtet und mitunter die unmittelbare Todesursache. Die mononukleären Leukocyten fand Verf. stets deutlich vermehrt. Chinin ist, wenigstens in späteren Stadien der Krankheit, wirkungslos.

Nach **Rogers** (420) ist die überwiegende Mehrzahl der bisher stets als Malaria-Kachexie, vom Verf. nunmehr als Kachektische Fieber bezeichneten Erkrankungen in Kalkutta nicht durch Malariaparasiten, sondern durch *Leishmania* hervorgerufen. In über $^5/_6$ der untersuchten Fälle hat Verf. diesen Parasiten durch Milzpunktur nachweisen können und der Wert der verbleibenden Fälle mit negativem Befunde wird dadurch entkräftet, dafs häufig eine zweite Untersuchung noch ein positives Resultat ergab, wenn die erste negativ geblieben war, ja dafs sogar von zwei gleichzeitig angefertigten Präparaten von Milzblut desselben Patienten das eine keine, das

andere dagegen zahlreiche Parasiten enthalten kann. Am zahlreichsten sind die Parasiten während der Fieberperioden, doch fand Verf. sie mitunter auch noch zahlreich, wenn die Temperatur bereits mehrere Tage wieder normal gewesen war und in anderen Fällen in geringer Zahl auch noch 12 Tage nach Aufhören des Fiebers. Bei Kala-Azar waren die Parasiten viel häufiger in grofser Zahl vorhanden wie bei den endemischen Fällen in Kalkutta und Dinajpur, so dafs die bereits 1897 vom Verf. vertretene Auffassung, dafs das Kala-Azar Assams nur eine schwere Form der „Malaria-Kachexie“ sei, ihre Bestätigung fand. Beobachtet wurde die Infektion in Kalkutta bei Hindus, Mohammedanern, Chinesen, Birmanen und Europäern; es besteht also bei keiner Rasse Immunität. Häufig erkranken in einer Familie mehrere Personen. Besonders ausführlich bespricht Verf. den Verlauf der Fieberkurven und die Veränderungen des Blutes (mäfsige Reduktion des Hämoglobingehalts und ausgesprochene Abnahme der Zahl der weifsen Blutkörperchen, besonders der polynukleären Leukocyten, so dafs der Prozentsatz der mononucleären Leukocyten deutlich erhöht ist), ferner die Komplikationen, welche in den Fällen des Verf.s die Todesursache bildeten. Darmgeschwüre hat Verf. nur verhältnismäfsig selten gesehen, er betrachtet ihr Auftreten deshalb im Gegensatz zu Christophers und Leishman als Ausnahme. Bezüglich weiterer, namentlich das Kala-Azar betreffende Details mufs auf das Original verwiesen werden. Bezüglich der durch einige Abbildungen erläuterten Angaben über die Züchtung von Trypanosomen ähnlichen Stadien der *Leishmania* vergl. Rogers (422). Unterschiede zwischen der *Leishmania donovani* und den von Cunningham entdeckten Parasiten der endemischen Beulenkrankheit hat Verf. nicht gefunden, so dafs er beide Parasiten für identisch hält.

Christophers (377) hält die von Wright beschriebenen Parasiten der endemischen Beulenkrankheit, welche auch James in Nordindien häufig gefunden hat, ebenfalls für identisch mit *Leishmania donovani*. Er selbst hat in Madras Untersuchungen über die durch letzteren Parasiten hervorgerufenen kachektischen Fieber angestellt und die Parasiten aufser in der Milz auch in Leber, Knochenmark, Darm, Lungen, Hoden und Nieren gefunden, ferner konstant nicht nur in Geschwüren der Haut und des Darmes, sondern auch in noch nicht ulcerierten Papeln der Haut. Stets liegen die Parasiten in Zellen (meist Makrophagen und Endothelzellen); wo sie in Blutausstrichen frei gefunden werden, beruht dies auf Ruptur der Wirtszellen. Besonders massenhaft waren sie in den Endothelzellen der Kapillaren in der Nachbarschaft von Granulationen vorhanden. Verf. betrachtet deshalb das Gefäfsendothel als bei der Infektion in erster Linie beteiligt und den Krankheitsprozefs deshalb als analog der Septikämie. Die Vermehrung der Parasiten scheine nur durch Zweiteilung zu erfolgen.

Leishman (396) fafst die Leishman-Donovanschen Körperchen als Ruheformen eines Trypanosoms oder wenigstens eines Flagellaten auf, entsprechend den durch Schaudinn als Ruheformen eines Trypanosoms erkannten Halteridien und findet eine Stütze hierfür in einem Telegramm von Rogers, wonach dieser in Kulturen von *Leishmania* die Entwicklung

von Trypanosomen beobachtete. Leishman weist ferner auf eine Beobachtung von Bentley hin, wonach dieser in Fischen, die aus Teichen in der Nachbarschaft eines von Kala-Azar heimgesuchten Dorfes Trypanosomen fand, dagegen in Fischen derselben Art aus anderen Gegenden Assams diese Trypanosomen völlig vermifste. [Ein Zusammenhang dieser Fischparasiten mit den Parasiten des Menschen ist freilich sehr wenig wahrscheinlich. *Lühe.*]

Rogers (422) berichtet über die vorstehend[1] erwähnte Züchtung von Trypanosomenstadien der *Leishmania*. Verf. hat durch Milzpunktion gewonnenes parasitenhaltiges Blut mit Natriumcitrat versetzt, um die Gerinnung hintanzuhalten, und unter verschiedenen Temperaturen gehalten. Bei 37° C. waren die Parasiten nach 24 Stunden nicht mehr nachweisbar, bei 27° C. dagegen blieben sie nicht nur mehrere Tage völlig lebensfähig, sondern vermehrten sich sogar und noch wesentlich stärker war diese Vermehrung bei 22° C. Sie erfolgt als Zweiteilung, wobei zunächst der grofse und der kleine Chromatinkörper des Parasiten sich teilen und alsdann die Teilung des Protoplasmas an einem Ende beginnt, so dafs die beiden Tochterindividuen schliefslich nur noch am anderen Ende zusammenhängen (also ähnlich wie bei *Trypanosoma brucei*[2]. Ref.) Daneben kommt aber auch multiple Vermehrung mit Bildung einer „Zoogloeamasse“ vor. Diese Vermehrung findet nicht im Inneren von Erythrocyten statt, wonach Verf. die Zugehörigkeit der Parasiten zu *Piroplasma* ausschliefst. Von besonderm Interesse ist nun aber die Beobachtung, dafs in solchen bei 22° C. gehaltenen Kulturen Formen auftraten, die gröfser waren als die Parasiten im frischen Blute, und in zwei Fällen (einem Fall sogenannter „Malaria-Kachexie“ oder endemischen kachektischen Fiebers, wie Verf. diese Krankheit jetzt nennt, aus Nieder-Bengalen und einem Fall der epidemischen Krankheitsform aus Assam, die als Kala-Azar bekannt ist) wurden bei genauer Untersuchung auch ausgebildete „Trypanosomen“ gefunden, die mit den anderen Parasitenformen durch Übergänge verbunden waren, so dafs an ihrem entwicklungsgeschichtlichen Zusammenhang kein Zweifel obwalten kann.

Rogers (423) macht genauere, durch farbige Abbildungen erläuterte Angaben über diese Untersuchungen. Das in den Kulturen beobachtete Wachstum der Parasiten betraf nur den Protoplasmakörper und den grofsen Kern, während der kleinere Chromatinkörper unverändert blieb. In einen Tag alten Kulturen wurde noch keine weitere Veränderung der Parasiten bemerkt. In zwei Tage alten Kulturen fanden sich dagegen häufig paarweise aneinander gelagerte Parasiten, die Verf. als Konjugationsstadien deutet. Abermals einen Tag später war eine Längsstreckung dieser paarweise vereinigten, nunmehr birnförmig erscheinenden Parasiten bemerkbar und traten auch bereits die ersten Flagellatenformen auf. Zahlreicher waren diese birnförmigen, eingeifseligen Flagellatenformen in den 4 Tage alten Kulturen. Da die künstlichen Bedingungen der Kultur offenbar nichts

[1]) Vgl. aufser dem vorstehenden Referat auch Rogers (420 u. 423). Ref.
[2]) Jahresbr. XIX, 1903, p. 658. Ref.

weniger als günstig für die Entwicklung der Parasiten sind, erreichte freilich nur eine geringe Zahl derselben dieses Flagellatenstadium. Immerhin wurde dasselbe bereits in 8 verschiedenen Fällen, darunter in 2 Fällen von Kala-Azar aus Assam, beobachtet. Als Trypanosomenstadium bezeichnet Verf. dann ein noch späteres Entwicklungsstadium, welches nur einmal und zwar zugleich mit den vorerwähnten Übergangsformen in einer nur 24 Stunden alten Kultur in deutlicher Ausbildung gefunden wurde. Der Plasmakörper dieser Parasiten ist nicht mehr birnförmig, sondern langgestreckt, an Trypanosomen erinnernd. Von solchen unterscheiden sich die Parasiten aber durch das Fehlen einer undulierenden Membran: die Geifsel entspringt direkt am Vorderende, dem auch der kleinere Chromatinkörper (offenbar ein Blepharoblast) stark genähert ist. In derselben Kultur fanden sich auch gedrungenere Flagellatenformen, die an die von Plimmer und Bradford bei *Trypanosoma brucei* beobachteten „amoeboiden Formen“ erinnerten und bei denen mehrfach auch der Ursprung der Geifsel von dem kleineren Chromatinkörper direkt nachgewiesen werden konnte.

Versuche durch Injektion von Kulturen, welche Flagellatenformen enthielten, die Parasiten auf Tiere zu übertragen, führten zu keinem Resultate. Alle Tiere, mit denen solche Versuche angestellt wurden, erwiesen sich als unempfänglich.

Low (398) berichtet, dafs in dem von ihm gemeinsam mit Manson untersuchten Fall von *Leishmania*-Infektion die Züchtung der Parasiten auf Hämoglobinagar nicht gelang. Wichtig sei die sichere Feststellung der Zellen, in denen die Parasiten vorkämen (Makrophagen der Milz, secernierende Zellen der Leber, Knochenmarkzellen und anscheinend auch Endothelzellen). Auch die lienale Anämie (Bruhlsche Krankheit) könnte vielleicht durch dieselben Parasiten bedingt sein.

Crombie (381) meint, dafs die bei kachektischen Fiebern so häufig gefundene Pigmentierung vielleicht auf *Leishmania*-Infektion und nicht auf Malaria beruhe. Er weist ferner darauf hin, dafs die epidemische Beulenkrankheit ungefähr dieselbe geographische Verbreitung habe wie die Kamele, bei denen ja doch schon Trypanosomen gefunden seien, und dafs daher vielleicht die „Kamelfliege“ die Krankheit vom Kamel auf den Menschen übertrage. (? Ref.)

Manson und **Low** (401) haben in Fällen von Milzvergröfserung und Fieber ohne erkennbare ätiologische Ursache nach Blutparasiten gesucht, zweimal vergebens, das drittemal mit dem Resultate, dafs bei Punktion der Milz zahlreiche Leishmansche Körperchen gefunden wurden. Auch bei einem der anfänglich vergebens untersuchten Fälle, wurden später dieselben Parasiten zahlreich in der Milz und im Knochenmark gefunden. Beide Patienten kamen aus Indien. Die Verff. geben eine genauere Schilderung der Parasiten. Die 4 rundlichen bis ovalen Körperchen mit randständigem, rundlichem Kern und kleinerem, noch dunkler sich färbenden, punkt- bis stabförmigem „Centrosom“ lagen z. T. einzeln und frei, z. T. paarweise vereinigt, z. T. in gröfserer Zahl (bis zu 50) zu scharf begrenzten kugeligen Gebilden vereinigt, anscheinend durch eine körnige Masse zusammenge-

halten, welche gelegentlich auch in geringer Menge den freien Einzelkörperchen anhaftete und als „Zoogloea-Matrix“ bezeichnet wird. Andere Bilder wieder schienen auf eine Auflösung dieser Zoogloea-Matrix und ein Austreten der Parasiten aus derselben hinzudeuten. Bewegungserscheinungen wurden aber ebenso wenig gefunden wie irgendwelche Formen, die auf ein Wachstum oder eine Weiterentwicklung der Parasiten hätten hinweisen können. Im peripheren Blute wurden die Parasiten stets vergebens gesucht, dagegen wurden Einzelformen und Doppelformen aber keine Zoogloeamassen im Leberblut gefunden, so dafs die Verff. daran denken, dafs die Parasiten den Körper des Menschen vielleicht durch die Gallenwege verlassen. Untersuchung der Faeces war freilich ebenso resultatlos wie Untersuchung des Urins. Kultivierung der Parasiten auf Blutagar gelang nicht.

In einem Falle von Kala-Azar fanden **Manson** und **Low** (402) die *Leishmania* auch in den Mesenterialdrüsen, aber nicht in Pankreas, Niere und Darmwandung.

Manson und **Low** (403) stellen nachträglich fest, dafs die Verteilung der Parasiten in den Lymphdrüsen dieses Falles sehr ungleichmäfsig war. Manche enthielten sie überhaupt nicht, andere in spärlicher, wieder andere in enormer Anzahl. Das Mesenterium enthielt zahlreiche an Tuberkeln erinnernde kleine Knötchen und ebensolche fanden sich am Peritonealüberzug des Darmes, dessen Schleimhaut vereinzelte kleine Geschwüre bezw. atrophische Stellen erkennen liefs. Mikroskopisch wurden in der Darmwandung Herde mit kleinzelliger Infiltration gefunden, die das Anfangsstadium des zur Zerstörung der Schleimhaut führenden Prozesses darzustellen schienen und in einem Teil dieser Herde, sowie auch in einem der Geschwüre des Dickdarms wurden die Leishmanien, wenn auch nur in geringer Zahl, nachgewiesen. Da hierdurch die Auffassung, dafs die Parasiten den Körper per anum verlassen, eine Stütze zu erhalten schien, so haben die Verff. bei einem Patienten mit *Leishmania* mit Hilfe von Krotonoel und Liquor epispacticus eine leichte Ulceration der Darmschleimhaut künstlich hervorgerufen, danach aber die Parasiten im Stuhlgange vergebens gesucht.

Christophers (378) hat in Madras Untersuchungen über die durch *Leishmania* hervorgerufene Splenomegalie angestellt und berichtet über deren klinischen Verlauf und die Befunde bei der Autopsie. Unter den letzteren werden grofse Dickdarmgeschwüre hervorgehoben, denen auch im klinischen Verlauf eine blutigschleimige Diarrhoe entsprach. Die Ähnlichkeit der Parasiten mit *Piroplasma* hält Verf. nur für oberflächlich. (Er hat zum Vergleich Piroplasmen vom Kalbe und von einem Pariahunde herangezogen.) Die Zoogloeamassen hält er für hervorgegangen aus entarteten grofsen Zellen von Milz und Leber.

Auf Grund fortgesetzter Untersuchungen betont **Christophers** (379) die Ununterscheidbarkeit der bei Milzvergröfserung und der bei endemischer Beulenkrankheit gefundenen Parasiten, welche auch in beiden Fällen in der Regel im Protoplasma endothelialer Zellen liegen. Bei der sogenannten Malaria-Kachexie Indiens sind sie aufserordentlich zahlreich vorhanden in

Milz, Leber und Knochenmark, mitunter auch zahlreich in Lungen und Hoden, während sie in den Nieren nicht in gröfserer Zahl aufzutreten scheinen. In grofser Zahl können sie dagegen wieder in dem Granulationsgewebe der Dickdarmgeschwüre bei der sogenannten Malaria-Kachexie auftreten und in geringerer Zahl werden sie auch allgemein im Granulationsgewebe von Geschwüren und Papeln der Haut in vorgerückten Fällen von Kachexie gefunden und zwar liegen sie hier stets, ebenso wie auch in den Hoden, einzeln in den Endothelzellen der feinsten Kapillaren. Proximal von solchen Hautläsionen gelegene Lymphdrüsen enthalten die Parasiten gleichfalls, während andere Lymphdrüsen, die von gesunder Haut aus gespeist werden, frei sind. Während sie mit Sicherheit in Erythrocyten nie gefunden werden, können sie in Leukocyten des peripheren Blutes vorkommen. Den Gang der Infektion stellt sich Verf. derart vor, dafs die Endothelzellen entweder die Parasiten aktiv aufnehmen oder passiv von diesen infiziert werden, unter dem Einflufs der Parasiten sich wesentlich vergröfsern und schliefslich der Nekrose anheimfallen, um dann als mit einer grofsen Zahl von Parasiten erfüllte sackartige Gebilde zu erscheinen, welche durch Berstung die Parasiten frei machen.

Chatterjee (375), welcher kasuistische Mitteilungen über 9 Fälle von *Leishmania*-Infektion macht, fand die Parasiten haufenweise im Inneren von Leberzellen, sowie von Leukocyten im Knochenmark. In dem letzteren waren sie ganz besonders zahlreich.

Ellis (388) erwähnt in einer Notiz über die Leishman-Donovanschen Körperchen das kürzlich entdeckte und bisher noch nicht publizierte Vorkommen von anscheinend ähnlichen Körperchen im Milzblute von Bewohnern der Südstaaten Nordamerikas, die an einer eigentümlichen und äufserst lebensgefährlichen fieberhaften Erkrankung leiden. Details fehlen.

McFarland (399) bemerkt in einer zusammenfassenden Besprechung der Leishman-Donovanschen Körperchen, dafs es ihm nach den ihm übersandten Präparaten fast sicher erscheine, dafs die Parasiten sich in der Milz durch einfache Zweiteilung vermehren. Die gröfseren Parasitenmengen in den „Zoogloeamassen“ könnten durch wiederholte Zweiteilung von 5-6 Generationen erklärt werden.

In einer kritischen Zusammenfassung betont **Blanchard** (370), dafs die Leishman-Donovanschen Körperchen schon deswegen nicht zu *Piroplasma* gehören können, weil sie niemals in roten Blutkörperchen schmarotzen, während das Vorhandensein eines zweiten kleineren Chromatinflecks an *Trypanosoma* erinnere. Zur Gattung *Leishmania* rechnet Verf. dann auch das *Helcosoma tropicum* Wright, welches er aber als besondere Art ansieht und *Leishmania furunculosa* (Firth 1901) nennen will. [Warum *furunculosa* als prioritätsberechtigter Artname anerkannt wird ohne gleichzeitige Anerkennung eines Gattungsnamens *Sporozoa*, ist mir unverständlich. Vgl. auch Jahresber. XIX, 1903, p. 685. Ref.]

Leishman (397) betont gleichfalls die grofse Ähnlichkeit des *Helcosoma tropicum* mit der *Leishmania donovani*, erinnert aber gleichzeitig daran, dafs Ross im Eiter von Delhi-Beulen häufig Cercomonaden gefunden

hat, und denkt deshalb an die Möglichkeit, dafs das von Wright beschriebene *Helcosoma* sich vielleicht als veränderte Cercomonade entpuppen wird.

Marzinowski und **Bogroff** (410) haben den von Wright geschilderten Parasiten in dem Ausstrichpräparat der Granulationen vom Boden eines Pendegeschwüres bei einem Perserknaben gleichfalls gefunden. Sie erblicken deshalb in diesem Parasiten den Erreger der epidemischen Beulenkrankheit.

Marzinowski und **Bogrow** (411) berichten ausführlicher über ihre Untersuchungen zur Ätiologie der endemischen Beulenkrankheit. Sie sind hierbei zu denselben Resultaten gelangt wie Wright[1]. Den Parasiten wollen sie *Ovoplasma orientale* nennen.

Mesnil, Nicolle und **Remlinger** (413) haben in einem Falle von Aleppo-Beulen die von Wright und Marzinowski geschilderten Parasiten gleichfalls gefunden, z. T. frei, z. T. in gröfserer Zahl im Innern von grofsen mononucleären Zellen. Sie waren rund bis oval, im Mittel 4 μ lang und 3 μ breit. Von dem kleineren Chromatinfleck (Blepharoblast) ging mitunter ein Filament zum spitzeren Pole des Parasiten, eine Verlängerung desselben zu einer freien Geifsel wurde aber nie gesehen. Morphologisch war der Parasit von der *Leishmania donovani* nicht zu unterscheiden, doch betonen die Verff. ausdrücklich die Notwendigkeit, bei so verschiedenen Krankheiten wie Kala-Azar und endemischer Beulenkrankheit hinsichtlich der eventuellen Möglichkeit einer Identität des Erregers sich äufserste Reserve aufzuerlegen. In einem zweiten Falle von Beulenkrankkeit (aus Biskra) waren die Parasiten sehr spärlich, neben den gewöhnlichen Formen kamen aber hier auch noch stäbchenförmige Stadien von 4-5 μ Länge und nur 1 μ Breite mit abgerundeten Enden vor, hinsichtlich deren Natur bei ihrem inneren Bau kein Zweifel obwalten konnte. Der Blepharoblast lag bei ihnen in der Mitte, während der Hauptkern fast die ganze eine Hälfte des Stäbchens erfüllte.

Manson (400) betont, dafs die bisher als lokale Affektion betrachtete endemische Beulenkrankheit zu allgemeiner Infektion führen könne. Er selbst habe einmal einen Fall gesehen, wo an eine Orientbeule sich später eine (damals freilich für tuberkulös gehaltene) Hodenaffektion anschlofs, die die Kastration erforderlich machte.

8. Malariaparasiten des Menschen

430. Adie, J. R., Lemna minor as a preventive against mosquitoes (Indian Med. Gaz. vol. 39, no. 6 p. 207-208). — (S. 136)

431. Aflalo, F. G., Mosquitoes on Board Ship (Lancet Year 82, vol. 2 [167], no. 26 [4243] p. 1811). [Über Mückenbrutplätze an Bord von Schiffen. *Lühe.*]

432. Anderson, D. E., Discussion on the Prophylaxis of Malaria (British med. Journal vol. 2, no. 2281 p. 641; vgl. auch Journal of Tropical

---

[1]) Jahresber. XIX, 1903, p. 684. Ref.

Med. vol. 7, no. 16 p. 257, sowie Lancet Year 82, vol. 2 [167], no. 9 [4226] p. 611-612). [Über Rauch zur Vertreibung der Mücken und über die Einschleppung der Malaria auf Mauritius im Jahre 1867. *Lühe.*]

433. **Andrsheewsky, I.,** Über Malariaflecken der Haut als ein Symptom der auf Malaria beruhenden Erkrankung der Blutgefäfse [Russisch] (Praktitscheskij Wratsch 1903, no. 28-31). — (S. 144)

434. **d'Arenberg,** Sur une expérience faite par la Compagnie du Suez pour la suppression du paludisme par la destruction des moustiques (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 138, no. 11 p. 670-673). [Inhalt aus Titel ersichtlich. Nichts neues. Vgl. Jahresber. XVIII, 1902, p. 779; XIX, 1903, p. 740, sowie Boyce (462). *Lühe.*]

435. **d'Arenberg, A.,** La suppression du paludisme par la destruction des moustiques. Expérience faite à Ismailia (Annales d'hyg. publ. et de méd. légale sér. 4, vol. 1, p. 443-446). [Vgl. den vorstehenden Titel. *Lühe.*]

436. **Atkinson, J. M.,** Malarial colitis simulating appendicitis — Malaria coma; premature birth; death. — Malignant malaria with obstructive jaundice (Select. Colon. Med. Rep. for 1901-1902. London, p 148, 150). — (S. 144)

437. **Bailhache, P. H.,** The extermination and exclusion of mosquitoes from our public institutions (First Antimosquito Convention [vgl. Titel No. 760] p. 27-30). — (S. 136)

438. **Balfour, A.,** Notes on the tropical diseases common in the Anglo-Egyptian Sudan, and some remarks on certain of the native remedies generally employed. — I. Diseases appearing from an examination of the blood (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 8 p. 115-116). — (S. 132)

439. **Balfour, A.,** Notes on the tropical diseases common in the Anglo-Egyptian Sudan, and some remarks on certain of the native remedies generally employed. — III. Diseases appearing from an Examination of the Urine (Ibidem vol. 7, no. 8 p. 116). — (S. 145)

440. **Balfour, A.,** Mosquito Work in Khartoum and in the Anglo-Egyptian Sudan generally (First Report of the Wellcome Research Laboratories at the Gordon Memorial College Khartoum, p. 14-37, with figs., plans and maps). — (S. 132)

441. **Bassenge, R.,** Zur Therapie und Prophylaxe chronischer Malaria (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 30, No. 25 p. 906-908). — (S. 142)

442. **Bath, T. W.,** Successive scientific steps establishing the mosquito as the definitive host of malarial fever (Illinois Med. Journal vol. 6, p. 638-647). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

443. **Battara, R.,** Relazione sull' esperimento di profilassi contro la malaria fatto a Nona nel 1902. 4°. 109 p. Zara 1903. — (S. 140)

444. **Baumgarten, W.,** The Methylene-Blue Eosine Stains (American Med. vol. 7, no. 1 p. 14-20). [Historisch-kritische Besprechung der Färbung nach Romanowsky und ihrer verschiedenen Modifikationen. *Lühe.*]

445. **Beck, E. E.,** Malaria haematuria, haemoglobinuria [also called black water fever, black jaundice, svamp fever etc.] (Trans. Arkansas Med. Soc. vol. 28, p. 154-158). — (S. 145)

446. **Berestneff,** Eine neue Modifikation der Hämosporidienfärbung nach der ROMANOWSKY-RUGEschen Methode (Sitz.-Ber. d. Sektion f. Bakter. d. Kais. Ges. f. Naturk., Ethnol. u. Anthropol. in Moskau in: Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Ref., Bd. 34, No. 10/11 p. 296). — (S. 121)

447. **Berestneff,** Kurze Übersicht über den Entwicklungszyklus des Malariaparasiten im Mückenleibe (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Ref., Bd. 34, No. 16/17 p. 505; Originalref. a. d. Sekt. f. Bakter. d. kais. Ges. f. Naturk., Anthropol. u. Ethnol. in Moskau). [Kurzer Bericht über einen Vortrag; nichts neues. *Lühe.*]

448. **Berestneff, N. M.,** Medizinischer Bericht über die Malaria-Expedition in den Woroneshschen Kreis (Arb. [„Trudi"] der PIROGOFFschen Kommission zur Erforschung der Malaria in Russland p. 31-67). [Russisch.] — (S. 123)

449. **Berg,** Über Chininprophylaxe in Südwest-Afrika (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 8, H. 9 p. 377-385). — (S. 139)

450. **Beringer, F. J. A.,** Discussion on the prophylaxis of malaria (British med. Journal vol. 2, no. 2281 p. 641; vgl. auch Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 16 p. 256, sowie Lancet Year 82, vol. 2 [167], no. 9 [4226] p. 612). [Über erfolglose Chininprophylaxe in Hong Kong. *Lühe.*]

451. **Bernadac, R.-O.,** Du paludisme sans manifestations antérieures révélé chez l'enfant à l'occasion d'une maladie aiguë [Thèse] Montpellier. 8°. 70 p., avec 4 pl. [Klinische Besprechung einiger Fälle, deren Krankengeschichten ausführlich mitgeteilt werden, bei denen im Anschlufs an Typhus, Scharlach und ähnliche Erkrankungen Malaria auftrat ohne anamnestische Nachweisbarkeit einer früheren Infektion. *Lühe.*]

452. **Bertels,** Über Malaria und Anopheles in Riga und Umgebung (Petersburger med. Wchschr. Jahrg. 29, No. 19 p. 206). — (S. 123)

453. **Billet,** Du paludisme à forme typhoïde (Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 6, 1903, no. 3 p. 526). — (S. 144)

454. **Bindi, F.,** Sulla cosidetta malaria larvata (Clin. med. Pisa vol. 10, p. 319-322). — (S. 142)

455. **Blair, M. C.,** Salts of potassium as a prophylactic for blackwater fever (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 17 p. 271). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

456. **Blair, M. C.,** Blackwater fever (Caledon. Med. Journal n. s. vol. 6, 1904/05, p. 45-58). — (S. 145)

457. **Blümchen,** Bericht über die Chininprophylaxe nach R. KOCH (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 8, H. 9 p. 384-385). — (S. 139)

458. **Boluminski,** Bericht über den Bezirk Neu-Mecklenburg (Deutsches Kolonialbl. Jahrg. 15, p. 127-134). — (S. 135)

459. **von dem Borne, E. W. K.,** Over infectie en reinfectie bij malaria

(Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indië Deel 44, Afl. 3, p. 226-236). [Wendet sich gegen einige Angaben von Kunst. Vgl. Jahresber. XIX, 1903, p. 746. Von tatsächlichem Material außer Mitteilungen über eine Hausepidemie nichts neues. *Lühe.*]

460. **Bose, K. C.,** Adrenalin chloride in plague and other diseases (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 3 p. 37-41). — (S. 141)

461. **Boxer, E. A.,** Haemoglobinuric fever (British med. Journal vol. 1, no. 2262 p. 1078). [In Übereinstimmung mit Hearsey (544) gegen Chininbehandlung. *Lühe.*]

462. **Boyce, R. W.,** Anti-malarial Measures at Ismailia (Lancet Year 82, vol. 1 [166], no. 10 [4201] p. 672). — (S. 136)

463. **Boyce,** The effects of the anti-malarial campaign at Ismailia (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 5 p. 75). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

464. **Budberg, K.,** Zur Wirkung des Euchinin bei Malaria (Petersburger med. Wchschr. Jahrg. 29, No. 6 p. 53-54). [1-1,2 g 6 Stunden vor Anfall haben dem Chinin gleichwertige spezifische Wirkung ohne die störenden Nebenwirkungen. *Lühe.*]

465. **Busck, G.,** The influence of daylight on the progress of malaria, more especially in connection with quinine treatment (American Journal of the Med. Sciences vol. 128, no. 1 p. 129-134). — (S. 142)

466. **Busck, G.,** Om Dagslysets Indflydelse pa Forlöbet af Malaria med saerligt Henblik pa kininbehandlingen (Hosp.-Tidende p. 413). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

467. **Bussière,** Fièvre bilieuse hématurique. Traitement de la malaria (Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 6, 1903, no. 1 p. 184-188). [Nach Ross. Vgl. Jahresber. XVIII, 1902, p. 745. *Lühe.*]

468. **Cadwallader, R.,** Malaria (Medical Record, New-York vol. 66, p. 450-455; vgl. auch American Med. vol. 8, no. 13 p. 556). — (S. 142)

469. **Cardamatis, J.,** Quel est le rapport du paludisme avec les tumeurs malignes? (Grèce Méd. Syra. vol. 6, p. 10). [Vgl. Jahresber. XIX, 1903, p. 720. *Lühe.*]

470. **Carter, E.,** Typhoid and Malarial Fever (Journal of the Assoc. of Milit. Surg., February; vgl. American Med. vol. 7, no. 25 p. 997). — (S. 127)

471. **Carter,** On the treatment of some cases of malarial fever (Lancet Year 82, vol. 1 [166], no. 9 [4200] p. 579). [Empfehlung von Warburgs Tinktur. *Lühe.*]

472. **Carvalho de Figueiredo, A.,** Da existencia do Anopheles bifurcatus em Portugal (Med. contemp. Lisbon. 2. sér., vol. 6, p. 184, 223). — (S. 124)

473. **Casalta, Ch. M.,** Contribution à l'étude du paludisme en Corse envisagé particulièrement au point de vue de sa Prophylaxie et de son Traitement [Thèse] Paris. 8°. 62 p. [Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

474. **Cheinesse, L.,** A criticism of the mosquito theory of infection in malaria and yellow fever (Med. Press and Circular, London, N. S.,

vol. 78, p. 33-35; vgl. auch American Med. vol. 8, no. 17 p. 738). [Gegen die alleinige Giltigkeit der genannten Theorie. *Lühe.*]

475. **Cheinesse, L.,** La théorie des moustiques peut-elle être admise comme base unique de l'étiologie et de la prophylaxie du paludisme et de la fièvre jaune (Semaine méd. Année 24, no. 23 p. 177-179). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

476. **Christophers, S. R.,** Second Report of the Anti-Malarial Operations at Mian-Mir, 1901-1903 (Scient. Mem. by Offic. of the Med. and Sanit. Departm. of the Governm. of India N. S., no. 9). Calcutta. 4⁰. 37 p. — (S. 137)

477. **Christy, C.,** The Etiology of Malaria (Lancet Year 82, vol. 2 [167], no. 25 [4242] p. 1750-1751). [Gegen Äufserungen BACCELLIS, die die Giltigkeit der sog. „Mosquito-Theorie" bestreiten. Vgl. die Korrespondenz in Lancet Year 82, vol. 2 [167], no. 21 [4238] p. 1452 -1453. Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

478. **Claflin, J.,** Remarks on Extermination Work at Morristown, N. J. (First Antimosquito Convention [vgl. Titel No. 760] p. 24-26). — (S. 136)

479. **Clarac,** La Guyane française [Géographie médicale] (Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 5, 1902, no. 1 p. 5-108, avec 4 pls.). — (S. 128)

480. **Clark, S. F.,** On haemorrhage from the bowel in malarial disease (Journal Roy. Army Med. Corps vol. 3, p. 134-137). — (S. 144)

481. **Craig, Ch. F.,** Observations upon latent and masked malarial infections, with an analysis of 395 cases (American Med. vol. 8, no. 18 p. 757-761). — (S. 143)

482. **Craig, Ch. F.,** Pathology of Latent Malarial Infections Observed at Autopsy (Journal of the Assoc. of Milit. Surg., Decbr. 1903; vgl. American Med. vol. 7, no. 20 p. 799). [Vgl. Jahresber. XIX, 1903, p. 750. *Lühe.*]

483. **Crébassol, A.,** Syndrome anémie pernicieuse dans le paludisme [Thèse] Montpellier. 8⁰. 66 p. [Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

484. **Crombie, A.,** President's Address: The Fallacy of Finalities (British med. Journal vol. 2, no. 2281 p. 365-367). [Verf. bespricht Fieberformen der Tropen, die er „single-paroxysm fever" und „non malarial remittent" nennt und welche vielfach ohne genügende Berechtigung als Malaria aufgefafst werden. *Lühe.*]

485. **Crombie, A.,** Address on the Fallacy of Finality (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 15 p. 247-249). [Auszug aus dem vorigen. *Lühe.*]

486. **Crombie, A.,** Discussion on the Prophylaxis of Malaria (British med. Journal vol. 2, no. 2281 p. 642; vgl. auch Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 16 p. 257). [Kritische Bemerkungen über Malariabekämpfung durch Mückenvernichtung aus Anlafs des Versuches von Mian Mir. *Lühe.*]

487. **Cromer,** Malaria in Egypt (Lancet Year 82, vol. 1 [166], no. 20 [4211] p. 1372). — (S. 136)

488. **Cropper, J.,** An easy method of obtaining exflagellation of the malarial parasite (Lancet Year 82, vol. 2 [167], no. 13 [4230] p. 919). — (S. 122)

489. **Dall'Olio, O.,** L'idroclorato di fenocolla nella cura delle febbri palustri (Rassegna med. Bologna vol. 12, no. 9 p. 3-7). — (S. 141)

490. **Darker, G. F.,** Hypodermic Injection of quinine sulphate (British med. Journal vol. 1, no. 2269 p. 1486). [Verf. injiziert die Chininlösung gemischt mit dem $1^1/_2$fachen ihres Gewichtes von Vaselin. *Lühe.*]

491. **De Blasi, A.,** Emoglobinuria nei malarici: ancora un caso di itteroemoglobinuria da chinina (Gazz. d. Ospedali Milano vol. 25, p. 619 -621). — (S. 145)

492. **De Haan, J.,** Febris haemoglobinurica en de darbij voorkomende veranderingen in de nieren [Schwarzwasserfieber und die dabei auftretenden Veränderungen in den Nieren] (Mededeelingen uit het Geneesk. Laborat. te Weltevreden 2. Serie A, no. 5 p. 18-43). — (S. 145)

493. **De Haan, J.,** Febris haemoglobinurica en de daarbij voorkomende veranderingen in de nieren (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië Deel 44, Afl. 5, p. 380-405). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

494. **De Jong, A.,** Zwartwaterkoorts [Schwarzwasserfieber] (Ibidem Deel 44, Afl. 6, p. 627-659). — (S. 145)

495. **Dempwolff,** Bericht über eine Malaria-Expedition nach Deutsch-Neu-Guinea (Ztschr. f. Hyg. Bd. 47, H. 1 p. 81-132). — (S. 140)

496. **Deutmann,** Een zeldzame complicatie bij malaria tropica [éénzijdige hypoglossusparese dysarthrie en ataxie van den linkerarm] (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië Deel 44, afl. 6, p. 660-679). — (S. 143)

497. **Devaux, E.,** Contribution à l'étude des accès pernicieux palustres (Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 7, no. 4 p. 520-525). — (S. 143)

498. **Dionisi, A.,** Die anatomische Forschung in der Ätiologie der Malaria und die Leistungen der Italiener in derselben. Generalübersicht (Folia haematol. vol. 1, no. 9 p. 525-534). [Inhalt aus Titel ersichtlich. Nichts neues. *Lühe.*]

499. **Dobrochotow, W.,** Zur Frage der Malariaerkrankungen des Nervensystems [Russisch] (Medizinsk. Obosrenje 1903, no. 21). — (S. 143)

500. **Draper, T. J.,** Malarial hematuria or hemoglobinuria (Tr. Arkansas Med. Soc. p. 194-198, 205-215). — (S. 145)

501. **Dunbar, A. W.,** Report on cases of malarial fever occurring on board the U. S. S. Wyoming (Rep. Surg.-Gen. U. S. Navy p. 243). — (S. 145)

502. **Duncan, A.,** The prophylaxis of malaria (Journal of Tropical Med. vol. 7, p. 256). [Bericht über einen Vortrag. Vgl. die nachstehende ausführlichere Publikation, sowie auch Lancet Year 82, vol. 2 [167], no. 9 [4226] p. 611. *Lühe.*]

503. **Duncan, A.,** Discussion on the Prophylaxis of Malaria (British med. Journal vol. 2, no. 2281 p. 639-641). [Lesenswerte, aber nichts

wesentlich neues enthaltende Besprechung der Malariaprophylaxe in den Tropen. *Lühe.*]

504. **Dunham, J. D.,** The diagnosis of malarial fever, with the report of two cases (Columbus Med. Journal vol. 28, p. 529-532). — (S. 145)

505. **Dyé, L.,** Sur la répartition des Anophelinae à Madagascar (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 56 [1904, t. 1], no. 12 p. 544-545). — (S. 133)

506. **Eysell, A.,** Über Fang, Aufbewahrung und Versand von Stechmücken (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 8, H. 7 p. 300-315). — (S. 135)

507. **Fajardo, F.,** O impaludismo. Ensaio de um estudo clinico. 8°. 422 p. con 35 fig. e 3 tav. Rio de Janeiro. — (S. 119)

508. **Ferruccio, B.,** e **G. Mario,** Perniciosa tifosa; contributo allo studio del fagocitismo nell' infezione malarica (Gazz. d. Ospedali, Milano, vol. 25, p. 1378-1381). — (S. 145)

509. **Fink, G. H.,** Discussion on the Prophylaxis of Malaria (British med. Journal vol. 2, no. 2281 p. 641; vgl. auch Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 16 p. 256 und Lancet Year 82, vol. 2 [167], no. 9 [4226] p. 612). [Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

510. **Fink, G. H.,** Prophylaxis of malaria; its operations and P. M. O.'s (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 21 p. 341). [Betont ebenso wie O'Connell (656) die Bedeutung der Spinnen als Mückenvertilger. *Lühe.*]

511. **Finkelstein, B. K.,** Ein Fall von Splenektomie und der Talmaschen Operation bei Ascites, beruhend auf Malaria [Russisch] (Russkij Wratsch 1903, no. 22). [Kasuistisch. Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

512. **Fleury, C. M.,** The treatment of malarial fever by injections of quinine (Journal Roy. Army Med. Corps vol. 3, p. 342-355). — (S. 140)

513. **Ford, J. H.,** The antitoxin treatment of tertian malarial infections (Medical Record New York vol. 66, no. 26 p. 1001-1007; vgl. auch American Med. vol. 8, no. 27 p. 1131). — (S. 141)

514. **Gaide,** Pseudo-tuberculose d'origine palustre (Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 6, 1903, no. 4 p. 666-686). — (S. 144)

515. **Galet, O.,** et **G. Ruelens,** Cirrhose paludéenne et éosinophilie (Clinique Bruxelles vol. 18, p. 81-88). — (S. 144)

516. **Gallenga, P.,** Contributo allo studio dei fenomeni cardiaci nella malaria (Gazz. d. Ospedali Milano vol. 25, p. 1467-1471). — (S. 144)

517. **Galli, G.,** Quellen und Verbreitungswege der Malaria (Münchener med. Wchschr. Jahrg. 51, No. 48 p. 2157-2158). [Bericht über Baccellis Einwände gegen die Auffassung, daſs die Malaria nur durch die Anophelen übertragen werde. *Lühe.*]

518. **Galli-Valerio, B.,** e **Rochaz-de Jongh, J.,** Studi e ricerche sui Culicidi dei generi *Culex* e *Anopheles*. 2. memoria. 8°. 47 p. (Estr. d. Atti d. Soc. per gli Studi della Malaria vol. 5). — (S. 135)

519. **Galloway, D. J.,** Notes on Malarial Fever (Journal of the Malay

Branch of the Brit. med. Assoc., N. S., no. 1, Singapore [Kelly and Walsh]; vgl. Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 23 p. 378). — (S. 145)

520. **Gazet du Chatelier, J.,** Fièvre de la dentition et ses rapports avec la fièvre intermittente [Thèse] Montpellier. 8°. 66 p., avec 1 pl. [Klinisch. Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

521. **Gergö, E.,** Über den endogenen Entwicklungsgang der Malariaparasiten auf Grund beobachteter Fälle (Pester med.-chir. Presse Jahrg. 40, No. 6 p. 133-138; No. 7 p. 157-160; No. 8 p. 181-187; No. 9 p. 205-209; No. 10 p. 232-236; No. 12 p. 283-285). — (S. 121)

522. **Giemsa, G.,** Eine Vereinfachung und Vervollkommnung meiner Methylenazur-Methylenblau-Eosin-Färbemethode zur Erzielung der Romanowsky-Nochtschen Chromatinfärbung (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 37, H. 2 p. 308-311). — (S. 123)

523. **Giles, G. M.,** Cold Weather Mosquito Notes from the United Provinces — North-West India (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 1 p. 1-2, with 2 figs.; no. 2 p. 22-23, with 3 figs.; no. 4 p. 49-52, with 3 [6] figs.). — (S. 133)

524. **Giles, G. M.,** Cold weather mosquito notes from India. — Malaria in Umritzar and its causes (Ibidem no. 6 p. 83-86; no. 7 p. 104-108, with map; no. 8 p. 120-123, with map). — (S. 133)

525. **Giles, G. M.,** Cold weather notes on mosquitoes from the United Provinces, India (Ibidem no. 9 p. 133-138, with fig.; no. 10 p. 149 -152, with plan). — (S. 133)

526. **Giles, G. M.,** The antimalarial operations in Mian Mir (Journal Roy. Army Med. Corps vol. 3, p. 131-133). [Vgl. James u. Christophers (567), Christophers (476), Sewell (705) und Ross (691). *Lühe.*]

527. **Gillot, V.,** L'aphasie paludéenne (Bull. méd. de l'Algérie vol. 15, p. 597-599). — (S. 143)

528. **Girschner,** Klima und Gesundheitsverhältnisse auf den Ost-Karolinen im Jahre 1901/1902 (Arb. a. d. kais. Ges.-Amte Bd. 21, H. 1 p. 112-115). [Von Malaria wurden nur eingeschleppte Fälle beobachtet. *Lühe.*]

529. **Gol Creus, J.,** Caso notable de esplenomegalia palúdica, en una niña de 3 años (Med. de los niños. Barcelona vol. 5, p. 333-335). — (S. 145)

530. **Goldsmidt, M.,** The alternate administration of arsenic and sulphate of Quinine in Malaria (Lancet Year 82, vol. 1 [166], no. 20 [4211] p. 1386). [Empfehlung der im Titel genannten Behandlung. *Lühe.*]

531. **Goldsmidt,** Emploi alternatif de la quinine et de l'arsenic dans la fièvre paludéenne (Soc. de Thérap., Séance du 27 avril; cf. Arch. génér. de Méd. 81. année, t. 1, no. 19 p. 1214). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

532. **Gorgas, W. C.,** Anti-mosquito Work in Havana (First Antimosquito Convention [vgl. Titel No. 760] p. 48-50). — (S. 136)
533. **Grabham, M.,** On the alleged transmissibility of the malaria parasite from mother to infant (British med. Journal vol. 1, no. 2266 p. 1312-1313). — (S. 142)
534. **Grande, E.,** Contributo allo studio clinico delle affezioni nervose da malaria (Med. prat. Nicastro vol. 2, no. 10 p. 1, no. 11 p. 5). — (S. 143)
535. **Gros, H.,** Sur un Acarien parasite des *Anopheles* (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 56 [1904, t. 1], no. 2 p. 56-57). — (S. 136)
536. **Gros, H.,** La prophylaxie du paludisme par la quinine (Bull. méd. de l'Algérie. Alger. vol. 15, p. 353-360). — (S. 140)
537. **Gros, H.,** Paludisme. Corps en croissants éosinophiles (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 57 [1904, t. 2], no. 34 p. 483-484). — (S. 121)
538. **Gros, H.,** La marche de l'endémo-epidémie palustre en Algérie (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 8, H. 12 p. 552-563). — (S. 126)
539. **Guérin, E.,** Traitement de la malaria par les injections hypodermiques de liqueur de Fowler (Annales d'Hyg. et de Méd. colon. t. 5, 1902, no. 4 p. 605-607). — (S. 141)
540. **Hadra, F.,** Case of pernicious malarial fever, comatose type, recovery (Journal Assoc.-Mil. Surg. U. S. vol. 15, p. 140-143). — (S. 143)
541. **Haga, J.,** Eenige statistische en andere gegevens ontleend aan de civiel geneeskundige jaarverslagen (ook wel genoemd wetenschappelijke verslagen) en aan de rapporten omtrent besmettelijke ziekten van Java, Madoera en de Buitenbezittingen over het jaar 1903 (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië Deel 44, Afl. 3, p. 169-202; Afl. 4, p. 279-318). — (S. 134)
542. **Hastings, T. W.,** A modified Nocht's stain (John Hopkins Hospital Bull. vol. 15, p. 122-123). — (S. 122)
543. **Haynie, W. R.,** Quinine in malarial hematuria and hemoglobinuria (South Pract. Nashville v. 26. p. 477). — (S. 145)
544. **Hearsey, H.,** The Treatment of Haemoglobinuric Fever (British med. Journal vol. 1, no. 2253 p. 545-546). [Empfiehlt Natriumbikarbonat und Quecksilberchlorid. *Lühe.*]
545. **Hessler, R.,** Atypical cases and dust infection, and preliminary description of dust disease (American Med. vol. 8, no. 14 p. 590-595). — (S. 127)
546. **Heubner,** Malariaplasmodien (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 30, no. 32, p. 1189). [Erster vom Verf. in Berlin beobachteter Fall. Infektion wahrscheinlich in Hoboken erfolgt. *Lühe.*]
547. **Hewlett, R. T.,** The campaign against malaria (Nature vol. 69, no. 1794 p. 467-468). [Bericht über Mian-Mir nach James (565). *Lühe.*]
548. **Highet, H. C.,** The Fevers of Bangkok (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 19, p. 300-307). — (S. 134)
549. **Hirshberg, L. K.,** An *Anopheles* Mosquito which does not transmit Malaria (John Hopkins Hospital Bull. vol. 15, no. 155 p. 53-56.) — (S. 128)

550. **Hoffmann**, Gesundheitsverhältnisse in Kaiser-Wilhelmsland im Jahre 1902/03 (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 21, H. 3, p. 611-612). — (S. 134)
551. **Holmes, L. E.**, Latent malaria, as seen in the mountains (American Med. vol. 8, no. 10 p. 415-417). [3 Fälle von Malariarecidiven in malariafreier Gegend. *Lühe.*]
552. **Hooton, A.**, Notes on the destruction of mosquitoes in Bijapur (Indian med. Gaz. vol. 39, no. 6 p. 205-207). — (S. 136)
553. **Hope, L. M.**, Notes on 1784 Cases of Malaria (Journ. of Tropical Med. vol. 7, p. 182-184). — (S. 133)
554. **Huertas F.**, y **A. Mendoza**, El paludismo e su profilaxis en la provincia de Cáceres (El Paludismo en España [vgl. Titel No. 668] p. 24-49, Fig. 1-9, Taf. I). — (S. 125)
555. **Huertas Barrero, F.**, et **G. Pittaluga**, Résumé du Rapport sur Étiologie et Prophylaxie du Paludisme, présenté au XIV. Congrès international de Médecine (Ibidem p. 7-23). — (S. 124)
556. **Hummel**, Gesundheitsverhältnisse in Deutsch-Südwestafrika im Jahre 1901/1902 (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 21, H. 1, p. 85-86). [Enthält Angaben über die Zahl der zur Behandlung gelangten Fälle von Malaria, die sich vorwiegend im Norden und Osten der Kolonie in der Bezirksamtmannschaft Outjo und den Distrikten Grootfontein und Gobabis bemerklich macht, aber sich in entschiedenem Rückgang befindet. Vgl. auch die beiden folgenden Referate. *Lühe.*]
557. **Hummel**, Generalsanitätsbericht über die Kaiserliche Schutztruppe für Deutsch-Südwestafrika für das Berichtsjahr vom 1. Oktober 1900 bis 30. September 1901 (Ibidem p. 87-96). — (S. 131)
558. **Hummel**, Generalsanitätsbericht über die Kaiserliche Schutztruppe für Deutsch-Südwestafrika für das Berichtsjahr vom 1. Oktober 1901 bis 30. September 1902 (Ibidem p. 97-107). — (S. 131)
559. **Hummel**, Gesundheitsverhältnisse in Deutsch-Südwestafrika im Jahre 1902/03 (Ibidem H. 3, p. 595-598). [Konstatierung eines weiteren Rückgangs der Malaria, deren Bekämpfung nach der Koch-schen Methode recht gute Resultate gezeitigt habe. *Lühe.*]
560. **Hunt, W. J.**, Interesting cases of Malaria which simulated appendicitis (New York State J. M. vol. 4, p. 222). — (S. 144)
561. **Huntington, E. O.**, A Case of Malarial Sciatica (Journal of the Roy. Army Med. Corps, Sept.; vgl. American Med. vol. 8, no. 14 p. 607). — (S. 143)
562. **Huntington, E. O.**, Report of a case of malarial sciatica (Journal Assoc. Mil. Surg. U. S. Carlisle vol. 15, p. 197). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]
563. **Jackson, Th. W.**, Concerning the invasion period of the malignant (estivoautumnal) tertian malarial parasite (American Med. vol. 8, no. 2 p. 67-68). — (S. 121)
564. **James, S. P.**, The Causation and Prevention of Malarial Fevers:

a Statement of the Results of Researches. 2. ed. Calcutta. 8°. 52 p. Price 1 s. 6 d. [Kurzer Leitfaden. Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

565. **James, S. P.,** First report of the anti-malarial operations at Mian-Mir, 1901-03 (Scient. Mem. by Officers of the Med. and Sanit. Departm. of the Governm. of India N. S., no. 6). Calcutta 1903. 53 p. Price 1 s. 2 d. [Vgl. Jahresber. XIX, 1903, p. 740. *Lühe.*]

566. **James, S. P., and S. R. Christophers,** The success of mosquito destruction operations (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 16 p. 255). [Bericht über einen Vortrag. Vgl. die nachstehende ausführlichere Publikation, sowie auch Lancet Year 82, vol. 2 (167), no. 9 (4226) p. 611. *Lühe.*]

567. **James, S. P., and S. R. Christophers,** The success of mosquito destruction operations (British med. Journal vol. 2, no. 2281 p. 631 -632). — (S. 137)

568. **James, S. P., and W. Glen Liston,** A monograph of the Anopheles mosquitoes of India. Calcutta, Thacker, Spink & Co. 4°, with 30 pl. Price 24 s. — (S. 133)

569. **Jancsó, N.,** Zur Frage der Infektion der Anopheles claviger mit Malariaparasiten bei niederer Temperatur (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 36, p. 624-629). — (S. 121)

570. **Jancsó, N.,** Untersuchungen über die Weiterentwicklung der Malariaparasiten in den Anophelesarten (Pester med.-chir. Presse Bd. 40, p. 872). [Vgl. den vorstehenden Titel. *Lühe.*]

571. **Jenkins, J. S.,** Hemorrhagic malarial toxaemia (Tr. Arkansas Med. Soc. p. 198-215). — (S. 145)

572. **Jennings, E.,** Resisting powers of the larvae of Culicidae to dessication (Indian Med. Gaz. no. 1 p. 5). — (S. 135)

573. **Jordan, J. D.,** Notes on pernicious malarial fever (Texas Med. Journal vol. 20 p. 169-176). — (S. 145)

574. **Ipscher,** General-Sanitätsbericht über die Kaiserliche Schutztruppe für Kamerun für das Berichtsjahr 1900/1901 (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 21, H. 1 p. 66-77). — (S. 130)

575. **Kanellis, S.,** Quelques réflexions sur l'étiologie du paludisme (Progrès méd. Paris sér. 3, t. 20, no. 40 p. 217-218). [Gegen die ausschliefsliche Giltigkeit der Mosquito-Theorie. *Lühe.*]

576. **Kermorgant,** Prophylaxie du paludisme par la protection mécanique des habitations, à l'aide de toiles métalliques (Annales d'hyg. et de méd. colon. vol. 7, no. 3 p. 340-348). — (S. 139)

577. **Kermorgant,** Maladies épidémiques et contagieuses qui ont régné dans les colonies françaises en 1902 (Bull. de l'Acad. de Méd. Paris Sér. 3, t. 51, no. 9 p. 147-174). [Vgl. nachstehenden Titel. *Lühe.*]

578. **Kermorgant,** Maladies épidémiques et contagieuses qui ont régné dans les colonies françaises en 1902 (Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 7, no. 3 p. 385-416). — (S. 128)

579. **Kiewiet de Jonge, G, W.,** Het urobilingehalte der urine bij malaria [Der Urobilingehalt des Urins bei Malaria] (Meededeel. uit het

Geneesk. Laborat. te Weltevreden 2. Serie A, no. 5 p. 73-119, mit 2 Tafeln). — (S. 144)

580. **Kiewiet de Jonge, G. W.,** Het urobilingehalte der urine bij malaria (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl-Indië Deel 44, Afl. 5, p. 435-481). [Vgl. den vorstehenden Titel. *Lühe.*]

581. **Kiewiet de Jonge,** De doseering van chinine ter bestrijding van den tertiana-aanval [Die Dosierung des Chinins zur Bekämpfung des Tertiana-Anfalls] (Mededeel. uit het Geneesk. Laborat. te Weltevreden 2. serie A, no. 5 p. 121-123). — (S. 140)

582. **Kiewiet de Jonge,** De doseering van chinine ter bestrijding van den tertiana-aanval (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië Deel 44, Afl. 5 p. 483-485). [Vgl. den vorstehenden Titel. *Lühe.*]

583. **King, D. M.,** A case of aestivo-autumnal malaria (Denver Med. Times vol. 24, 1904-05, p. 281-283). — (S. 145)

584. **Kirk, J.,** An Analysis of One Hundred and Fifty Cases of Local Fever (Journal of the Malay Branch of the British Med. Assoc., N. S., no. 1, Singapore [Kelly and Walsh]; vgl. Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 23 p. 378-379). — (S. 134)

585. **Knox, E. B.,** The nomenclature of malaria (British med. Journal vol. 2, no. 2279 p. 471). [Gegen die Unterscheidung von remittierenden und intermittierenden Malariafiebern. *Lühe.*]

586. **Kraufs, W.,** Malarial hemoglobinuria (Intern. Clin. Philadelphia ser. 14, vol. 2, p. 340-348). — (S. 145)

587. **Krueger,** Gesundheitsverhältnisse in Togo im Jahre 1901/1902 (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 21, H. 1 p. 78-85, mit 1 Kurve). — (S. 129)

588. **Krüger,** Gesundheitsverhältnisse in Lome im Jahre 1902/1903 (Ibidem Bd. 21, H. 3 p. 583-586). — (S. 129)

589. **Krüger,** Bericht über die Malariabekämpfung in Lome nach der Methode von Ross, in der Zeit vom 1. Februar bis 30. Mai 1903 (Ibidem p. 586-590). — (S. 136)

590. **Kunlin, H.,** Die Malaria in Elsafs-Lothringen [Inaug.-Diss.] Strafsburg 1903. 8°. 50 p. — (S. 124)

591. **Kunst, J. J.,** Über die Behandlung Malariakranker mit Aristochin (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 8, H. 3 p. 126-131, mit 11 Kurven). — (S. 141)

592. **Külz,** Gesundheitsverhältnisse in Klein-Popo im Jahre 1902/03 (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 21, H. 3 p. 590-595). [Enthält statistische Angaben über Verbreitung der Malaria. Rückgang derselben infolge von Chininprophylaxe. *Lühe.*]

593. **Lafond-Grellety,** Le methylarsinate disodique dans la cachexie palustre chez un enfant de dix-sept mois (Gaz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux vol. 25, p. 442-445). — (S. 141)

594. **Landauer, S. C.,** Malarial fever, unusual form (New Orleans Med. and Surg. Journal vol. 57, p. 238-245). — (S. 145)

595. **Laveran, A.,** Prophylaxie du paludisme. Paris 1903. 8°. 206 p.

19 fig. [Populär geschriebene Zusammenfassung der Bedeutung der Culiciden für die Malariaepidemiologie und der Malariaprophylaxe. *Lühe.*]

596. **Laveran,** Anopheles et paludisme (Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 6, 1903, no. 4 p. 686-691). [Vgl. Jahresber. XIX, 1903, Titel No. 2347. *Lühe.*]

597. **Laveran, A.,** Sur des Culicides de Rochefort-sur-Mer et de Camargue (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 56 [1904, t. 1], no. 8 p. 325-326). — (S. 124)

598. **Laveran, A.,** Sur des Culicides de la Guinée française et sur l'index endémique du paludisme dans cette région (Ibidem t. 56 [1904, t. 1], no. 12 p. 555-556). — (S. 129)

599. **Laveran, A.,** Sur les Culicides recueillis dans les régions du Tchad et du Chari, par M. le Dr. Decorse (Ibidem t. 56 [1904, t. 1], no. 23 p. 1069-1070). — (S. 129)

600. **Laveran, A.,** Sur les Culicides du Haut-Tonkin (Ibidem t. 56 [1904, t. 1], no. 23 p. 1070-1072). — (S. 134)

601. **Legrain, E.,** La lutte contre le paludisme d'après les nouvelles doctrines; la ligue contre le paludisme en Algérie (Revue de méd. de l'Afrique du Nord, Algér. vol. 7, p. 17, 34, 53). [Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

602. **Legendre, J.,** Notes sur le paludisme à Phu-Lang-Thuong (Annales d'hyg. et de méd. colon. vol. 7, no. 3 p. 354-357). — (S. 134)

603. **Leishman, W. B.,** Deep Chromatin Staining in Malaria (British med. Journal vol. 1, no. 2255 p. 668). — (S. 121)

604. **Leishman, W. B.,** On Deep Chromatin Staining of Malaria (Lancet Year 82, vol. 1 [166], no. 12 [4203] p. 801). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

605. **Leishman, W. B.,** Notes on Romanowsky staining (Journal Roy. Army med. Corps vol. 2, p. 669-680). — (S. 122)

606. **Leishman, W. B.,** A method of producing chromatin staining in sections (Journal of Hyg. vol. 4, p. 434-436). — (S. 123)

607. **Le Moal,** Brigades de moustiques, comment les organiser (Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 7, no. 2 p. 286-301). [Nach Ross. Vgl. Jahresber. XVIII, 1902, p. 823. *Lühe.*]

608. **Lenz, O.,** Die Malaria-Assanierung der Aufsenwerke der Seefestung Pola (Wiener klin. Wchschr. Jahrg. 17, No. 1 p. 14-20, mit 1 Karte und 2 Kurven). — (S. 138)

609. **Lenz, O.,** Die Malaria-Assanierung der Aufsenwerke der Seefestung Pola. Bericht über das zweite Assanierungsjahr und die endgiltigen Erfolge der zweijährigen Aktion (Ibidem No. 52 p. 1415-1418, mit 1 Karte und 1 Kurve). — (S. 138)

610. **Leon, N.,** Vorläufige Mitteilung über den Saugrüssel der Anopheliden (Zool. Anz. Bd. 27, No. 23/24 p. 730-732, mit 1 Fig.). — (S. 135)

611. **Lerch, O.,** Malaria followed by Interstitial Nephritis and Peripheral

Neuritis (American Med. vol. 7, no. 3 p. 107-108). [Kasuistische Mitteilung mit aus dem Titel ersichtlichem Inhalt. *Lühe.*]
612. **Le Roy Des Barres** et **Gaide,** Le rôle du paludisme en chirurgie et en obstétrique (Gaz. des hôp. t. 77, p. 961, 969). — (S. 145)
613. **Lesné, E.,** et **Laederich,** Cirrhose hypertrophique de la rate et cirrhose porte du foie d'origine paludéenne (Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris sér. 3, t. 21, p. 1188-1196). — (S. 144)
614. **Levander, K. M.,** Über *Anopheles claviger* Fabr. in Finnland in den Jahren 1902 und 1903 (Meddelanden af Societas pro Fauna et Flora Fennica H. 30 p. 52-60). — (S. 124)
615. **v. Leyden,** Malariaplasmodien (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 30, No. 46 p. 1697). — (S. 142)
616. **Liehm, R.,** Beitrag zur Kenntnis der Malaria (Wiener klin. Wchschr. Jahrg. 17, No. 42 p. 1103-1113, mit 7 Kurven). — (S. 140)
617. **Lordkipanidse, K.,** Zwei Fälle von Febris biliosa haemoglobinurica [Russisch] (Wratschebnaja Gaseta 1903, no. 41/42). [Kasuistisch. In einem der beiden Fälle trat das Schwarzwasserfieber am 4. Krankheitstage einer „Quotidiana" auf. Plasmodien nur bei diesem Falle im Blute nachgewiesen. *Lühe.*]
618. **Lumsden, L. L.,** and **C. P. Wertenbaker,** Remittent malarial fever; acute endocarditis, collapse of right lung (Rep. Surg. Gen. Publ. Health and Mar. Hosp. Serv. U. S., Washington, p. 498). — (S. 144)
619. **Lutz, A.,** Technica seguida nas experiencias feitas com mosquitos. 8⁰. 8 p. Bahia. [Publicaçao da „Revista do Gremio dos Internos da Bahia"). — (S. 135)
620. **Maafs,** Bericht über die Chininprophylaxe in Okahandya und Versuche mit Bromkali (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 8, H. 9 p. 394-407). — (S. 139)
621. **Maafs,** Sanitätsbericht über die Chininprophylaxe in Gobabis (Ibidem Bd. 8, H. 9 p. 406-409). — (S. 139)
622. **Macdonald, J.,** El parásito del paludismo (Siglo Médico, 3 Agosto, 1902, p. 483). [Bespricht die Technik, welche bei Untersuchung der im Körper der Mücken erfolgenden Entwicklung anzuwenden ist. *Lühe.*]
623. **McGehee, J. L.,** Combined typhoid and malarial fever (Memphis M. Month vol. 24, p. 353-357). — (S. 144)
624. **McKibben, W. W.,** Malaria and Mosquitoes of Worcester, U. S. A.: A Year's Observations on the Habits of *Culex* and *Anopheles* (Boston Med. and Surg. Journal vol. 149, 1903. no. 25/26, Decbr. 17 u. 24; vgl. American Med. vol. 7, no. 1 p. 30). — (S. 128)
625. **McKibben, W. W.,** Malaria (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 3 p. 47). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]
626. **McLeod, K.,** Discussion on the Prophylaxis of Malaria (British med. Journal vol. 2, no. 2281 p. 641; vgl. auch Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 16 p. 256; sowie Lancet Year 82, vol. 2 [167], no. 9 [4226] p. 611). [Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

627. **McLeod, K.,** Discussion on the LEISHMAN-DONOVAN bodies (British med. Journal vol. 2, no. 2281 p. 658; vgl. auch Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 16 p. 262). [Bei Splenomegalie mit *Leishmania* schienen dem Verf. die Hämorrhagien schwerer und dauernder zu sein, als bei dem Kala-Azar von Assam. *Lühe.*]

628. **Malabre, P. O.,** Discussion on the Prophylaxis of Malaria (British med. Journal vol. 2, no. 2281 p. 641; vgl. auch Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 16 p. 256). [Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

629. **Mallanah, S.,** Haemoglobinuric fever (British med. Journal vol. 1, no. 2248 p. 247). [Schilderung eines Falles. Nichts besonderes. *Lühe.*]

630. **Manson, P.,** Discussion on the Prophylaxis of Malaria (British med. Journal vol. 2, no. 2281 p. 641,; vgl. auch Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 16 p. 257, sowie Lancet Year 82, vol. 2 [167], no. 9 [4226] p. 612). Kritische Bemerkungen. Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

631. **Marchoux, E.,** Fièvre bilieuse hémoglobinurique (Rev. med. cirurg. do Brazil. Rio de Janeiro vol. 12, p. 988-999). — (S. 145)

632. **Marchoux,** Fièvre hémoglobinurique et quinine (Le Caducée vol. 4, p. 215). — (S. 145)

633. **Mariani, F.,** L'assorbimento e l'eliminazione della chinina e de'suoi sali, deduzioni per la terapia e la profilassi dell'infezione malarica (Bull. Soc. Lancisiana d. osp. di Roma vol. 33, fasc. 1, P. 2, p. 1-48). — (S. 140)

634. **Marino, F.,** Coloration des Protozoaires et observations sur la neutrophilie de leur noyau (Annales de l'Inst. PASTEUR vol. 18, no. 12, p. 761-766, Taf. 9). — (S. 123)

635. **Marshall, D. G.,** An instrument for preparing and carrying coverglass films (Lancet Year 82, vol. 1 [166], no. 19 [4210] p. 1288, with fig.). [Schilderung einer Vorrichtung, die dem Tropenarzt die Herstellung von Blutausstrichen bei seinen Krankenbesuchen erleichtern soll. *Lühe.*]

636. **Martínez Vargas, A.,** y **G. Pittaluga,** El paludismo en Cataluña. Investigaciones sobre las formas parasitarias del paludismo endémico en la provincia de Barcelona (El paludismo en España [vgl. den Titel no. 668] p. 69-140, fig. 10-19). — (S. 126)

637. **Masucci, A.,** Le alterazioni dei reni nella malaria (Annales di med. nav. Roma vol. 2, p. 381-387). — (S. 144)

638. **Mathesen, W. J.,** Does extermination exterminate mosquitoes (First Antimosquito Convention [vgl. Titel no. 760] p. 21-24]. — (S. 136)

639. **Matoni, F.,** Le polinevriti malariche (Med. ital. vol. 2, p. 511-520). — (S. 143)

640. **Meixner,** Generalsanitätsbericht über die Kaiserliche Schutztruppe für Deutsch-Ostafrika für das Berichtsjahr 1901/02 (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 21, H. 1, p. 56-63.) — (S. 131)

641. **Meixner,** Gesundheitsverhältnisse in Deutsch-Ostafrika im Jahre 1902/03 (Ibidem H. 3, p. 553-574 mit Taf. XVI). — (S. 131)

642. **Mercier, A.,** Le paludisme observé sous les tropiques (Ile Maurice) (Arch. gén. de méd. 81. Année t. 2, no. 49 p. 3073-3097; no. 50 p. 3137-3152; avec 15 tracés thermiq. et 1 tracé sphygmographique). — (S. 133)

643. **Merveilleux,** Île de la Réunion (Géographie médicale (Annales d'Hyg. et de méd. colon. t. 6, 1903, no. 2 p. 195-259). — (S. 133)

644. **Miller, E. E.,** and **A. K. Trileski,** Über einen Fall von Masseninfektion an Malaria durch Vermittlung des Trinkwassers (Med. Woche Bd. 5, p. 267-270). [Vgl. Jahresber. XIX, 1903, p. 720. *Lühe.*]

645. **Mine, N.,** Die Malaria in Formosa und ihre erfolgreiche Bekämpfung unter der japanischen Besatzung (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 8, H. 1, p. 21-24). [Statistische Angaben über Morbidität und Mortalität. Bisherige Bekämpfung mit mechanischer Prophylaxe ergab bereits gute Resultate. Aufserdem Vertilgung der Mücken geplant. *Lühe.*]

646. **Moodliar, N. V.,** A case of malaria (Indian Lancet. Calcutta vol. 24, p. 102). — (S. 145)

647. **Moore,** Methylene Blue in Malaria (Journal of the American Med. Assoc., July 2; cf. Journal of trop. Med. vol. 7, no. 16 p. 245-246). — (S. 141)

648. **Moore, J. T.,** Postoperative Malaria with a report of two cases (Medical Record. vol. 63, p. 291). — (S. 142)

649. **Mori, A.,** Prophylaxis of Malaria (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 14, p. 214-217). [Bericht über günstige Erfahrungen mit Euchinin. *Lühe.*]

650. **Mosler,** Kamerun. Gesundheitsverhältnisse während der Zeit vom 1. Juli 1901 bis 31. März 1902 (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 21, H. 1, p. 63-65). [Enthält Angaben über Zahl und Mortalität der behandelten Malariafälle. *Lühe.*]

651. **Mühlens, P.,** Über Malariaverbreitung in Neu-Pommern und über Malariaverhütung an Bord eines daselbst stationierten Kriegsschiffes (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 8. p. 512-516). — (S. 135)

652. **Musanti, E.,** L'azione antimalarica della fenocolla (Rassegna med. Bologna vol. 12, no. 7, 8 p. 2, 4). — (S. 141)

653. **Neveu-Lemaire, M.,** Classification de la famille des Culicidae (Mém. de la Soc. Zool. de France. t. 15, 1902, p. 195-227 avec 12 figs et un tableau). — (S. 135)

654. **Nikolski, W.,** Ein Versuch zur Bekämpfung der Malaria in der Armee [russisch] (Woenno-Medicinskij Shurnal no. 1). — (S. 139)

655. **North Shore Improvement Association,** Reports and Plans for the Extermination of Mosquitoes on the North Shore of Long Island between Hempstead Harbor and Cold Spring Harbor. 8^0, 124, p. with map. New York 1902. — (S. 137)

656. **O'Connel, M. D.,** The prophylaxis of malaria (British med. Journal vol. 2, no. 2286 p. 1048). [Lenkt die Aufmerksamkeit auf Spinnen und andere zu schützende Feinde der Mücken. *Lühe.*]

657. **Ostaptschuk, W.,** Die natürliche Ansteckung mit Malaria in einem Lazarett im November [russisch] (Russkij Wratsch. no. 3). [Kasuistisch, nichts wesentlich neues. *Lühe.*]
658. **Ozzard, A. T.,** Notes on the tropical diseases of British Guiana. I. Diseases appearing from the examination of the blood (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 22 p. 357). — (S. 128)
659. **Ozzard, A. T.,** Notes on the tropical diseases of British Guiana. III. Diseases appearing from an examination of the urine (Ibidem p. 358). — (S. 145)
660. **Papakosta, G.,** A case of concurrent attack of urticaria and malarial fever (Lancet Year 82, vol. 1 [166], no. 2 [4193] p. 92). — (S. 144)
661. **Pazos, J. H.,** Mosquitoes in Cuba (Revista de Medicina Tropical vol. 5, no. 1; cf. Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 6, p. 96). — (S. 128)
662. **Pendleton, A. S.,** Some observations anent malaria, with special reference to the disease as complicating enteric fever (Therap. Gaz. Detroit, 3. ser., vol. 20, p. 580-583). — (S. 145)
663. **Pérez, N. E.,** Un caso de paludismo crónico rebelde curado con el azul de metileno (Corresp. méd. Madrid vol. 39, p. 221, 242). — (S. 141)
664. **Pijoán, B.,** Contribución al estudio del paludismo en la red catalana de los Ferrocarriles de Madrid á Zaragoza y á Alicante (El paludismo en España [vgl. Titel no. 668] p. 62-68, Taf. III) [vgl. Varela y Pijoán (735). *Lühe.*]
665. **Pijoán, B., y Salgot, S.,** (bajo la dirección del Dr. **G. Pittaluga**) Relación de un experimento de profilaxis medicamentosa contra la infección palúdica, llevado á Cabo en Prat de Llobregat y Castelldefels Agosta-Octubre de 1902 (Ibidem [vgl. den Titel No. 668] p. 155-175, fig. 20-22). — (S. 140)
666. **Pillai, S.,** A case of severe form of malarial anaemia treated with adrenalin chloride and normal saline solution (Indian med. Gaz. vol. 39, no. 8, p. 294-296; vgl. auch Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 22 p. 361). — (S. 141)
667. **Pinard, E.,** et **Boyé,** Géographie médicale. — Guinée française (Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 7, no. 4 p. 475-520). — (S. 129)
668. **Pittaluga, G.,** Investigaciones y estudios sobre el paludismo en España. — Études et recherches sur le paludisme en Espagne (1901 -1903). A l'occassion du XIV. Congrès International de Médecine. Madrid-Barcelona 1903. 8°. 260 p., 6 pl. [Sammelband mit 9 einzeln besprochenen, vorwiegend epidemiologischen Arbeiten. *Lühe.*]
669. **Pittaluga, G.,** Brevi osservazioni sulla presenza del genere *Anopheles* e considerazioni sulle forme della infezione malarica in alcune regioni della Spagna (El paludismo en España [vgl. den vorstehenden Titel] p. 176-225, fig. 23-35). — (S. 125)
670. **Pittaluga, G.,** Demografia (Ibidem p. 226-238, mit einer Karte). — (S. 124)

671. **Pittaluga, G.,** Ensayo de una bibliografía histórica del paludismo en España [Siglos XVIII-XIX] (Ibidem p. 239-258). [Zusammenstellung spanischer Malariaarbeiten seit der Mitte des 17. Jahrhunderts in historischer Folge und mit kurzen Inhaltsangaben. *Lühe.*]

672. **Plehn, A.,** Schnellfärbung und Schnittfärbung nach Romanowsky (Archiv f. Schiffs- und Tropenhyg. Bd. 8, H. 11, p. 507-511). — (S. 122)

673. **Plehn, A.,** Die Ergebnisse der neuesten Forschungen auf dem Gebiete der Malariaepidemiologie (Archiv f. Hyg. Bd. 49, H. 1, p. 1-46, mit 1 Kurve). — (S. 129)

674. **Powell, A.,** The blood examination of three thousand four hundred cases of febrile disease in Bombay. Seasonal prevalence of the different malaria parasites. The diagnosis of the variety of the young stained parasites (Indian med. Gaz. vol. 39, no. 2, p. 41-45). — (S. 134)

675. **Powell, J.,** Are there Other Carriers of Malaria than the Mosquitos? (Medical Record vol. 66, no. 21; cf. American Medicine vol. 8, no. 22 p. 938). — (S. 127)

676. **Powell, R. D.,** Malaria and Consumption in the Tropics (British med. Journal vol. 2, no. 2275 p. 289). — (S. 138)

677. **Pressat, A.,** Prophylaxie du paludisme dans l'isthme de Suez (Presse méd. Paris vol. 2, p. 482-484). — (S. 136)

678. **Quadri, G.,** Sul comportamento della pressione arteriosa nella infezione malarica (Policlinico, Roma, vol. 11, p. 525-526). — (S. 144)

679. **Quesada Romero, P.,** Paludismo infantil (Revue méd. de Bogotá p. 322-326). — (S. 145)

680. **Raymond, V.,** Action des douches locales sur l'hypertrophie palustre du foie et de la rate, traités à Vichy (Arch. de méd. et de pharm. mil. vol. 44, p. 124-132). — (S. 141)

681. **Recklinghausen, v.,** Über die Schutzmafsregeln gegen Malaria in Italien (Wiener klin. Wchschr. Jahrg. 17, no. 29, p. 833). [Bericht über einen zusammenfassenden Vortrag. Nichts neues. *Lühe.*]

682. **Reinhardt, G. F.,** Malarial nephritis (Californ. State. J. M., San Francisco, vol. 2, p. 215). — (S. 144)

683. **Reinhardt, L.,** Über Malaria, deren Verbreitung und Bekämpfung nach den Ergebnissen der neuesten Forschung (Correspdzbl. f. Schweizer Ärzte Bd. 34, p. 476-478). [Nichts neues. *Lühe.*]

684. **Ribeiro Vianna,** Notas de contribuicão ao estudo das formas clinicas do paludismo na Bahia (Gaz. med. da Bahia vol. 35, p. 481-485). — (S. 145)

685. **Ritchie, J.,** The Fevers of West Africa: Their nature, Treatment and Prevention (Journal of the Malay Branch of the British Med. Assoc. New Series no. 1, Singapore [Kelly and Walsh]; cf. Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 23, p. 377-378). — (S. 129)

686. **Roberts, J. D.,** A case of subnormal temperature following malarial fever (Charlotte Med. Journal vol. 25, p. 374-376). — (S. 144)

687. **Ross, R.,** The thick-film process for the detection of organism in the blood (Thomson Yates and Johnston Laborat. Rep. vol. 5, 1903, fasc. 1, p. 115-118, with 1 pl.) — (S. 123)

688. **Ross, R.,** Das Malariafieber, dessen Ursachen, Verhütung und Behandlung. Winke für Reisende, Jäger, Militärs und Bewohner von Malariagegenden. 8⁰. 56 p. 2 Taf. Berlin, W. Süsserot. 2,50 ℳ. [Übersetzung aus dem Englischen. Vgl. Jahresber. XVIII, 1902, p. 745. *Lühe.*]

689. **Ross, R.,** The Battle for Health in the Tropics (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 12, p. 187-188). [Über den Skepticismus der Laien gegenüber der Mosquito-Theorie. *Lühe.*]

690. **Ross, R.,** The Anti-Malarial Experiment at Mian-Mir, Punjab, India (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 16, p. 255). [Bericht über einen Vortrag. Vgl. die nachstehende ausführlichere Publikation, sowie auch Lancet Year 82, vol. 2 (167), no. 9 (4226) p. 611. *Lühe.*]

691. **Ross, R.,** The anti-malaria experiment at Mian-Mir (British med. Journal vol. 2, no. 2281 p. 632-635). — (S. 137)

692. **Ross, R.,** The prophylaxis of malaria (Ibidem vol. 2, no. 2290, p. 1433). — (S. 138)

693. **Rouffiandis,** Le Moyen-Laos [Géographie médicale] (Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 6, 1903, no. 1 g. 5-39). — (S. 134)

694. **Rowley, M. E.,** Some unusual forms of malarial parasites (John Hopkins Hospital Bulletin vol. 15, no. 154 p. 22, with 1 pl.). — (S. 120)

695. **Sakorraphos, M,.** Sur un nouveau syndrome clinique d'origine très probablement paludique, le chloropaludisme (Ärztl. Rundschau, München, Bd. 14, p. 542-544). — (S. 145)

696. **Schaudinn, F.,** Die Malaria in dem Dorfe St. Michele die Leme in Istrien und ein Versuch zu ihrer Bekämpfung (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 21, H. 3, p. 403-473). — (S. 126)

697. **Schubert, W.,** Über Malariafieber in den Tropen. Inaug.-Diss. Strafsburg. 8⁰. 64 p. [Zusammenfassende Darstellung unter Berücksichtigung eigener Erfahrungen, die im langjährigen marineärztlichem Dienste gewonnen sind. Nichts wesentliches neues. *Lühe.*]

698. **Schupfer, F.,** and **G. Baccelli,** Anasarca complicating acute malaria (Il Policlinico, 3. Juli; cf. American Medicine vol. 8, no. 16 p. 655). — (S. 144)

699. **Scozzari, D.,** Sulla febbre enterorragica da malaria (Gazz. d. Ospedali, Milano, vol. 25, p. 1542-1544). — (S. 144)

700. **Séguin,** Cas de fièvre paludéenne traités par l'arrhénal (Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 6, 1903, no. 2 p. 290-306, avec 1 pl.). — (S. 141)

701. **Selous, C. F.,** The Simultaneous Occurrence of Filariae and Malarial Parasites in the Blood (British med. Journal vol. 2, no. 2288 p. 1248). [Bericht über einen Fall. *Lühe.*]

702. **Sergent, Edm.** et **Ét.,** Note sur les acariens parasites des *Ano-*

pheles (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 56 [1904, t. 1], no. 3 p. 100-102). — (S. 136)

703. **Sergent, Edm.** et **Ét.,** Essai de campagne antimalarique selon la méthode de Koch [Lac de Grand Lieu — 1903] (Atti d. Soc. per gli Studi d. Malaria vol. 5, p. 335-348, avec 2 figs.). — (S. 139)

704. **Sergent, Edm.** et **Ét.,** Campagne antipaludique en Algérie [1903] (Annales de l'Inst. Pasteur t. 18, no. 2 p. 64-97, avec figs.). — (S. 137)

705. **Sewell, E. P.,** The results of the campaign against Malaria in Mian-Mir (British med. Journal vol. 2, no. 2281 p. 635-637). — (S. 137)

706. **Shaw, F. C.,** Mosquitoes at sea (Lancet Year 82, vol. 1 [166], no. 6 [4197] p. 396). [Bespricht die auf Segelschiffen sich bietenden Brutstätten für Mücken und die Mittel zu deren Bekämpfung. *Lühe.*]

707. **Shoemaker, J. V.,** Tropic Malaria (Medical News vol. 85, no. 25; vgl. American Med. vol. 8, no. 26 p. 1104). — (S. 128)

708. **Sikar, A. K.,** Über Chinopyrin bei Malaria [Russisch] (Praktitscheskij Wratsch 1903, no. 36). — (S. 140)

709. **Simon,** General-Sanitätsbericht über die Kaiserliche Schutztruppe für Deutsch-Ostafrika für das Berichtsjahr vom 1. Oktober 1900 bis 30. September 1901 (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 21, H. 1 p. 46-56). — (S. 131)

710. **Simpson, W. J.,** Discussion on the Prophylaxis of Malaria (British med. Journal vol. 2, no. 2281 p. 642; vgl. auch Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 16 p. 257, sowie Lancet Year 82, vol. 2 [167], no. 9 [4226] p. 612). [Bemerkungen über Sanitätsorganisation in Indien aus Anlafs des Versuches von Mian-Mir. *Lühe.*]

711. **Sivén, V. O.,** Om frossan i Helsingfors i belysning af den moderna myggteorin [Über die Malaria in Helsingfors im Lichte der modernen Mückentheorie] (Finska Läkaresällskapets Handlingar Bd. 46, p. 99-134, Taf. III). — (S. 124)

712. **Slatogorow, S.,** Zur Mosquito-Theorie der Malaria [Russisch] (Wratschebnaja Gaseta no. 7). — (S. 124)

713. **Smith, W. L.,** Malarial hematuria (Med. Recorder, Shreveport, vol. 1, p. 550-554). — (S. 145)

714. **Souls,** La lutte contre le paludisme dans l'Est Africain allemand (Arch. de méd. naval. vol. 61, no. 2 p. 81-89). [Besprechung. Nichts wesentlich neues. [Vgl. Jahresber. XIX, 1903, p. 729ff. *Lühe.*]

715. **Stephens, J. W. W.,** The anti-malarial operations at Mian-Mir [Punjab] (Lancet Year 82, vol. 1 [166], no. 10 [4201] p. 637-638). [Vgl. Jahresber. XIX, 1903, p. 740. *Lühe.*]

716. **Stephens, J. W. W.,** The prophylaxis of malaria (Journal of Tropical Med. vol. 7, p. 253). [Bericht über einen Vortrag. Vgl. die nachstehende ausführlichere Publikation, sowie auch Lancet Year 82, vol. 2 [167], no. 9 [4226] p. 611. *Lühe.*]

717. **Stephens, J. W. W.,** Discussion on the Prophylaxis of Malaria (British med. Journal vol. 2, no. 2281 p. 629-631). — (S. 120)

718. **Steuber,** Gesundheitsverhältnisse in Deutsch-Ostafrika im Jahre 1901/1902 (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 21, H. 1 p. 45-46). [Enthält Angaben über die Zahl der behandelten Malariafälle, sowie der Todesfälle an Malaria und Schwarzwasserfieber, ohne weitere Details. *Lühe.*]

719. **Strachan, H.,** Discussion on the prophylaxis of malaria (British med. Journal vol. 2, no. 2281 p. 637-639, with chart). — (S. 137)

720. **Strachan, H.,** The prophylaxis of Malaria (Ibidem vol. 2, no. 2295 p. 1729). — (S. 137)

721. **Strachan, H.,** Notes on the Prophylaxis of Malaria (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 16 p. 255-256). [Bericht über einen Vortrag. Vgl. die vorstehende ausführlichere Publikation, sowie auch Lancet Year 82, vol. 2 (167), no. 9 (4226) p. 611. *Lühe.*]

722. **Street, L. A. B.,** An incomplete report of two cases of chronic malarial cachexia (New York Med. Journal vol. 80, p. 917-919). — (S. 145)

723. **Sykes, W.,** Negro Immunity from Malaria and Yellow Fever (British med. Journal vol. 2, no. 2295 p. 1776-1777). [Verf. will die Immunität der Neger gegen Malaria, welche er nicht als absolut, sondern nur als relativ auffafst, auf die Einreibung der Haut mit Fett zurückführen. *Lühe.*]

724. **Tarruella, J., A. Presta** y **F. Proubasta,** Contribución al estudio del paludismo en Barcelona (El paludismo en España [vgl. den Titel No. 668] p. 141-154). — (S. 126)

725. **Temple, R. C.,** Malaria and Consumption in the Tropics (British med. Journal vol. 2, no. 2275 p. 289). — (S. 138)

726. **Theobald, F. V.,** A Monograph of the Culicidae or Mosquitoes. vol. 3. London 1903. 8°. 359 p., 17 pl. Price 1 £ 1 s. — (S. 135)

727. **Theobald, F. V.,** A New Culicid Genus from Uganda (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 2 p. 17-18, with 1 fig.). [*Hodgesia sanguinae* n. sp., zu Culicinen oder Aedinen gehörig. *Lühe.*]

728. **Theobald, F. V.,** The Mosquitos of Egypt, the Sudan and Abyssinia (First Report of the Wellcome Research Laborat. at the Gordon Mem. College Khartoum p. 62-83, with 29 figs. and 2 col. pls.). — (S. 132)

729. **Touin, L.,** Néphrite post-hémoglobinurique et opothérapie (Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 7, no. 4 p. 607-612). — (S. 145)

730. **Travers, E. A. O.,** Bericht über mit Erfolg durchgeführte Arbeiten zur Bekämpfung der Malaria in Selangor (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 8, H. 5 p. 213-218). [Vgl. Jahresber. XIX, 1903, p. 734. *Lühe.*]

731. **Treille,** Traitement des splénomégalies palustres (Comité méd. des Bouches-du-Rhône, Marseille, Séances des 22 et 29 avril, 6 et 13 mai; vgl. Arch. génér. de Méd. 81. Année, t. 2, no. 28 p. 1791). — (S. 141)

732. **Triantaphyllides, T.,** De quelques types de fièvres dites paludéennes sans plasmodies (Grèce méd. Syra vol. 6, p. 41, 45, 49, 53). — (S. 145)

733. **Truc, H.,** Impaludisme, décollement rétinien et responsabilité petronale (Revue génér. d'ophthalm. Année 23, no. 2 p. 49-52). — (S. 144)

734. **Varela, E.,** Distribución del paludismo en la antigua red de la compañía de ferrocarriles de Madrid á Zaragoza y á Alicante (El paludismo en España [vgl. Titel No. 668] p. 54-61, Taf. II). [Vgl. nachstehenden Titel. *Lühe.*]

735. **Varela, E., y B. Pijoán,** El paludismo en la red de ferrocarriles de la Compañía de Madrid á Zaragoza y á Alicante (Ibidem [vgl. Titel No. 668] p. 50-68, Taf. II-III). — (S. 125)

736. **Vaysse,** Morbidité et mortalité des troupes du corps d'occupation de Madagascar suivant les régions (Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 6, 1903, no. 2 p. 330-336). — (S. 133)

737. **Verney, L.,** La maturazione dei gameti nei parassiti della malaria umana. 4°. 8 p. Napoli (Extr. d. Med. Ital. Anno 2, no. 14 e 15). — (S. 121)

738. **Vivie,** Rupture de la rate par traumatisme chez un paludéen (Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 6, 1903, no. 3 p. 503-504). — (S. 145)

739. **Vivie,** Région Nord-Ouest de Madagascar [Géographie médicale] (Ibidem t. 6, 1903, no. 3 p. 367-419). — (S. 132)

740. **Waters, E. E.,** Malaria: as seen in the Andamans penal settlement (Indian med. Gaz. vol. 39, no. 1 p. 7-12). [Vgl. Jahresber. XIX, 1903, p. 734. *Lühe.*]

741. **Watkins, V. E.,** The Simultaneous Occurrence of Typhoid and Malarial Fevers in the same Patient (Medical Record vol. 65, no. 26; vgl. American Med. vol. 8, no. 1 p. 35). — (S. 144)

742. **Watson, M.,** Some clinical features of quartan malaria (Journal of the Malay Branch of the British Med. Assoc. N. S., no. 1, Singapore [Kelly and Walsh]; vgl. Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 23 p. 375-376). — (S. 143)

743. **Watson, M.,** Notes of a case of haemoglobinuric fever in Selangor, Malay Peninsula (Journal of the Malay Branch of the British Med. Assoc. N. S., no. 1, Singapore [Kelly and Walsh]; vgl. Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 24 p. 392-393). [Eine einzelne Krankengeschichte. *Lühe.*]

744. **Weeks, H. C.,** The work of the Department of Health, New York City (First Antimosquito Convention [vgl. den Titel No. 760) p. 62 -77, with figs. and pls.). — (S. 136)

745. **Wellman, F. C.,** Brief conspectus of the tropical diseases common in the Highlands of West-Central-Africa. Diseases appearing from an Examination of the Blood (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 4 p. 52-53). — (S. 130)

746. **Wellman, F. C.,** Protozoal and Entozoal Infection of Natives of Benguella, Angola, West Africa (Ibidem vol. 7, no. 8 p. 123-124, with chart). — (S. 131)

747. **Wendland,** Klima und Gesundheitsverhältnisse in Deutsch-Neu-

guinea (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 21, H. 1 p. 107-112). [Enthält nähere Angaben über Zahl und Behandlung der Malariafälle im 1. Vierteljahr 1902. *Lühe.*]
748. **Wendland,** Klima und Gesundheitsverhältnisse in Herbertshöhe im Jahre 1902/03 (Ibidem H. 3 p. 599-611). — (S. 134)
749. **Wendland,** Über Chininprophylaxe in Neuguinea (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 8, p. 431-454). — (S. 139)
750. **Westphal, R.,** Malaria Cystitis (New Orleans Med. and Surg. Journal, Juli). — (S. 144)
751. **Westphal, R.,** A case of malarial cystitis; parasites in blood cells of urine (Trans. Texas Med. Assoc. Austin. vol. 36, p. 62-70). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]
752. **Williams, C. E.,** Discussion on the Prophylaxis of Malaria (British med. Journal vol. 2, no. 2281 p. 641; vgl. auch Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 16 p. 257, sowie Lancet Year 82, vol. 2 [167], no. 9 [4226] p. 612). [Über Libellenlarven als Mückenfeinde. *Lühe.*]
753. **Williamson, G. A.,** The nomenclature of malaria (British med. Journal vol. 2, no. 2283 p. 862). [Nichts neues. *Lühe.*]
754. **Williamson, G. A.,** Report on malaria in Cyprus (Select. Colon. Med. Rep. 1901-02, London, p. 79-102). — (S. 127)
755. **Wilson, J. B.,** Notes on a case of cerebral embolism due to malaria (Journal Roy. Army Med. Corps London. vol. 2, p. 349-351). — (S. 143)
756. **Woldert, A.,** Malarial fever; its expense to the people of Texas (Trans. Texas Med. Assoc. Austin. vol. 36, p. 37-61). — (S. 128)
757. **Wright, A. E.,** The Preparation of Microscopic Slides for Blood-Films (Lancet Year 82, vol. 2 [167], no. 2 [4219] p. 73). — (S. 122)
758. **Ziemann, H.,** Über Chininprophylaxe in Kamerun (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 8, H. 8 p. 329-373). — (S. 139)
759. **Zeri, A.,** Sindrome leucoanemica in un malarico (Riforma med. vol. 20, p. 925-933). — (S. 145)
760. Proceedings of the First General Convention to consider the questions involved in Mosquito Extermination held by invitation in the Rooms of the Board of Trade and Transportation Mail and Express Building, New York City, on Wednesday, December 16, 1903. 2. edition. 8^{0}. 84 p. with figs. and pls. Brooklyn. [Inhalt aus Titel ersichtlich. Ein Teil der Vorträge ist noch einzeln besprochen. *Lühe.*]
761. Success of Governmental Enterprise in Italy against the spread of malaria (Indian Public Health vol. 1, no. 4 p. 130-131). [Erfolge der mechanischen Prophylaxe. Nichts neues. *Lühe.*]

a) Allgemeines. Morphologie der Parasiten. Färbetechnik.

Fajardo (507) hat in monographischer Form unsere gesamten derzeitigen Kenntnisse über die Malaria zusammengefafst. Besonders ausführlich sind die klinischen Fragen behandelt, aber auch Parasitologie und Epidemiologie werden in ausreichender Weise berücksichtigt. Besonderen

Wert erhält das Buch durch seine Angaben über die Malariaverhältnisse in Rio de Janeiro und Umgegend, wenngleich diese den früheren Veröffentlichungen des Verf.s gegenüber kaum noch wesentlich neues bringen. Im ganzen ist der Stoff in 16 Kapitel geteilt mit nachstehendem Inhalt: 1. Einführung in das Studium der Tropenkrankheiten (in der auch das gelbe Fieber berücksichtigt ist), 2. Geschichte und Ätiologie der Malaria. 3. Schizogonie der Malariaparasiten (sehr kurz abgehandelt) und Organisation der Anophelen. 4. Weiteres über den Bau der Stechmücken und Systematik derselben (mit gesonderter Besprechung der von Theobald geschaffenen 10 Anophelinen-Gattungen). Befruchtung und Sporogonie der Malariaparasiten. Ein Anhang bespricht unter dem besonderen Titel „Mücken und Malaria“ die Verbreitung der Culiciden in der Umgebung von Rio de Janeiro. 5. Epidemiologie. Sammeln und Untersuchen der Mücken. 6. Klinische Formen der Malaria. 7. Latenz und Rezidive der Malaria. 8. Komplikationen und Folgeerkrankungen. 9. Interkurrierende Erkrankungen (besonders ausführlich wird das gleichzeitige Auftreten von Typhus und Malaria besprochen). 10. Pathologische Anatomie (fast nur die Veränderungen des Blutes behandelnd). 11. Pathogenie (Fieberkurve. Einheit oder Mehrheit der Parasitenarten). 12. Diagnose. 13. Prognose. 14. Behandlung. 15. Prophylaxe. 16. Die Malaria in Rio de Janeiro (vgl. Jahresber. XVIII, 1902, p. 795)[1].

Stephens (717) betont die Geringfügigkeit unsrer bisherigen Kenntnisse über die Frage, welche Anophelen die Malaria zu übertragen vermögen. Von den ca. 100 Arten sei dies erst für sehr wenige erwiesen: in Europa für *Anopheles maculipennis* (hauptsächlich), *Anopheles bifurcatus* (weniger in Betracht kommend), *Anopheles (Myzomyia) superpictus* und (nur stellenweise) *Anopheles (Myzorhynchus) pseudopictus*; in Afrika für *Anopheles maculipennis* (in Algerien), *Anopheles (Pyretophorus) costalis*, *Anopheles (Myzomyia) funestus* und *Anopheles (Pyretophorus) chaudoyei*; in Indien für *Anopheles (Myzomyia) listoni*, *Anopheles (Myzomyia) culicifacies* und *Anopheles (Nyssorhynchus) maculipalpis* (noch fraglich); in Nordamerika für *Anopheles maculipennis* und in Westindien für *Anopheles (Cellia) albipes*. Andererseits mehren sich aber auch die Beweisgründe dafür, dafs nicht alle Anophelinenarten die Malaria zu übertragen vermöchten: *Anopheles (Myzomyia) rossii* und *Anopheles punctipennis* geselle sich in dieser Beziehung neuerdings noch eine (nicht namhaft gemachte) indische Art bei. Hierdurch vereinfache sich die Bekämpfung der Malaria, da jede Anophelinenart ihre besonderen Brutstätten habe, doch sei hinsichtlich dieser Fragen noch sehr viel zu erforschen. Die verschiedenen Methoden der Malariaprophylaxe werden vom Verf. ausführlich kritisch beleuchtet, doch mufs dieserhalb hier auf das Original verwiesen werden.

Rowley (694) fand in 3 Fällen von Perniciosa neben den gewöhnlichen Ringen und Halbmonden: 1. Parasiten, welche sich bandförmig quer durch

---

[1]) Vgl. auch Stephens und Christophers (43). Ref.

das infizierte rote Blutkörperchen erstreckten, in ähnlicher Weise wie dies von Ziemann als charakteristisch für die Quartanaparasiten gehalten wird. 2. Parasiten, welche etwas an Halbmonde erinnerten, aber das Pigment an der Peripherie zerstreut und nicht in der Mitte zusammengedrängt enthielten und auch das Chromatin als eine Reihe von Körnchen nahe dem einen Ende des Körpers zeigten. Das infizierte Blutkörperchen schien dabei kaum verändert. Andere Parasiten glichen an sich durchaus vollkommen den typischen Halbmonden, lagen aber gleichfalls innerhalb von Erythrocyten, welche kaum verändert schienen. Verf. vermutet, dafs diese verschiedenen Parasitenformen Entwickelungsstadien der Halbmonde darstellen.

Gergö (521) bespricht auf Grund eigener Beobachtungen und unter Mitteilung der betreffenden Krankengeschichten die Entwickelung der Malariaparasiten, namentlich des Tertianaparasiten, soweit dieselbe in der Blutbahn des Menschen durchlaufen wird.

Jackson (563) berechnet für einige bei amerikanischen Soldaten auf den Philippinen während einer Marschübung ausgebrochene Fälle von Perniciosa die Inkubationszeit auf 10—11 Tage.

Verney (737) gibt eine Übersicht der bisherigen Kenntnisse und Anschauungen über die Reifung der Gametocyten der Malariaparasiten.

Jancsó (569) hat Untersuchungen über den Einflufs der Temperatur auf die Sporogonie der Malariaparasiten angestellt. Er kam hierbei zu dem Resultate, dafs, entgegen der Auffassung Grassis, die Befruchtung auch noch bei Temperaturen weit unter 16° C. zustande komme, wenn auch vielleicht nicht im Deckglaspräparat, so doch im Anopheles, in welchem die Abkühlung des Blutes ziemlich langsam erfolge. Wenn die Anophelen vom Momente des Blutsaugens 24 Stunden lang bei 13-11° C. gehalten und erst dann in eine Temperatur von 20-30° C. gebracht wurden, so gelangen Infektionsversuche sowohl mit Tertiana- wie mit Perniciosa-Parasiten. Erst dann kam die Infektion nicht zustande, wenn die Mücken mehrere Tage lang bei solch niedriger Temperatur gehalten wurden. Andererseits konnte aber auch eine spätere vorübergehende Abkühlung die Weiterentwicklung der Parasiten nicht verhindern, wenn die Infektion der Anophelen erst erfolgt war.

Gros (537) fiel bei einem Falle von Perniciosa die verhältnismäfsig starke Färbbarkeit der Halbmonde mit Eosin auf.

Leishman (603) bespricht die Färbung der Malariaparasiten nach Romanowsky, speziell die hierbei auftretende Fleckung der Erythrocyten. Er selbst hat die von Maurer beim Perniciosaparasiten beobachtete Fleckung und die Kapselbildung um die Halbmonde nie beobachtet und schliefst hieraus, sowie aus den verschiedenen Resultaten, zu denen Maurer und Argutinsky gelangt sind, dafs vielleicht mehrere halbmondbildende Parasitenarten zu unterscheiden sind.

Berestneff (446) bereitet 1. eine $^1/_2$proz. wässerige Lösung von Methylenblau med. puriss. Höchst, 2. eine 1proz. wässerige Lösung von Methylenblau + 0,3 $^0/_0$ kristallinischer Soda, 3 Stunden in siedendem Wasser

erhitzt, dann filtriert, 3. $^1/_2$proz. wässerige Lösung von Eosin extra B. A. Höchst. — Zu 5 ccm eines Gemisches aus 4 Teilen von No. 1 und einem Teil von No. 2 werden 2,25 ccm von No. 3 hinzugesetzt und darin 10-30 Minuten lang gefärbt. Nach Abspülen Differenzieren in 100 Teilen Alkohol + 2 Teilen 5proz. Acid. acet. für wenige Sekunden. Färbt besonders lebhaft die „Membran" der Halbmonde, Reste des Erythrocyten, welche den Parasiten mitunter nur noch netzförmig umspinnen.

Hastings (542) empfiehlt einen ähnlichen Farbstoff wie Reuter[1]. Der bei Mischung von 1000 ccm Aqu. dest., 100 ccm 1proz. wässeriger Eosinlösung, 200 ccm 1 % alkalischer Methylenblaulösung nach Nocht[2] und 70-80 ccm gewöhnlicher Methylenblaulösung entstehende Niederschlag wird getrocknet und von diesem 0,7-0,9 g betragenden Trockenrückstand werden 0,3 g in 100 ccm Methylalkohol gelöst und ergeben so eine haltbare Stammlösung für Romanowsky-Färbung.

Wright (757) empfiehlt den Objektträger, auf dem der Blutstropfen ausgestrichen werden soll, zwecks gleichmässiger Ausbreitung desselben oberflächlich mit Kalilauge anzuätzen oder mit Schmirgelpapier abzureiben.

Cropper (488) empfiehlt zur Erzielung der Geifselbildung bei den Malariaparasiten, welche er nach dem von Manson empfohlenen Anhauchen des Objektträgers nicht beobachten konnte, Befeuchtung desselben mit Wasser bei gleichzeitiger Schräghaltung, so dafs der Wasserüberschufs abläuft.

Leishman (605) gibt eine ausführliche Schilderung der von ihm angewandten Modifikation der Romanowskyschen Färbemethode und ihrer Anwendungen. Die Fixierung des Blutausstrichs nimmt Verf. nicht vor der Färbung vor, dieselbe erfolgt vielmehr erst durch den Methylalkohol, in welchem der Farbstoff gelöst ist. Zu diesem Zwecke soll die Farblösung zunächst 15-30 Sekunden unverdünnt einwirken und dann erst mit der doppelten Menge destillierten Wassers verdünnt werden. Färbedauer gewöhnlicher Blutpräparate 5 Minuten, dagegen länger (bis zu 1 Stunde), wenn die Schüffnersche oder Maurersche Tüpfelung der mit Tertian- bez. Perniciosa-Parasiten infizierten Erythrocyten dargestellt werden soll. Farbniederschläge können durch Abspülen mit absolutem Alkohol beseitigt werden. Blaue Färbung der Erythrocyten in alten Präparaten kann durch Abwaschen mit stark verdünnter Essigsäure (1 : 1500) beseitigt werden. Die Methode ist auch zur Färbung von Schnitten brauchbar.

Plehn (672) empfiehlt eine Modifikation der Romanowsky-Färbung, welche gestattet, die Präparate sehr rasch fertig zu machen. 2 Teile einer 2proz. wässerigen, mit 5 % Borax versetzten und gereiften Lösung von sicher chlorzinkfreiem Methylenblau medicinale werden unverdünnt mit einem Teile einer 1proz. wässerigen Eosinlösung gemischt. Färbedauer 2, bei höherem Alter der Methylenblaulösung nur 1 Minute. Die Färbung gestattet Nachbehandlung mit Alkohol und ist auch bei Gewebsschnitten anwendbar, wenn deren Dicke nur 3 μ nicht überschreitet. Bezüglich der Details der sehr einfachen Methode vergleiche das Original.

[1]) Jahresber. XVII, 1901, p. 609. Ref.
[2]) Jahresber. XV, 1899, p. 609. Ref.

Leishman (606) teilt eine Methode mit, die es ermöglicht, Paraffinschnitte von ca. 5 μ Dicke nach Romanowsky zu färben. Die Schnitte werden vor dem Einbringen in die Farbmischung mit frischem Serum durchtränkt. Einwirkung von 1-2 Tropfen für 5 Minuten genügt. Zur Differenzierung der Schnitte, welche nach der vom Verf. bereits früher veröffentlichten Methode gefärbt werden, dienten stark verdünnte Lösungen von Essigsäure (1 : 1500) und Kalilauge (1 : 7000), welche, mit der Essigsäure beginnend, abwechselnd gebraucht werden, bis der gewünschte Farbenton erreicht ist. Die Entwässerung in absolutem Alkohol vor der Überführung in Xylol und Canadabalsam mufs sehr rasch vorgenommen werden.

Giemsa (522), der die Leishmansche Färbemethode als nicht empfehlenswert bezeichnet, hat seine eigene Methode[1] noch weiter verbessert. Die zum Gebrauch sehr stark (auf 1 Tropfen 1 ccm Wasser) zu verdünnende Farblösung ist fertig im Handel zu haben.

Marino (634) löst das Methylenblau gleichfalls in Methylalkohol, färbt aber getrennt zuerst mit dieser Methylenblaulösung und dann erst mit wässeriger Eosinlösung. Gleichzeitig mit diesen technischen Angaben macht er ferner noch Angaben zur Theorie der Kernfärbung.

Ross (687) macht genauere Angaben über seine Methode der Färbung dicker Blutausstriche[2].

b) Verbreitung der Malaria und der Anophelen in der nördlich-gemäfsigten Zone

Berestneff (448) hat Untersuchungen über die Verbreitung der Malaria im Kreise Woronesh (im Süden Grofsrufslands) angestellt, wo die Malariamorbidität 14,3-24,4 $^0/_0$ beträgt und nach 190 positiven Blutuntersuchungen auf Tertiana 72,9 $^0/_0$, auf Perniciosa 22,6 $^0/_0$ und auf Quartana nur 3,7 $^0/_0$ der Infektionen entfallen. Den höchsten Prozentsatz der Erkrankungen lieferte das Kindes- und Jünglingsalter vom 1. bis 19. Jahre und die Höchstzahl der Erkrankungen kam am Ende April und in der ersten Hälfte des Mai zur Beobachtung, fast ausschliefslich durch Tertiana-Rezidive bedingt. Nach vorübergehendem Sinken der Erkrankungsziffer im Juni folgte dann im Juli ein zweites Maximum, etwas geringer als das erste und durch die Neuinfektionen mit Tertiana und Perniciosa bedingt. Es folgen noch Angaben über Malariabekämpfung und über Beobachtung verschiedener Blutparasiten bei Tieren.

Bertels (452) fand in Riga und Umgegend überall dort, wo Malaria verhältnismäfsig häufig ist, auch zahlreiche Anophelen, dort aber, wo die Anophelen spärlich sind, auch keine oder nur wenig Malaria. Es müsse aber noch ein weiterer unbekannter Faktor eine Rolle spielen, denn die Malariamorbidität erreiche bereits im Mai oder Juni ihren Höhepunkt, um in der Folge, wenn auch langsamer als sie begonnen hatte, wieder abzusinken. Die Anophelen seien dagegen (wenigstens in den Ställen, wo Verf. sie vor allem gesucht hatte) im Juli und August am zahlreichsten.

---

[1]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 761. Ref.
[2]) Jahresber. XIX, 1903, p. 712. Ref.

Auch **Slatogorow** (712), der im Mündungsgebiete des Don zahlreiche *Anopheles claviger* nachwies, fand diese gerade in den Frühjahrsmonaten, in denen die Malaria die stärkste Verbreitung hatte, wesentlich spärlicher wie im Sommer.

Levander (614) hat seine Untersuchungen über das Vorkommen von *Anopheles claviger* in Finnland und speziell bei Helsingfors fortgesetzt[1]. Danach ist derselbe dort sehr verbreitet und gemein. Am zahlreichsten sind die Mücken im Juli und August. Die Larven wurden im Jahre 1902 nicht vor Anfang Juni, im Jahre 1903 nicht vor Ende Mai gefunden. Alle gegen Ende April (nur vereinzelt), im Mai und Anfang Juni beobachteten Mücken hatten also überwintert und nach deren Absterben dürfte sich eine im Juni eintretende vorübergehende Verminderung der Individuenzahl der Mücken geltend machen.

Sivén (711) bespricht die Verbreitung der Malaria in Helsingfors und kommt hierbei zu dem Resultat, dafs die Malariaparasiten im Körper der Mücken zu überwintern scheinen, da die meisten Malariaerkrankungen im Mai und Juni vorkommen, während im Juli und August bereits wieder eine Abnahme erfolgt. (Vergl. hierzu die Angaben über das Vorkommen der Anophelen im vorstehenden Referat.) Auf Grund jener Annahme einer Überwinterung der Parasiten bringt nun Verf. die auffällige Häufigkeit der Malaria im Jahre 1902 (1658 Fälle gegenüber 346 im Jahre 1901, 183 im Jahre 1903 und bisherigem Maximum von 503 Fällen im Jahre 1887) in Zusammenhang mit der ungewöhnlichen Wärme im Sommer 1901, welche die Infektion der Anophelen begünstigt habe. Die relative Geringfügigkeit der Malaria im Jahre 1903 sei dann wieder die Folge des kalten, die Entwickelung der Parasiten im Anophelenkörper hemmenden Sommers 1902 gewesen. Verf. betont aber selbst, dafs seine Annahme noch weiterer Prüfung bedarf. Zum Schlufs bringt er noch eine Beobachtung bei, die zeigt, dafs die Anophelen auch im Winter stechen, also eventuell auch zu infizieren vermögen, wenn sie aus ihrem Winterschlafe aufgeweckt werden.

Kunlin (590) stellt alle Angaben über die frühere, hiernach nicht unbeträchtlich gewesene Verbreitung der Malaria in Elsafs-Lothringen zusammen, betont auf Grund dieser Zusammenstellung den allmählichen Rückgang der zum letzten Male im Jahre 1885 erwähnten Krankheit und gibt alsdann die Krankengeschichte eines kürzlich beobachteten autochthonen Falles von Tertiana aus der Ruprechtsauer Rheingegend.

Laveran (597) berichtet über das Vorkommen von *Anopheles maculipenis* in einigen Malariafieberherden Frankreichs.

Carvalho de Figueiredo (472) macht Mitteilungen über die Verbreitung des *Anopheles bifurcatus* in Portugal.

Huertas Barrero und **Pittaluga** (555) geben eine allgemeine Übersicht über die Verbreitung der Malaria und die bisherigen Fundstätten der Anophelen in Spanien sowie über die Mittel, die Malaria dort zu bekämpfen.

Pittaluga (670) liefert eine Zusammenstellung der Malariamortalität in den verschiedenen Gegenden Spaniens.

---

[1]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 789. Ref.

Pittaluga (669) macht genauere Mitteilungen über das Vorkommen von Anophelen in verschiedenen Gegenden Spaniens, vor allem in Barcelona, Sampedor (Manresa), Provinz Valencia, Provinz Madrid und den balearischen Inseln. Aufser nichts neues enthaltenden Angaben über die Systematik der Anophelen macht Verf. auch noch weitere Angaben über die von ihm unterschiedene *Laverania mitis*[1], welche gegenüber der gewöhnlichen *Laverania malariae* aufser durch die schon früher genannten Punkte auch noch durch geringeren Pigmentgehalt gekennzeichnet sein soll. Schliefslich bespricht Verf. noch die Entstehung der Rezidive: kurzfristige Rezidive als Folge der Vermehrung von im Blute übrig gebliebenen Schizonten, langfristige Rezidive als Folge der „Parthenogenese" der Makrogametocyten, welche Verf. selbst im Einklang mit den Angaben von Schaudinn und Maurer bei *Laverania mitis* beobachtet hat.

Huertas und **Mendoza** (554) haben Untersuchungen in der spanischen Provinz Caceres angestellt, wo sehr unhygienische Gewohnheiten der Bewohner in Lebensweise und Viehhaltung (Regenpfützen und dergl. als Viehtränken) die Verbreitung der Malaria sehr begünstigen. Diese herrscht vornehmlich in den Niederungen des Tajo und seiner Zuflüsse, in denen nach den alljährlichen Überschwemmungen ausgedehnte Sümpfe zurückbleiben. Die gebirgigen Landschaften nördlich und südlich des Tajo sind erheblich gesünder, aber auch nicht völlig frei von Malaria. Von den verschiedenen Formen der Malaria ist Perniciosa weitaus am häufigsten (die Verff. unterscheiden bei ihr noch zwischen schwerer Tertiana und Quotidiana) und Quartana am seltensten. Von Anophelen wurden *Anopheles maculipennis, superpictus* und *pseudopictus* gefunden. Übrigens haben die Verff. nicht nur die Sporogonie der Malariaparasiten im Körper der Mücke experimentell verfolgt, sondern aufserdem auch noch zur Prüfung der sog. „Lufttheorie" die Luft mit Hilfe Wurtzscher Tuben untersucht, aber hierbei natürlich nichts, was mit Malaria zu tun haben könnte, gefunden. Den Schlufs der Arbeit bildet eine Besprechung der anzuwendenden Prophylaxe, in der besonderes Gewicht auf landwirtschaftliche Melioration gelegt wird, die aber sonst nichts wesentlich neues bringt.

Varela und **Pijoán** (735) haben die Verbreitung der Malaria auf den Strecken der Eisenbahngesellschaft Madrid-Saragossa-Alicante untersucht und überall, wo Malaria vorkam, auch den *Anopheles claviger* gefunden. Sie konnten bei diesem auch natürliche Infektion mit den Oocysten der Malariaparasiten konstatieren. Die gefundenen Malariaherde werden einzeln angeführt und besprochen. Ausführlicher wie die Angaben Varelas für das „alte Netz" sind diejenigen Pijoáns für das „catalonische Netz", d. h. die Strecke Saragossa-Barcelona-französische Grenze. Auf der Linie Saragossa-Barcelona herrscht die Malaria zwar nicht in grofser Ausdehnung, aber in schwerer und hartnäckiger Form. Auf der von Barcelona durch das Innere führenden Linie nach Frankreich kommen nur noch einzelne Malariafälle vor, ohne dafs man von Malariaherden sprechen kann,

[1]) Vgl. Martínez Vargas und Pittaluga (636). Ref.

während früher dort einige nicht unwichtige Herde vorhanden gewesen sein sollen, die unzweifelhaft mit der früher dort betriebenen Hanfkultur in Zusammenhang gestanden hätten. Über Prophylaxe nichts prinzipiell neues.

Martínez Vargas und **Pittaluga** (636) besprechen die Verbreitung der Malaria in Catalonien, wo drei Hauptherde derselben vorhanden sind: 1. Die Umgegend von Lerida, hauptsächlich in der Ebene des Noguera, von dort aus einerseits nach den Dörfern am Ebro zwischen Caspe und Noguera reichend, andererseits aber auch in die nördlich angrenzenden Sierren bis zu einer Höhe von 436 m aufsteigend. 2. Die Malaria von Ampurdán, hat nicht mehr die Bedeutung wie früher. 3. Der von den Verff.n hauptsächlich untersuchte dritte Herd an der Küste, vor allem die Umgegend von Castelldefels; hauptsächlich Tertiana, daneben eine Malariaform mit Halbmonden, welche verhältnismäfsig gutartig verläuft und bei der die Halbmonde bereits auffällig frühzeitig gebildet werden. Die Verff. halten diese Parasiten für eine besondere Art, welche sie *Laverania mitis* nennen. Von Anophelen wurden alle vier europäischen Arten gefunden, doch war *Anopheles claviger* weitaus am häufigsten. Bei diesem wurde auch natürliche Infektion mit Oocysten beobachtet, gegen Ende August einmal auf je 20-30 untersuchte Anophelen aus Castelldefels, im September aber seltener.

Tarruella, Presta und **Proubasta** (724) besprechen die Malaria von Barcelona, genauer nur die Untersuchungstechnik und die klinischen Erscheinungen berücksichtigend.

Gros (538) macht Mitteilungen über den Verlauf der Malariaepidemien in Algerien, speziell im Tale des Sebaon, unter Berücksichtigung der Temperaturverhältnisse, der Verteilung der Niederschläge und des Vorkommens der Anophelen. Von diesen wurden drei Arten gefunden, am häufigsten *Anopheles (Pyretophorus) chaudoyei*, der jedoch wahrscheinlich bei der Verbreitung der Malaria fast gar keine Rolle spielt und in dem auch noch keine Sporozoiten gefunden wurden. *Anopheles algeriensis* scheint nur sehr vorübergehend und in geringen Mengen aufzutreten. *Anopheles maculipennis*, der wichtigste Verbreiter der Malaria, fand sich dagegen das ganze Jahr hindurch in den Behausungen. Dafs das Jahr 1902 trotz ausgedehnter Überschwemmungen sehr gesund war, führt Verf. auf die grofse Hitze zurück, da die Anophelen bereits bei einer Temperatur von 37° C. sehr rasch starr werden und eine 10-12stündige Einwirkung dieser Temperatur nicht überleben.

Schaudinn (696) berichtet ausführlich über die Malaria in dem Dorfe San Michele di Leme (Istrien) und einen Versuch zu ihrer Bekämpfung. Auf die Schilderung der Lage des Ortes folgt eine eingehende Zusammenstellung der in den Jahren 1901 und 1902 bei allen Bewohnern angestellten Blutuntersuchungen, aus der sich ergibt, dafs im Einklang mit den Beobachtungen in Malariaherden von Afrika und anderen Gegenden die Kinder fast durchweg, die Erwachsenen dagegen nur noch zu $^1/_4$-$^1/_3$ infiziert sind. Die Krankheitserscheinungen gehen den Parasitenbefunden nicht immer parallel.

Die Menge der Anophelen zeigt eher Beziehungen zur Temperatur als zu den Niederschlägen. Das besonders trockene Jahr 1902 brachte eine sehr starke Zunahme der Malariaerkrankungen und zwar speziell der für die südlicheren Gegenden des Mittelmeergebiets charakteristischen Perniciosa mit sich, ohne dafs sich bisher über einen etwaigen natürlichen Zusammenhang beider Erscheinungen etwas aussagen läfst. Die ungewöhnlich geringe Malariamorbidität in ganz Istrien im Jahre 1903 wird dagegen auf die abnorme Trockenheit dieses Jahres zurückgeführt, da in ihm auch die Anophelen viel seltener waren als in den beiden vorhergegangenen Jahren.

Von besonderer Wichtigkeit sind die Angaben des Verf.s über die Wirkung des Chinins auf die Malariaparasiten. Nicht nur wird der Beweis erbracht, dafs das Chinin die Gametocyten nicht sicher abtötet, bezw. dafs die Kochsche Chininprophylaxe nicht imstande ist, die Malaria auszurotten[1], sondern es werden auch Beobachtungen mitgeteilt, aus denen sich das bei unseren bisherigen Kenntnissen überraschende Resultat ergibt, dafs nicht einmal die Schizonten durchweg von dem Chinin abgetötet werden. So wurden in einem Falle in der Milz noch massenhaft Malariaparasiten aller Entwickelungsstadien gefunden, trotzdem bereits 14 Tage lang täglich 1 g Chinin genommen worden war und trotzdem im peripheren Blute trotz wiederholter genauester Untersuchung niemals Parasiten entdeckt werden konnten.

Ausführlich wird dann auch über einen Versuch berichtet, die Malaria in San Michele di Leme mit Hilfe von Esanopheles zu bekämpfen. Das Resultat dieses Versuches mufs als günstig bezeichnet werden und wird vom Verf. dahin zusammengefafst, dafs das genannte Mittel nicht mehr aber auch nicht weniger leistet, wohl aber besser vertragen wird als Chinin allein.

Williamson (754) berichtet ausführlich über die Malariaverhältnisse Cyperns[2].

Nach **Carter** (470) kommt in Chickamanga Malaria in geringer Ausdehnung vor, aber zahlreiche, als Malaria angesehene Erkrankungen stellten einfache Typhusfälle vor. Gleichzeitige Infektion mit Malaria und Typhus kann vorkommen, ist aber jedenfalls selten.

Powell (675) berichtet über Tertianafälle im Fort Hamilton im Staate New-York. Da von Anophelen nur ein einziges Exemplar gefunden wurde (immerhin doch ein Beweis für ihr Vorhandensein! Ref.) und in Rücksicht auf die hohe Lage der Baracken, in denen die Mehrzahl der Erkrankungen auftrat, glaubt Verf. nicht, dafs die Anophelen die einzigen Überträger der Malaria sind, sondern schliefst auf das Vorhandensein eines noch unbekannten Faktors.

Nach **Hessler** (545) ist Malaria früher im Wabash-Tale (Indiana) sehr verbreitet gewesen. Heutzutage aber werden zahlreiche Erkrankungen anfänglich als Malaria bezeichnet, während der weitere Verlauf oder Blut-

---

[1]) Jahresber. XIX, 1903, p. 743. Ref.
[2]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 780. Ref.

untersuchungen die Irrtümlichkeit dieser Diagnose dartun. (Ob dann wirklich früher die Malariadiagnose sicherer war? Ref.)

Hirshberg (549) hat je 46 Infektionsversuche mit *Anopheles punctipennis* und *maculipennis* gemacht und hierbei trotz zahlreicher Halbmonde in dem Blute der benutzten Patienten eine Infektion von *Anopheles punctipennis* niemals erzielt, während bei den zur Kontrolle dienenden *Anopheles maculipennis* 8mal die Infektion gelang. Verf. betont selbst, dafs diese Versuche wegen der auch bei den Kontrollversuchen nur geringen Zahl der positiven Erfolge noch nicht absolut beweisend sind. Er hält es aber unter gleichzeitiger Berücksichtigung der geographischen Verbreitung von *Anopheles punctipennis* im Vergleich zu derjenigen der Malaria in der Tat für wahrscheinlich, dafs *Anopheles punctipennis* die Malaria nicht überträgt.

McKibben (624) berichtet über Einschleppung von Malaria in Worcester durch italienische Arbeiter und aus Cuba heimkehrende Soldaten. Infolge sumpfiger Umgebung mit Anophelesbrutstätten hat die Zahl der Erkrankungen in den letzten 5 Jahren bedenklich zugenommen, das Zentrum der Stadt ist aber freigeblieben. Es folgen eine Reihe spezieller Angaben über die Biologie von *Culex* und *Anopheles.*

Woldert (756) bespricht die Verbreitung der Malaria in Texas speziell mit Rücksicht auf ihre volkswirtschaftliche Bedeutung.

c) Verbreitung der Malaria und der Anophelen in den Tropen

Shoemaker (707) bespricht die tropische Malaria auf Grund der nach dem Spanisch-Amerikanischen Kriege in amerikanischen Krankenhäusern behandelten Fälle im wesentlichen vom klinischen Gesichtspunkte aus.

Pazos (661) fand auf Cuba von Anophelen *Anopheles crucians, Anopheles stictotus* und *Anopheles argyrotarsis albipes.* In der zuletzt genannten Art wurden auch Entwicklungsstadien der Malariaparasiten beobachtet.

Nach **Ozzard** (658) ist in British-Guiana Quartana wesentlich seltener als Tertiana und Perniciosa, und Perniciosa mit Halbmonden im Blute besonders häufig.

Clarac (479) macht medizinisch-geographische Mitteilungen über Französisch-Guyana und bespricht hierbei auch speziell die Verbreitung der Malaria, die vor allem in den beiden Übergangszeiten, d. h. am Beginn und am Ende der Regenzeit herrscht. Die Beziehungen zwischen dem Auftreten der Malaria und den Niederschlägen sind aber noch nicht genügend aufgeklärt. Schwarzwasserfieber ist häufiger, als bisher (auch vom Verf. selbst) angenommen wurde.

Kermorgant (578) gibt wiederum eine Zusammenstellung der Verbreitung der Malaria in den französischen Kolonien. Von Einzelheiten sei angeführt, dafs auf Martinique die meisten Fälle im Dezember vorkommen, wenngleich kein Monat frei bleibt. In Guinea kommen während der Trockenzeit (Dezember bis April) Neuinfektionen kaum vor, während in der Regenzeit Neuankömmlinge in der Regel von der 3. Woche ihres Aufenthaltes

ab erkranken, mit der Mafsgabe freilich, dafs in der Hauptstadt Conakry der Ausbruch der Malaria nicht mit dem Beginn der Regenzeit zusammenfällt, sondern erst im Juli erfolgt. Am Senegal erfährt die Malaria ihre jährliche Steigerung in den Monaten Juni bis Januar. An der Elfenbeinküste herrscht sie am heftigsten im Mai, wenngleich bereits im Januar beim Übergang von der Trockenzeit zur Regenzeit zahlreiche Erkrankungen vorkomnen. Auch wird für die Elfenbeinküste ebenso wie für Dahomey ausdrücklich die Empfänglichkeit der Eingeborenen für die Erkrankung hervorgehoben.

Laveran (598) berichtet über das Vorkommen von *Pyretophorus costalis* in Französisch-Guinea und teilt mit, dafs von 4 eingeborenen Kindern aus Conakry unter 5 Jahren 3, von 4 anderen über 5 Jahren dagegen nur 1 Malariaparasiten beherbergten.

Pinard und **Boyé** (667) machen medizinisch-geographische Mitteilungen über Französisch-Guinea, wo die Malaria vor allem in der Regenzeit (Juli-Oktober) herrscht, während deren auch die Anophelen am zahlreichsten sind. In der Trockenzeit kommen fast nur Rückfälle vor. Verhältnismäfsig sehr ausführlich besprechen Verff. das in Conakry sehr häufige Schwarzwasserfieber, hinsichtlich dessen Ätiologie sie die Chinintheorie Kochs für unhaltbar erklären.

Ritchie (685) macht Mitteilungen über die Malaria Westafrikas, wesentlich vom klinischen Gesichtspunkte aus. Er vermutet, dafs es sich bei manchen in Westafrika als Schwarzwasserfieber angesehenen Fällen in Wirklichkeit um gelbes Fieber handelt.

Laveran (599) macht Mitteilungen über Culiciden des Tschad-Gebietes. In den als malariaverseucht bekannten Gegenden am Ufer des Tschadsees und am Unterlauf des Schari waren Anophelinen sehr zahlreich und zwar *Pyretophorus costalis* und *Myzomyia funesta*, namentlich erstere Art.

Krueger (587) berichtet über die Gesundheitsverhältnisse von Togo, speziell von Klein-Popo. Von 796 untersuchten Eingeborenen zeigten 148 Perniciosa- und 10 Quartana-Parasiten. Am meisten befallen sind zwar die kleinen Kinder, doch ist auch bei halberwachsenen Personen die Infektion noch häufig, während dagegen bei älteren Leuten meist keine Parasiten zu finden waren. Am seltensten ist Malaria in den trockenen Monaten Februar und März, während deren auch in den Blutpräparaten meist die Dauerformen der Parasiten gefunden wurden. Tertiana ist nicht beobachtet worden.

Krüger (588) berichtet ferner über die Gesundheitsverhältnisse von Lome, wo die Malaria den gröfsten Prozentsatz der Erkrankungen liefert und namentlich in den Monaten April bis Juli auftritt.

Plehn (673) berichtet über Erfahrungen, die er in Kamerun gemacht hat. Auf der Jofsplatte und in ihrer nächsten Umgebung spiele praktisch nur *Anopheles costalis* eine Rolle, während weiter stromauf *Anopheles funestus* überwiege. Die anderen, von Ziemann gesammelten Arten scheinen dem Verf. nur Seltenheiten zu sein. Überhaupt sei aber die Zahl der Anophelen in Kamerun eine geringe. Die Annahme, dafs die-

selben tagsüber die Wohnungen verlassen, hat sich jedoch nicht bestätigt, dagegen seien sie am Tage fast niemals, auch in der Dunkelkammer nicht, zum Stechen zu bringen gewesen. Nicht nur die Ausdünstungen der Neger locken die Anophelen an, sondern sie bevorzugten auch in auffälliger Weise die ständig mit Dysenteriekranken belegten Räume des Krankenhauses. Die Menge der Anophelen in den verschiedenen Jahreszeiten stimmte genau mit der Menge der Niederschläge überein. Dagegen liefsen sich Beziehungen der Regenmenge (und also auch der Anophelenhäufigkeit) zu der Häufigkeit der Malariaerkrankungen in Kamerun nicht auffinden, ein neuer Beweis für die vom Verf. noch weiter ausgeführte Tatsache, dafs die örtlichen und zeitlichen Schwankungen der Malariamorbidität nicht immer unmittelbar von dem Verhalten der Anophelen abhängen. Verf. hält deshalb den Beweis noch nicht für erbracht, dafs die Übertragung durch den Anophelenstich die e i n z i g e Verbreitungsweise der Malaria darstelle. Er stützt sich hierbei auch auf die allgemein betonte Seltenheit der Halbmonde in Kamerun, die bei allen von ihm selbt unter dauernder Kontrolle mit Chinin behandelten Malariakranken überhaupt niemals gebildet seien. (Seltenheit der Halbmonde ist aber doch nicht mit Seltenheit der Gametocyten identisch, da es sich um Malariaparasiten handeln kann, deren Gametocyten nicht halbmondförmig sind. Ref.). Ein Festhalten an der exklusiven Mückentheorie erscheint dem Verf. jedenfalls nur möglich bei Anerkennung der Unität des Malariaparasiten, der unter verschiedenen Verhältnissen verschiedene Formen annehmen könne, und bei Anerkennung der Möglichkeit, dafs die Malariainfektion viele Monate, vielleicht Jahre ebenso vor dem ersten Fieber latent bleiben kann, wie sie es so häufig später zwischen den einzelnen Rezidiven bleibt[1]. Für die Unität der Parasiten führt Verf. speziell auch noch die Angabe ins Feld, dafs er in Kamerun unter vielen Tausenden von Blutuntersuchungen nur 5mal „grofse Tertianaparasiten“ gefunden habe, während sich diese bei Rezidiven in der gemäfsigten Zone gar nicht selten bei Kamerunern vorfinden.

Den Schlufs der interessanten Arbeit bilden Ausführungen über die Assanierung von Malariagegenden, welche gegenüber früheren Arbeiten desselben Verf.s nichts neues enthalten.

Ipscher (574) berichtet über die von Oktober 1900 bis September 1901 in der Kameruner Schutztruppe beobachteten Fälle von Malaria und Schwarzwasserfieber und verzeichnet einen bemerkenswerten Rückgang unter dem Einflufs der Kochschen Chininprophylaxe, nach dem Versagen der früher angewandten Halbgramm-Prophylaxe nach Plehn. Weiter sei aus dem Bericht des Verf.s noch angeführt, dafs Amoeben in Kamerun bei Fällen von Dysenterie noch nicht gefunden wurden.

Wellman (745) fand im Distrikt Benguella (Angola) nur den Perni-

[1]) Die Annahme einer solchen langen, jedenfalls nur ausnahmsweise vorkommenden primären Latenzperiode der Malaria scheint mir mit den bekannten parasitologischen Tatsachen leichter vereinbar als Verf. annimmt. Vgl. meine diesbezüglichen Ausführungen in dem in Druck befindlichen „Handbuch der Tropenkrankheiten.“ Ref.

ciosa-Parasiten, diesen aber sehr häufig. Hoher Prozentsatz der grofsen mononukleären Leukocyten findet sich häufig auch bei anscheinend gesunden Eingeborenen. Die gewöhnlichen Anophelen sind *Anopheles costalis* und *Anopheles funestus*. Anlage eines Bewässerungsgrabens hat die Zahl der Malariafälle stark vermehrt.

Wellman (746) hat in Bihé (Benguella-Distrikt, Angola) bei 280 Negern, die nicht in ärztlicher Behandlung standen, (Altersangaben fehlen! Ref.) Blutuntersuchungen vorgenommen und hierbei 112mal Malariaparasiten gefunden, aufserdem in 91 anderen Fällen Vermehrung der grofsen mononukleären Leukocyten. Milztumor war namentlich vom 2.-15. Lebensjahre sehr häufig (fast 60 %).

Hummel (557) macht statistische Angaben über die Verbreitung der Malaria in Deutsch-Südwestafrika: im allgemeinen Tertiana; in Windhoek im Rückgang begriffen; am häufigsten in Aminuis, Otavi, Zefsfontein, Okaukwejo, Gobabis; malariafrei war Warmbad; verhältnismäfsig die zahlreichsten Fälle im April.

Hummel (558) konstatiert im Jahre 1901/02 einen erheblichen Rückgang der Malaria in Deutsch-Südwestafrika. Nur in Omaruru war statt dessen eine Steigerung zu beobachten, die mit dem überaus reichlichen Regenfall in Verbindung gebracht wird.

Nach **Simon** (709) ist bei der Schutztruppe in Deutschostafrika die Malariamorbidität im Jahre 1900/01 infolge der Chininprophylaxe vergleichsweise gering gewesen. In den auf die grofse Regenzeit folgenden Monaten ist die Häufigkeit der Erkrankung bedeutend gesteigert. Von 47 neuangeworbenen Askaris aus dem malariafreien Suakim erkrankten 40 wenige Wochen nach ihrem Eintreffen in Daressalam. Aufserdem wurde bei 26 von 145 untersuchten Askaris latente Malaria durch Blutuntersuchung festgestellt (meist Perniciosa, doch auch Tertiana und Quartana). Genauere Angaben werden namentlich über einige Fälle von Schwarzwasserfieber gemacht, das nicht immer durch Chinin, sondern einmal auch durch Euchinin und zweimal durch Methylenblau ausgelöst wurde. In einem dieser Methylenblaufälle handelte es sich um Tertiana, nicht wie sonst meist um Perniciosa.

Nach **Meixner** (640) ist die Malariamorbidität bei der Schutztruppe in Deutschostafrika 1901/02 noch weiter zurückgegangen (meist Perniciosa, nur vereinzelt Tertiana). Die Verteilung auf die verschiedenen Monate läfst insofern keine Regelmäfsigkeit erkennen, als die mitgeteilten Zahlen verschiedene Resultate für Weifse und Farbige ergeben. — In Tabora wurden 4 Fälle von Recurrens beobachtet, die nur auf Grund der Blutuntersuchung diagnostiziert werden konnten und anfänglich für Malaria gehalten waren.

Ein von **Meixner** (641) veröffentlichter Bericht Wittrocks über die Bodenverhältnisse von Kilwa und Umgebung ist von Interesse, weil er zeigt. dafs in den Tropen offene Entwässerungsgräben unter Umständen mehr schaden als nützen können, da sie bei schwachem Gefälle als Brutstätte für Anophelen dienen. Das Sumpfgebiet der Umgegend von Kilwa ist so aus-

gedehnt und niedrig gelegen, dafs eine Malariabekämpfung nach Ross'scher Methode, wenn überhaupt durchführbar, sehr schwierig und kostspielig sein würde. Über die Verbreitung der Malaria in Deutschostafrika gibt Meixner ausführliche statistische Nachweise. Aufserdem wird auch die Verbreitung von Tsetsekrankheit und Texasfieber besprochen und durch eine Karte erläutert.

Nach **Balfour** (438) kommen im egyptischen Sudan alle drei Arten von Malariaparasiten vor. Quartana ist aber so selten, dafs Verf. vermutet, sie sei nicht autochthon. Die kleinen Ringe und Halbmonde des Perniciosa-Parasiten sind sehr häufig, besonders am weifsen Nil. Von Anophelinen kommen *Anopheles (Pyretophorus) costalis, Anopheles (Cellia) pharoensis, Anopheles (Myzorhynchus) paludis* und *Anopheles (Myzomyia) funesta* vor.

Balfour (440) hat die Verbreitung der Stechmücken in Khartoum und dem englisch-egyptischen Sudan näher untersucht. Obwohl Khartoum und seine Umgebung nicht gerade als Malaria-Gegend bezeichnet werden kann, kommt dort *Anopheles (Pyretophorus) costalis* vor, freilich nicht in erheblicher Anzahl. Seine Hauptbrutplätze waren die zum Zwecke der Bewässerung der Palastgärten angelegten Wasseransammlungen, soweit dieselben keine Fische enthielten. Durch eine „Mosquito-Brigade" wurden er, sowie die in Khartoum gemeinste Mücke, *Culex fatigans,* und die allerdings nicht in Khartoum selbst, sondern nur auf den Nilschiffen brütende *Stegomyia fasciata* in ihrem Vorkommen sehr erheblich eingeschränkt. Weiter macht Verf. noch Angaben über die Verbreitung verschiedener Mücken am blauen und weifsen Nil sowie an mehreren Quellflüssen des weifsen Nils. Von Anophelen sind hiernach noch *Anopheles (Myzorhynchus) paludis* und *Anopheles (Myzomyia) funesta* hervorzuheben, ersterer sehr häufig am Pibor, letzterer ein sich abends sehr häufig einstellender und dann mehrere Tage verweilender Besucher des Schiffes auf dem Bahr-El-Iebel.

Theobald (728) bespricht die in Egypten, dem Sudan und Abyssinien gefundenen Culiciden, darunter von Anophelen aufser *Myzomyia funesta, Pyretophorus costalis, Myzorhynchus paludis* (wahrscheinlich ebenso wie die beiden vorigen ein Überträger der Malaria) und *Cellia pharoensis* („unzweifelhaft" Überträger der Malaria) noch zwei neue Arten, *Anopheles wellcomei* und *Myzomyia nili.* Der Arbeit sind vorzügliche farbige Tafeln beigegeben.

Vivie (739) macht medizinisch-geographische Mitteilungen über Nordwest-Madagaskar, wo die Malaria zwar weitaus die häufigste aller Krankheiten ist, aber in der Regel in gutartiger, nur selten in schwerer, tödlicher Form auftritt. Neuankömmlinge erkranken häufig erst nach mehreren Monaten, nach einem Jahre oder noch später. Verf. betont in diesem Zusammenhange die geringe Sumpfigkeit der Gegend. Trotz der relativen Gutartigkeit der Malaria ist aber Schwarzwasserfieber nicht selten. Die Howas sind für Malaria äufserst empfänglich. Auch schwere Fälle sind bei ihnen nicht selten, wohl aber scheint Schwarzwasserfieber bei ihnen nur selten aufzutreten.

Vaysse (736) macht genaue Angaben über die Verbreitung der Malaria in den verschiedenen Provinzen Madagaskars.

Dyé (505) macht Mitteilungen über die Verbreitung der Anophelinen in Madagaskar, die zu einer auszugsweisen Wiedergabe nicht geeignet sind, da es sich fast ausschliefslich um eine listenartige Aneinanderreihung von Einzelbeobachtungen handelt. Die Mehrzahl der Anophelinen gehörte zu *Pyretophorus costalis.*

Merveilleux (643) macht medizinisch-geographische Mitteilungen über Réunion, wo das Maximum der Erkrankungen in den März, den Monat des stärksten Regenfalls in Saint-Denis, das Minimum in den Oktober fällt. Dafs die Hauptmalariazeit (Januar bis Juni) weniger vollkommen mit der Regenzeit (November bis Mai) zusammenfällt wie in anderen Tropengegenden, wird durch lokale Verhältnisse erklärt. Weiter sei angeführt, dafs Verf. gegenüber Koch die Erwerbung von Immunität bestreitet und ebenso auch die ausschliefsliche Rolle des Chinins bei der Auslösung der Schwarzwasserfieberanfälle.

Mercier (642) liefert eine ausführliche Schilderung der Malaria von Mauritius, die seit ihrer Einschleppung im Jahre 1866 sehr grofse Bedeutung gewonnen hat und in der regenreichen und heifsen Zeit von Januar bis Mai erhebliche Opfer fordert. Vorherrschend sind quotidiane und intermittierende Fieber. Nähere epidemiologische Angaben fehlen jedoch, während der klinische Verlauf an der Hand zahlreicher Krankengeschichten ausführlich besprochen wird.

James und **Glen Liston** (568) besprechen ausführlich die in Vorderindien vorkommenden Anophelen.

Hope (553) fand in Padba (Nord-Bengalen) ganz auffällig viel Quartana (933 Fälle von 1784); Tertiana nur 547; Perniciosa 217, verschiedenartige Doppelinfektionen 77, Dreifachinfektionen 10 Fälle. Im übrigen vergleiche das Original.

Giles (523) macht Mitteilungen über nordwestindische Stechmücken, besonders über die auffallende Variabilität von *Myzomyia rossii* und über die Flügelzeichnung anderer indischer Anophelinen, die er z. T. auch nur für Varietäten und nicht für besondere Arten zu halten geneigt ist (so findet Verf. z. B. keine genügenden Unterschiede zwischen *Myzomyia christophersi* und *Myzomyia funesta*), ferner über Larven indischer Anophelinen.

Giles (524) schildert den Anophelenbrutplatz des stark malariaverseuchten Forts Govindgurh bei Umritzar und bespricht im Anschlufs hieran auch noch die Malariaverhältnisse von Mian-Mir und den dort gemachten Versuch zur Bekämpfung der Malaria.

Giles (525) macht weitere Mitteilungen über die Anophelen und ihre Brutplätze an verschiedenen Orten Indiens mit besonderer Berücksichtigung der überwinternden Larven. Ende Februar begannen in Hurdwar am Ganges die ersten Anophelen in den Zelten zu erscheinen und die dann noch gefundenen Larven waren niemals mehr von mittlerer Gröfse, sondern entweder ausgewachsen oder ganz jung. Da die Anophelen in Indien aber wäh-

rend des Winters drei Monate hindurch im Larvenzustande verweilen, so ist der Winter dort die günstigste Zeit, um die Anophelen durch Vernichtung ihrer Brutplätze mit Hilfe von Petroleum zu bekämpfen.

Powell (674) berichtet über Blutuntersuchungen in Bombay, wo von 3400 fieberhaften Erkrankungen 2542 auf Malaria entfallen. Aufser der Methode der Blutuntersuchungen werden auch noch speziell die Unterscheidungsmerkmale der verschiedenen Malariaparasitenarten in ihren jüngeren Entwicklungsstadien besprochen. Tertiana und Perniciosa waren ungefähr gleich häufig, Quartana dagegen sehr selten.

Kirk (584) macht Angaben über die Verbreitung der Malaria in Singapore. Dafs die Kinder der Europäer so erheblich häufiger erkranken wie die Erwachsenen, führt er auf die enge Berührung der ersteren mit der eingeborenen Dienerschaft zurück. Von den verschiedenen Formen der Malaria ist Tertiana weitaus am häufigsten und Quartana, falls sie nicht etwa übersehen ist, sehr selten.

Haga (541) macht wiederum wie im Vorjahre Angaben über die Verbreitung der Malaria in Niederländisch-Indien.

Nach **Highet** (548) ist Malaria in Bangkok relativ selten, in Übereinstimmung mit der Seltenheit der Anophelen, und von 55 positiven Blutuntersuchungen ergaben 73 % Tertiana und 27 % Perniciosa; dazu war bei der Mehrzahl der Perniciosa-Fälle die Infektion nicht in Bangkok, sondern aller Wahrscheinlichkeit nach in den als ungesund bekannten Gegenden von Muok Lek erfolgt. Fast die Hälfte aller Erkrankungen des Jahres beobachtete Verf. im Januar, einem der kühlsten und trockensten Monate in Bangkok. Es folgen noch klinische Notizen.

Nach **Rouffiandis** (693) erreicht die Malaria in Mittel-Laos ihr Maximum im Juni, am Ende der Regenzeit, während im Dezember und Januar die niedrigste Erkrankungsziffer zu beobachten ist.

Legendre (602) macht Mitteilungen über die Malaria in Phu-Lang-Thuong, welche er in die Stichworte zusammenfafst: Im Sommer (Ende April bis Mitte November) zahlreiche Anophelen, wenig Culex, häufige Malaria, welche namentlich während der Regenzeit (Juli-August) zunimmt und in dem durch Hitze ausgezeichneten September in der Form der Sommer-Herbst-Fieber ihren Höhepunkt erreicht. Im Winter (Mitte November bis Ende April), der aufser durch Kühle auch durch Trockenheit ausgezeichnet ist, wenig oder gar keine Anophelen, zahlreiche Culex, seltene Malaria.

Laveran (600) macht Mitteilung über Culiciden aus einer Reihe verschiedener Orte im Hochlande von Tonkin. Anophelinen sehr zahlreich und zwar fast durchweg *Anopheles sinensis* und *Anopheles vincenti.*

Wendland (748) macht epidemiologische Mitteilungen über die Malaria in Herbertshöhe und bespricht die Schwierigkeiten, welche dort der Bekämpfung der Malaria entgegenstehen. Eine Häufung der Malariafälle findet in der regenreichen Zeit des Nordwest-Monsuns (Mitte Dezember bis April) statt, während welcher auch allein Anophelenlarven gefunden werden.

Nach **Hoffmann** (550) nimmt in Kaiser-Wilhelmsland die Malaria (meist Perniciosa) unter den Erkrankungen der Europäer den ersten Platz

ein, während sie bei den meist aus Malariaorten stammenden farbigen Arbeitern verhältnismäfsig selten auftritt.

Boluminski (458) betrachtet es als festgestellt, dafs auf Neu-Mecklenburg ein grofser Teil des Nachwuchses bis zum fünften Lebensjahr an Malaria stirbt und sieht hierin einen Grund für den Rückgang der Einwohnerzahl.

Mühlens (651) macht im Anschlufs an kurze Mitteilungen über Malaria in Neu-Pommern (frei von Malaria und Anophelen ist nur die Insel Matupi; die gefundenen Anophelen hält Verf. für *Anopheles maculipennis*, trotzdem dies doch eine rein nordische Art ist!) auch noch Angaben über prophylaktische Mafsnahmen, die nichts prinzipiell neues enthalten.

d) Allgemeines über die die Malaria übertragenden Culiciden.

Neveu-Lemaire (653) betont die Einseitigkeit des fast ausschiefslich auf die Beschuppung gegründeten Culiciden-Systems von Theobald und entwirft seinerseits ein auf andere Merkmale, vor allem die Palpen, gestütztes System, in welchem die alte Gattung *Anopheles* im Gegensatz zu Theobald ungeteilt gelassen wird.

Theobald (726) bringt Ergänzungen zu seiner grofsen Monographie der Culiciden, die wesentlich systematischer Natur sind, aber auch mancherlei Angaben von epidemiologischem Interesse enthalten.

Lutz (619) bespricht die bei Versuchen mit Mücken anzuwendende Technik. Ähnliche technische Mitteilungen macht auch **Eysell** (506).

Galli-Valerio und **Rochaz-de Jongh** (518) haben ihre Untersuchungen über die Biologie von *Culex* und *Anopheles* und die Widerstandsfähigkeit der verschiedenen Stände dieser Mücken fortgesetzt[1] und können die Resultate ihrer früheren Versuche z. T. bestätigen, z. T. aber auch erweitern. Jedenfalls ist die Lebenszähigkeit der Mücken eine sehr grofse und bei Versuchen zur Bekämpfung der Mücken als erschwerendes Moment zu berücksichtigen.

Jennings (572) bespricht die Widerstandsfähigkeit der Culiciden gegen Austrocknung. Eier gehen zwar zu Grunde, wenn sie auch nur 24-36 Stunden sich aufserhalb des Wassers befinden, und auch Puppen verhalten sich ähnlich. 2-3 Tage alte Larven bleiben dagegen in eingetrocknetem Schlamm bis zu 3 Monaten lebensfähig. Wurde solcher Schlamm in destilliertes Wasser gebracht, so war dieses je nach seiner Temperatur nach 2-8 Stunden wieder von den Larven bevölkert. Verf. glaubt, dafs sich die Mücken in Indien auf diese Weise über die trockenen Monate April bis Juni hinweghelfen. Leider fehlt aber eine Angabe über die Mückenart, mit der die Versuche gemacht wurden.

Leon (610) schildert ein mit den Ausführungsgängen der Speicheldrüsen von Anopheles in Verbindung stehendes, nach dem Typus einer Druckpumpe gebautes Organ, welches bei der Speichelentleerung eine wichtige Rolle spielt.

---

[1]) Jahresber. XVII, 1901, p. 639; XVIII, 1902, p. 820; XIX, 1903 p. 739. Ref.

Gros (535) schildert eine Acaridenlarve, welche er in Algerien auf lebenden Anophelen schmarotzend fand[1]. — Nach **Edm.** und **Ét. Sergent** (702) sind diese nicht seltenen Schmarotzer die sechsfüfsigen Larven einer ohne Kenntnis des erwachsenen Tieres nicht bestimmbaren Hydrachnidenart, welche auch bereits auf den Anophelenlarven schmarotzt, aber die Anophelen durchaus nicht zu schädigen scheint.

e) Bekämpfung der Malaria.

Bailhache (437) empfiehlt gemäfs einem früheren Vorschlage Howards, Häuser mit Hilfe von Blausäure von den Mücken zu säubern.

Adie (430) weist auf die Bedeutung hin, welche *Lemna minor* dadurch habe, dafs sie die Entwicklung von Mückenlarven in den von ihr bedeckten Gewässern verhindere.

Matheson (638) hält auf Grund von eigenen Erfahrungen auf Long Island völlige Ausrottung der Stechmücken für möglich.

Claflin (478) berichtet kurz über erfolgreiche Mückenvertilgung in Morristown, N. J.

Weeks (744) schildert die von der Stadt New York zur Bekämpfung der Malaria getroffenen Mafsnahmen.

Gorgas (532) macht Mitteilungen über die Erfolge des jetzt bald 3jährigen Mückenfeldzuges in Habana, während dessen die Malaria-Mortalität von 325 zunächst auf 151, dann auf 77, endlich auf 39 sank. In manchen Teilen Habanas sind die Mücken bereits völlig geschwunden und G. hält die völlige Ausrottung der Mücken an einem beschränkten Orte für durchaus möglich.

Hooton (552) macht Mitteilungen über Mückenvertilgung in Bijapur (Vorderindien).

Krüger (589) berichtet über einen Februar bis Mai 1903 in Lome vorgenommenen Mücken-Vertilgungsfeldzug nach der Methode von Ross, der eine sofortige erhebliche Abnahme der Malaria-Infektionen zur Folge hatte. Im Februar wurden trotz der vorgerückten Trockenzeit noch bei 37% der untersuchten Kinder Malariaparasiten gefunden, Mitte März nur noch bei 18,7% und Ende Mai, trotzdem bereits Ende April die Regenzeit begonnen hatte, nur noch bei 5,7% (gegenüber 60% in früheren Jahren).

Nach **Boyce** (462) ist in Ismailia[2] infolge des dortigen Feldzuges gegen die Mücken die Malariamorbidität von 2284 im Jahre 1900 auf 209 im Jahre 1903 gesunken, während gleichzeitig die Mortalität unter den dortigen Europäern zum ersten Male auf 0 sank. — **Cromer** (487) macht noch genauere statistische Angaben über diesen Erfolg. Danach betrug noch im Jahre 1902 in der nur 8400 Einwohner zählenden Stadt die Zahl der Malariafälle 2105, um im nächsten Jahre plötzlich so stark zu sinken.

Pressat (677) bespricht ebenfalls die am Suezkanal in Angriff ge-

---

[1]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 821. Ref.

[2]) Jahresber. XIX, 1903, p. 740. Ref.

nommene Malariabekämpfung. Neben der Vertilgung der Brutstätten der Anophelen ging noch Chininprophylaxe bei allen Beamten der Kanalgesellschaft einher. Von den 200 Fällen im Jahre 1903 (gegenüber 2500 im Jahre 1900) waren nur 2 Neuerkrankungen, alle anderen Rezidive.

Die **North Shore Improvement Association** (655) plant die Vertilgung der Stechmücken an der Nordküste von Long Island und hat in Buchform zusammengefafste Berichte herausgegeben, welche die Grundlagen für diesen Vertilgungs-Feldzug klarlegen. Unter anderem werden hierbei Angaben über die lokalen Brutstätten der Anophelen gemacht. Auch berichtet Weeks über einen im Jahre 1901 auf Center Island in der Oyster Bay vorgenommenen Mücken-Vertilgungs-Feldzug kleineren Mafsstabes.

Edm. u. Ét. Sergent (704) berichten über weitere in Algerien gemachte Versuche zur Bekämpfung der Malaria durch mechanische Prophylaxe und Petrolisierung der Anophelen-Brutplätze, die wiederum durchaus befriedigende Resultate erzielten.

Strachan (719) bespricht die Mittel, mit Hilfe deren seit 1899 eine allmähliche Abnahme der Malariamorbidität und -Mortalilät in Lagos erzielt worden ist. Er hält die sanierende Wirkung der Chininprophylaxe unter den speziellen Verhältnissen von Lagos für zu langsam wegen der grofsen Zahl infizierter Eingeborener und auf die möglichste Beseitigung aller Anophelenbrutplätze stützt er hauptsächlich die Hoffnung, aus Westafrika schliefslich die Malaria zu verbannen. Die verschiedenen diesem Zweck dienenden Mittel werden in übersichtlicher Weise besprochen.

Strachan (720) betont erneut, dafs in Westafrika (im Gegensatz zu Mian-Mir in Indien) die Anophelenlarven in kleinen, verhältnismäfsig leicht zu bekämpfenden Wasseransammlungen leben.

James u. **Christophers** (567) berichten über den zweijährigen Versuch zur Bekämpfung der Malaria in Mian-Mir nach der Methode von Ross[1]. Der in Freetown, Ismailia und Habana erzielte Erfolg ist hierbei ausgeblieben. Trotz der Vernichtung von Millionen von Larven an Hunderten von Brutplätzen soll eine Verminderung der Mücken nicht erreicht sein und der Versuch ist aufserordentlich lehrreich gewesen in Hinsicht auf die Schwierigkeiten der Malariabekämpfung. Genauere Details über das zweite Jahr dieses Versuches siehe auch bei **Christophers** (476).

Sewell (705) macht gleichfalls Angaben über diese Versuche in Mian-Mir. Den Mifserfolg, den auch er bestätigen mufs, führt er darauf zurück, dafs nur ein Teil des Militärlagers behandelt wurde, dafs die Irrigationskanäle intakt gelassen wurden und dafs nichts geschah, um die Anophelenbrutstätten dicht aufserhalb des Militärlagers zu bekämpfen.

Ross (691) führt diesen Mifserfolg in Mian-Mir vor allem darauf zurück, dafs der Versuch offenbar mit viel zu geringen Mitteln und in unzureichender Weise unternommen worden sei[2]. Er hält seine Methode der

---

[1]) Jahresber. XIX, 1903, p. 740. Ref.

[2]) Vgl. hierzu aufser den vorstehenden Referaten auch Simpson (710) und Crombie (486). Ref.

Mückenbekämpfung nach wie vor für die sicherste und zweckmäfsigste Malariaprophylaxe und übt eine eingehende Kritik an den Berichten von JAMES und CHRISTOPHERS. — Eine weitere, durch ein Editorial des British med. Journal[1] veranlafste Ergänzung dieser Ausführungen siehe bei **Ross** (692).

Lenz (608) berichtet über den Fortgang der Malaria-Assanierung der Brionischen Inseln sowie von Barbariga und Umgebung auf dem benachbarten Festlande im Jahre 1903. Mit der KOCHschen Chininmethode wurde eine periodische Petrolisierung aller als Anophelenbrutstätten in Betracht kommenden Wasseransammlungen verbunden, da die erstere allein selbst bei der militärischen Besatzung, bei welcher doch gröfste Sorgfalt und Strenge bei der Durchführung der Aktion möglich war, zu einem teilweisen Mifserfolg führte infolge Nichtzutreffens der beiden Voraussetzungen der KOCHschen Methode. Weder gelang es bei der periodischen Blutuntersuchung im Intervall (zwischen den einzelnen Rezidiven) die latenten Malariakranken herauszufinden, da mit Ausnahme einiger Tage vor und nach den Rezidiven das Auffinden der Parasiten im Blute mit den gröfsten Schwierigkeiten verbunden war — noch genügte die KOCHsche Chininbehandlung zur Ausheilung, da die Rezidive ungeschwächt bis zum Juni fortdauerten, obwohl die Behandlung bereits im März einsetzte[2]. Von Ende Juni ab erfolgte die Chinindarreichung in derselben Weise wie bei einer gleichzeitigen Aktion der istrischen Zivilbehörden in Pastillenform (tägliche schwache Dosen bei der ganzen Bevölkerung, 14tägige energische Kur aller Erkrankten) und alsbald sistierten die Rezidive und es trat später nur noch eine einzige sichere Neuinfektion auf, die anscheinend durch oftmaliges Überschreiten des Assanierungsgebietes bedingt war. Die Zahl der Mücken und speziell der Anophelen war durch die gleichzeitige Petrolisierung ganz auffallend vermindert. Larvicid erwies sich aber nur bei völlig fehlendem Pflanzenwuchs als wirksam.

Lenz (609) berichtet ferner über die Fortsetzung dieser Aktion im Jahre 1904, in welchem auch in dem früher stark verseuchten Barbariga ebenso wie auf Brioni fast gar keine Malariaerkrankungen mehr vorkamen, so dafs der Beweis geliefert ist, dafs durch Petrolisierung und medikamentöse Prophylaxe während der Endemiezeit ein selbst schwer verseuchtes Gebiet in einem Malariabezirk malariafrei gemacht und erhalten werden kann. Bei den Aussichten für die Zukunft spielt aber natürlich neben dem unveränderten Klima und Vegetationscharakter vor allem der Verkehr mit der noch nicht assanierten Nachbarschaft eine wichtige Rolle.

Temple (725) hält Moskitonetze für entbehrlich und die Bekämpfung der Mücken nach Ross für ausreichend.

Powell (676) ist gleichfalls gegen Moskitonetze, da diese die frische Luft abhalten und (infolgedessen?) bei Rückgang der Malaria eine Neigung zur Zunahme der Schwindsucht bestand. Deshalb ist Rückkehr zu mehr allgemein-sanitären Mafsnahmen erforderlich.

---

[1]) British med. Journal vol. 2, no. 2281 p. 687. Ref.

[2]) Vgl. auch SCHAUDINN (696) und SERGENT (703). Ref.

Kermorgant (576) bespricht die Prophylaxe der Malaria mit besonderer Hervorhebung der an verschiedenen Orten (darunter neu die französische Kolonie Senegal) mit Hilfe der mechanischen Prophylaxe durch Drahtnetze erzielten günstigen Resultate. Dem oft gemachten Einwande, dafs hierdurch die Luftzirkulation gehemmt werde, spricht Verf. jede Bedeutung ab.

Nikolski (654) hat die Malaria mit Hilfe einer Flüssigkeit zu bekämpfen versucht, welche einen mit Terpentinöl hergestellten Extrakt aus persischem Insektenpulver enthielt und mit welcher eine Kaserne, alle Gegenstände in derselben, sowie auch die dort wohnenden Soldaten bespritzt wurden. Die Malariamorbidität soll danach auf ein Viertel gesunken sein.

Ziemann (758) berichtet ausführlich über die Resultate der Chininprophylaxe in Kamerun. 16 % der regelmäfsigen Prophylaktiker blieben frei von der Malaria gegenüber nur 1,43 % der unregelmäfsigen Prophylaktiker und 0,0 % der Nichtprophylaktiker. Durchweg verliefen bei den regelmäfsigen Prophylaktikern die Erkrankungen milder und rascher und 89,87 % von ihnen blieben tropendienstfähig (gegenüber 67,14 % der unregelmäfsigen Prophylaktiker, und 12 % der Nichtprophylaktiker). Bei verschärfter Prophylaxe dürften die Resulate noch günstiger werden, aber Verf. betont auch selbst, dafs ein absolut sicherer Schutz durch Chinin allein ausgeschlossen sein dürfte[1].

Wendland (749) berichtet ausführlich über in Neuguinea gemachte Erfahrungen mit Chininprophylaxe, die er für den wirksamsten Schutz gegen Malariaerkrankungen erklärt und die namentlich auch zur Verminderung, wenn nicht vollständigen Vernichtung des Schwarzwasserfiebers viel beitragen dürfte.

Berg (449) berichtet über 40 Fälle von prophylaktischem Chiningebrauch nach Koch in Windhuk. In allen Fällen war eine Malariaerkrankung vorausgegangen, in 3 Fällen trat auch noch während der Behandlung, in einem nach derselben ein Anfall auf.

Blümchen (457) berichtet in ähnlicher Weise über Behandlungsresultate in Okahandja. Es erkrankten bei der Chininprophylaxe fast ausschliefslich Leute, die schon durch langes Krankenlager aus anderen Ursachen stark geschwächt waren.

Maafs (621) kommt auf Grund von Versuchen in Gobabis zu dem Resultat, dafs die Chininprophylaxe nach Plehn unzureichend ist und Rückfälle nicht verhütet[2]. Versuche von **Maafs** (620) über Chininprophylaxe nach Koch sind noch nicht abgeschlossen.

Edm. und **Ét. Sergent** (703) haben am Lac de Grand Lieu (Algerien) einen Versuch gemacht, die Malaria mit Hilfe der Kochschen Chininmethode zu bekämpfen, hierbei aber keine günstigen Resultate erzielt. Bei der mehr oder weniger chininisierten Bevölkerung war die mikroskopische Diagnose latenter Malaria nicht durchführbar[3]. Das genau nach Kochs

[1]) Vgl. auch Schaudinn (696) und Lenz (608). Ref.
[2]) Vgl. auch Schaudinn (696), Lenz (608) und Sergent (703). Ref.
[3]) Vgl. Lenz (608). Ref.

Vorschrift gegebene Chinin vermochte in mehreren Fällen Rückfälle nicht zu verhüten, die dann wieder das Infektionsmaterial für Neuerkrankungen lieferten[1]. Die Verff. bezeichnen die mechanische Prophylaxe und die Petrolisierung der Anophelenbrutplätze als der Kochschen Methode unbedingt überlegen.

Gros (536) macht gleichfalls Mitteilungen über die Chininprophylaxe der Malaria auf Grund von Erfahrungen in Algerien.

Dempwolff (495) berichtet über Malaria in Neu-Guinea und Versuche zu ihrer Bekämpfung. Da regelmäfsige und hohe Chiningaben Jahre hindurch vielfach nicht vertragen werden, auch keine Minimalmenge Chinin bekannt sei, welche absolute Malariafreiheit garantiere, so empfiehlt Verf. für schwerverseuchte Gegenden einen „Kompromifs zwischen Malaria und Chinin“: Jeder Malariaanfall wird sorgfältig durch Pflege und Chinin nach Möglichkeit ausgeheilt, aber nur so viele Anfälle werden durch eine der der Prophylaxe entsprechende, individuell variierende Chininkur beim Auftreten der Parasiten im Blute oder bei den subjektiven Vorboten des Anfalls — nicht erst bei dessen Erscheinungen — unterdrückt, als Berufspflicht und äufsere Umstände erfordern. Dann entstehe im Laufe der Jahre eine beginnende Immunität, die sich durch immer seltenere Anfälle bemerklich mache. Wo dieser Kompromifs nicht durchführbar sei, bleibe dem Europäer nur rechtzeitiges Verlassen jener Malariaherde übrig.

Kiewiet de Jonge (581) hat gefunden, dafs in der Regel eine tägliche Dosis von $^1/_2$ g Chinin zur Koupierung der Tertianaanfälle genügt.

Liehm (616) macht einige epidemiologische und klinische Mitteilungen über Malaria in Pola und bespricht dann vor allem die subkutanen Chinininjektionen, die bei Tertiana stets prompten Erfolg brachten, bei Quartana aber weniger wirksam waren.

Fleury (512) bespricht gleichfalls die Behandlung der Malaria mit Chinininjektionen.

Mariani (633) bespricht die Resorption und die Ausscheidung des Chinins mit Rücksicht auf ihre Bedeutung für die praktische Anwendung des Mittels.

Battara (443) berichtet ausführlich über einen Versuch zur Bekämpfung der Malaria in Nona (bei Zara) mit Hilfe von Esanopheles, welches sich auch hier wieder als sicheres Mittel für Prophylaxe und Radikalkur erwiesen hat und dessen bequemere Anwendung im Vergleich zum Chinin vom Verf. besonders hervorgehoben wird. Von Einzelheiten sei angeführt, dafs Verf. auch im Januar, Februar und März im kühlen Zimmer Anophelen gefunden hat, deren Magen mit noch unverdautem Blut gefüllt war[2].

Pijoán, Salgot und **Pittaluga** (665) haben in Castelldefels gleichfalls mit günstigem Erfolge die Malariaprophylaxe mit Esanopheles angewandt.

Sikar (708) hat das von Laveran zur subkutanen Injektion empfohlene

---

[1]) Vgl. aufser Lenz auch Schaudinn (696) und Maass (621). Ref.

[2]) Vgl. aufser Schaudinn (696) auch Jahresber. XVIII, 1902, p. 832-833. Ref.

Chinopyrin (2 Teile Antipyrin und 3 Teile Chinin. muriat.) in 51 Malariafällen mit bestem Erfolge angewandt, den er dem Chinin zuschreibt, indem das Antipyrin nur die Auflösung und Absorption des Chinins erleichtere. Die Wirkung war aber jedenfalls dem reinen Chinin ebenso wie dem Arsen überlegen.

Pérez (663) berichtet über einen bei Behandlung mit Methylenblau geheilten Fall von Malaria.

Nach **Moore** (647) zerstört Methylenblau die Malariaparasiten zwar in vielen Fällen, aber doch mit geringerer Sicherheit wie Chinin. Vor allem nützlich in Fällen von Idiosynkrasie gegenüber dem Chinin, ist es anscheinend auch in chronischen Fällen und bei Schwarzwasserfieber wertvoll.

Kunst (591) betont erneut, dafs das Aristochin[1] ein kräftig wirkendes Mittel gegen Malaria und wegen seiner Geschmacklosigkeit und des Fehlens unangenehmer Nebenwirkungen namentlich dann von Wert sei, wenn die Chininbehandlung auf Schwierigkeiten stofse.

Dall'Olio (489) und **Musanti** (652) besprechen die Wirksamkeit einer Phenocoll-Behandlung bei Malaria.

Lafond-Grellety (593) berichtet über einen mit Arrhenal[2] behandelten Malariafall.

Séguin (700) berichtet über 13 Malaria-Fälle, welche mit Arrhenal behandelt wurden, und betont den geringen Wert dieses Mittels[3].

Guérin (539) hat bei Malaria mit günstigem Erfolge subcutane Injektionen von Liquor Fowleri angewandt (6-10 Tropfen auf $^1/_4$ bis $^1/_2$ ccm destillierten Wassers).

Bose (460) beobachtete bei Behandlung mit Adrenalin raschen Rückgang eines sehr starken Milztumors bei einem Malariafalle ohne erhebliche Kachexie.

Pillai (666) berichtet gleichfalls über einen mit Adrenalin erfolgreich behandelten Fall, in welchem aufser innerlicher Darreichung dieses Mittels (alle 4 Stunden 1 minim = 0,65 g einer Lösung 1:10000) noch Kochsalz-Infusionen zur Anwendung kamen.

Raymond (680) hat versucht, die infolge von Malaria aufgetretene Vergröfserung von Milz und Leber mit lokalen Douchen zu behandeln.

Treille (731) empfiehlt auf Grund dreier Krankengeschichten zur Behandlung des Milztumors pulverisiertes Secale cornutum, bei welchem die Gefahr der Milzruptur geringer sei als bei Injektion von Ergotin.

Ford (513) denkt an die Möglichkeit einer Bekämpfung der Malariainfektion mittelst eines Antitoxines und hofft, dafs die so geschaffene Immunität von ähnlicher Dauer sein werde wie die Immunität nach der Vaccination. Er hat Kaninchen Blut von Malariakranken injiziert oder Kaninchen von infizierten Anophelen stechen lassen. Das Serum oder defibrinierte Blut dieser Kaninchen oder auch bei einer Temperatur unter 53° C. getrocknete Blutkörperchen wurden dann therapeutisch verwendet. Bei 4

[1]) Jahresber. XIX, 1903, p. 747. Ref.
[2]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 833. Ref.
[3]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 833 und XIX, 1903, p. 746. Ref.

von 9 mit solchen Injektionen behandelten Malariafällen erfolgte Heilung, die Verf. auf die genannte Behandlung zurückführt.

Busck (465) bespricht die Auffassung Kings[1] über den Einflufs des Lichtes auf die Malariaparasiten und kommt im Gegensatz zu derselben zu der Ansicht, dafs die spezifische Wirkung des Chinins auf seiner Fähigkeit beruhe, die Empfindlichkeit der Parasiten gegen Tageslicht zu steigern, so dafs sie unter dessen Einflufs zerstört würden. Er will daher die Chininwirkung durch Sonnen- oder elektrische Bäder steigern.

f) Pathologie der Malaria.

v. Leyden (615) berichtet über einen Fall von Malaria, bei welchem noch nach dreijährigem Intervall ein neues Rezidiv auftrat.

Moore (648) berichtet über 2 Malaria-Rezidive, welche auftraten im unmittelbaren Anschlufs an gynäkologische Operationen (Curettement des Uterus und Dammnaht in dem einen, Abtragung einer vereiterten Tube und eines Eierstocks in dem anderen Falle).

Bassenge (441) berichtet über zwei Fälle, in welchen ein zwar reichlicher aber unzweckmäfsiger Chiningebrauch die dauernd rezidivierende Malaria nicht zu beseitigen vermochte und zu chronischem Siechtum führte. Einer der beiden Patienten erhielt diagnostische Tuberkulininjektionen und unmittelbar nach der Tuberkulinreaktion wurden die Malariaparasiten, namentlich kleine Ringe, im Blute nie vermifst, während sie sonst während der regelmäfsigen Blutkontrolle nicht immer gefunden wurden (an 90 Tagen nur 27mal, darunter an 6 Tagen nur vereinzelte Halbmonde). Auch eine kalte Dusche wirkt ähnlich, ohne freilich ganz zuverlässig zu sein; jedenfalls hat sie einmal sicheren Erfolg gehabt. Verf. schliefst daher, dafs stärkere Reize verschiedener Art und Ursache das Erscheinen der (bei chronisch verlaufender tropischer Malaria mitunter tagelang fehlenden) Parasiten im peripheren Blute hervorrufen können.

Grabham (533) hat in 4 Fällen bei Neugeborenen, deren Mütter an Malaria litten, vergebens nach Malariaparasiten gesucht und führt daher die Fälle von angeblicher erblicher Übertragung der Malaria von der Mutter auf das Kind auf direkte Infektion der betreffenden Kinder durch Mückenstiche zurück.

Cadwallader (468) hält auf Grund der Untersuchung von 300 Tertiana-Fällen Hydrämie für eine Vorbedingung der Malariainfektion und glaubt, dafs die Infektionskeime lange Zeit im Blute verweilen können ohne Symptome zu machen, bis der Gesundheitszustand des Körpers durch irgend eine andere Ursache beeinträchtigt sei.

Bindi (454) berichtet über einen Fall von larvierter Malaria mit Anfällen von Schüttelfrost verbunden mit Kopfschmerz u. dgl. Der Zusammenhang mit Malariainfektion wird als sicher betrachtet, da Patient nicht nur früher an Tertiana gelitten hatte, sondern auch zur Zeit der jetzigen Erkrankung die Malariaparasiten im Blute nachgewiesen wurden. Chinin

[1]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 842. Ref.

war aber ohne jeden Einflufs auf die Anfälle. Im allgemeinen steht übrigens Verf. den Literaturangaben über larvierte Malaria skeptisch gegenüber (wie mir scheint, mit vollem Recht. Ref.).

Craig (481) macht weitere Mitteilungen über latente und maskierte Malaria[1]. Unter 1267 Fällen, in welchen die Parasiten im Blute nachgewiesen wurden, war die Infektion in 395 Fällen, d. h. in über 25⁰/₀ von keinerlei klinischen Symptomen begleitet (latent: 277 Fälle; oder durch die Symptome anderer Krankheiten maskiert: 118 Fälle). Die überwiegende Mehrzahl dieser Fälle entfällt auf Perniciosa (275 gegenüber 111 Tertiana, 3 Quartana und 6 Mischinfektionen), aber nur in 32 Fällen wurden ausschliefslich Gametocyten (Halbmonde) gefunden, sonst stets daneben oder gar ausschliefslich jüngere oder ältere Schizonten. Doch war die Zahl der Parasiten durchweg wesentlich geringer als in den Fällen mit klinischen Symptomen.

Watson (742) macht klinische Mitteilungen über Quartana, speziell über das Auftreten des Fiebers, über Komplikationen (Ödeme, Diarrhoen, septische Infektionen, Lungenerkrankungen), über die Wirkung des Chinins (nach dessen Anwendung nur in 3 von 83 Fällen noch mehr wie ein Fieberanfall auftrat).

Dobrochotow (499) bespricht die im Gefolge der Malaria auftretenden Erkrankungen des Nervensystems, berichtet hierbei über eine im Anschlufs an Malaria aufgetretene multiple Sklerose und berücksichtigt dann besonders die pathologische Anatomie dieser „Malariaerkrankungen des Nervensystems“. Verf. kommt hierbei zu dem Resultat, dafs die Parasiten durch Toxine, vielleicht auch durch Produkte der von ihnen zerstörten Erythrocyten das Gefäfsendothel schädigen, welches Verf. bei jenen Erkrankungen stets in erster Linie geschädigt fand. Kapillarthrombose oder direkte Zerstörung der Kapillarwandung mit sich anschliefsender Blutung sind dann die Folgen der Endothelveränderung. Besonders häufig erkranken in dieser Weise die Kapillaren des Gehirns, aber auch die Veränderungen der parenchymatösen Elemente von Leber, Milz und Nieren führt Verf. auf primäre Endothelveränderung zurück.

Devaux (497) berichtet über einen Fall von Malaria mit schweren cerebralen Symptomen (Bewustlosigkeit, Krämpfe), denkt aber zur Erklärung desselben an die Möglichkeit einer Kombination mit Fischvergiftung oder mit Sonnenstich.

Eine typische Herderkrankung des Gehirns mit Aphasie beobachtete **Gillot** (527). Andere Fälle mit schweren cerebralen Erscheinungen bei **Deutmann** (496), **Hadra** (540) und **Wilson** (755).

Huntington (561) berichtet über einen Fall von Ischias, bei welchem Perniciosa-Parasiten im Blute gefunden wurden und nach 3 Chinininjektionen direkt in den Nervus ischiadicus völlige Heilung eintrat. **Grande** (534) und **Matoni** (639) besprechen gleichfalls Nervenerkrankungen bei Malaria.

---

[1]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 839, XIX, 1903, p. 750. Ref.

Lumsden und **Wertenbaker** (618) besprechen einen Fall von Malaria, bei welchem Endocarditis auftrat (die als Folgeerkrankung von Malaria bereits von französischen Autoren angenommen, aber noch nicht allgemein anerkannt ist). Auch **Gallenga** (516) bespricht Erscheinungen von Seiten des Herzens, während **Quadri** (678) das Verhalten des Blutdrucks untersucht hat und **Roberts** (686) über einen Fall von Untertemperatur berichtet.

Papakosta (660) beobachtete in einem Falle von Malaria Urticariaausbrüche zur Zeit der Fieberanfälle.

Andrsheewsky (433) bespricht eine bei schwerer Malaria infolge von Veränderungen der Capillargefäfswände auftretende Fleckung der Haut, die durch Hyperämie oder durch Blutungen bedingt sein kann.

Truc (733) beobachtete in einem Falle von Malaria Netzhautablösung.

Scozzari (699) und **Clark** (480) berichten über Malariafälle mit Darmblutungen; **Atkinson** (436) und **Hunt** (560) über Malariafälle mit den Symptomen anscheinender Blinddarmentzündung; **Galet** und **Ruelens** (515) sowie **Lesné** und **Laederik** (613) über Cirrhose infolge von Malaria.

Gaide (514) berichtet über eine gröfsere Anzahl von Fällen, in denen die Malaria mit Lungenerkrankungen kompliziert war.

Billet (453) berichtet über Fälle von Malaria, deren klinisches Bild an Typhus erinnerte und welche in Constantine (Algerien) bei über 400 Malariafällen 40 mal beobachtet wurden.

Masucci (637) und **Reinhardt** (682) liefern Beiträge zur Kenntnis des Verhaltens der Nieren bei Malaria.

Kiewiet de Jonge (579) hat erneute ausgedehnte Untersuchungen über den Urobilingehalt des Urins bei Malaria angestellt, der bei Tertiana ganz besonders stark vermehrt ist, ohne dafs sich Beziehungen zur Höhe des Fiebers erkennen lassen, und der nach der ersten Chinindosis im aktiven (aber nicht im latenten) Stadium eine weitere Steigerung erfährt, die ebenfalls bei Tertiana stärker ausgesprochen ist als bei Perniciosa.

Schupfer und **Baccelli** (698) betonen im Anschlufs an einen von ihnen beobachteten Fall die Seltenheit allgemeiner oder lokaler Oedeme bei akuten Malariaanfällen.

Westphal (750) fand in einem Falle von Cystitis mit bluthaltigem Urin die Hälfte aller Erythrocyten des Harnsediments mit Plasmodien infiziert und führt die ganze Erkrankung der Blase auf die Malariainfektion zurück, zumal unter Chininbehandlung prompte Heilung eintrat.

Watkins (741) hat zweimal gleichzeitige Infektion mit Malaria und Typhus beobachtet (Perniciosa-Parasiten im Blut und positive Widal-Reaktion), hält diese Komplikation aber für so selten, dafs sie nur eine medizinische Kuriosität darstelle. Ihre richtige Diagnose nur nach den Symptomen sei unmöglich.

McGehee (623) berichtet gleichfalls über Mischinfektion von Malaria und Typhus[1].

---

[1]) Vgl. auch Fajardo (507). Ref.

Galloway (519) bespricht vorwiegend die Frage der Malariaimmunität[1].

Vivie (738) berichtet über einen Fall von Milzruptur mit innerhalb weniger Augenblicke erfolgendem Tode infolge eines leichten Fufstrittes gegen das linke Hypochondrium einer häufig an Malariaanfällen leidenden Hovafrau.

Weitere klinisch-kasuistische Mitteilungen über Malaria machen **Dunbar** (501), **Dunham** (504), **Ferrucio** und **Mario** (508), **Gol Creus** (529), **Jenkins** (571), **Jordan** (573), **King** (583), **Landauer** (594), **Le Roy des Barres** und **Gaide** (612), **Moodliar** (646), **Pendleton** (662), **Quesada Romero** (679), **Ribeiro Vianna** (684), **Sakorraphos** (695), **Street** (722) und **Zeri** (759). Formen sogenannter Malariafieber ohne Plasmodienbefund bespricht **Triantaphyllides** (732).

g) Schwarzwasserfieber

De Jong (494) liefert im Anschlufs an einige mitgeteilte Fälle eine allgemeine Besprechung des Schwarzwasserfiebers, dessen Entstehung er sich folgendermafsen vorstellt: Durch die zunehmende Parasitenzahl und die daneben hergehende Tätigkeit der Makrophagen werde beim chronischen Malariakranken ein Zustand erreicht, wo alle phagocytären Elemente der Milz derartig in Anspruch genommen sind, dafs sie sich der Grenze ihres Leistungsvermögens nähern. Wenn sie dann von einem schädlichen Reize getroffen werden (Chinin, Erkältung usw.), so gehen sie in grofser Zahl zu Grunde und erst bei diesem Zerfall der Makrophagen sollen dann auch die haemolytisch wirkenden Stoffe frei werden.

De Haan (492) bestreitet gegenüber Plehn[2], dafs die Nieren beim Schwarzwasserfieber nur eine funktionelle Störung erkennen lassen, und betont, dafs eine Nierenentzündung, wenn sie auch nicht die Ursache der Haemoglobinurie sei, doch im Krankheitsbilde des Schwarzwasserfiebers ein viel gröfserer Faktor sei, als zur Zeit allgemein anerkannt werde.

Touin (729) berichtet über einen Fall von Schwarzwasserfieber mit sich anschliesender Anurie, der mit günstigem Erfolge organotherapeutisch behandelt wurde (mit Extrakt von Schweinenieren).

Nach **Balfour** (439) kommt Schwarzwasserfieber auch im egyptischen Sudan vor, aber nicht nördlich vom 10° nördlicher Breite und beschränkt auf das Gebiet des weifsen Nil südlich von Faschoda und auf die Provinz Bahr-el-Ghazal.

In British Guiana kommt nach **Ozzard** (659) Schwarzwasserfieber zwar vor, ist aber durchaus nicht häufig.

Weitere Mitteilungen über Schwarzwasserfieber machen **Beck** (445), **Blair** (456), **Draper** (500), **Kraufs** (586), **Marchoux** (631) und **Smith** (713). **De Blasi** (491) berichtet speziell über einen Fall, wo der Anfall durch Chinin ausgelöst wurde und auch **Haynie** (543) und **Marchoux** (632) besprechen die Bedeutung des Chinins für Entstehung und Behandlung des Schwarzwasserfiebers.

---

[1]) Vgl. aber auch Kirk (584). Ref.

[2]) Jahresber. XIX, 1903, p. 755. Ref.

9. Den menschlichen Malariaparasiten ähnliche Haemosporidien bei Säugetieren und Vögeln

762. **Claus,** Über den Einflufs physikalischer Reize auf die Bildung der Geschlechtszellen bei Haemoproteus (Hyg. Rundschau Jahrg. 13, 1903, No. 6 p. 283-288).

Claus (762) hat Versuche über die Reifung der Geschlechtszellen des im Blute von Falken schmarotzenden *Haemoproteus* angestellt und hierbei den Satz von Ross bestätigt, dafs jede Veränderung der Dichtigkeit des Blutes, sei sie durch Wasserzusatz, sei sie durch Verdunstung bedingt, den Austritt der Parasiten aus den roten Blutkörperchen hervorruft. Weiter kommt der Verf. aber zu dem Resultate, dafs bei der Mikrogameten- und Ookinetenbildung die Temperaturerniedrigung beim Verlassen der Blutbahn die wesentlichste Ursache sei. Wurde das Blut bei 40^0 gehalten, so erfolgte bei Zusatz gleichwarmen Wassers zwar der Austritt der Gametocyten aus den Blutkörperchen, aber keine Mikrogametenbildung. Diese wurde nur bei einer Temperatur von höchstens 33^0 und mindestens 8^0 beobachtet[1].

10. Haemosporidien bei Kaltblütern[2]

763. **Billet, A.,** A propos de l'hémogrégarine du crapaud de l'Afrique du Nord (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 56 [1904, t. 1], no. 11 p. 482 -484, avec 1 [8] fig.). — (S. 148)

764. **Billet, A.,** Sur une hémogrégarine karyolysante de la couleuvre vipérine (Ibidem t. 56 [1904, t. 1], no. 11 p. 484-485, avec 1 [6] fig.). — (S. 147)

765. **Billet, A.,** A propos de l'Hémogrégarine de l'émyde lépreuse *(Emys leprosa* Schw.*)* de l'Afrique du Nord (Ibidem t. 56 [1904, t. 1], no. 13 p. 601-603, avec 1 fig.). — (S. 148)

766. **Billet, A.,** Sur l'hémogrégarine du lézard ocellé d'Algérie (Ibidem t. 56 [1904, t. 1], no. 16 p. 741-743, avec 10 figs.). — (S. 147)

767. **Billet, A.,** Sur les corpuscules paranucléaires des hématies de la tarente d'Algérie (Ibidem t. 57 [1904, t. 2], no. 27 p. 160-161, avec 5 figs.). — (S. 147)

768. **Castellani, A.,** and **A. Willey,** Observations on the Haematozoa of Vertebrates in Ceylon (Spolia Zeylanica vol. 2, Part 6, August, p. 78-92, with 1 pl.). — (S. 147)

769. **Ducloux, L.,** Sur une hémogrégarine de *Emys leprosa.* — Discussion: Laveran (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 56 [1904, t. 1], no. 12 p. 564-565). — (S. 148)

770. **Nicolle, Ch.,** Sur une hémogrégarine du Crapaud. — Discussion: Mesnil, Laveran (Ibidem t. 56 [1904, t. 1], no. 8 p. 330-332). — (S. 148)

---

[1]) Vergl. im übrigen über *Haemoproteus* auf p. 45 Schaudinn (181). Ref.

[2]) Über Haemosporidien bei Fischen vgl. die Arbeiten von Billet, Brumpt und Lebailly auf p. 42 f. Ref.

771. **Nicolle, Ch.,** Sur une hémogrégarine karyolysante de *Gongylus ocellatus* (Ibidem t. 56 [1904, t. 1], no. 13 p. 608-609). — (S. 147)
772. **Nicolle, Ch.,** Sur une hémogrégarine de *Lacerta ocellata* (Ibidem t. 56 [1904, t. 1], no. 20 p. 912-914, avec 8 figs.). — (S. 147)
773. **Sergent, Edm. et Ét.,** Sur une Hémogrégarine, parasite de *Testudo mauritanica* (Ibidem t. 56 [1904, t. 1], no. 4 p. 130-131). — (S. 148)
774. **Soulié, H.,** Sur une hémogrégarine de Psammodromus algirus (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 139, no. 5 p. 371-373). — (S. 147)

Castellani und **Willey** (768) schildern zwei neue Haemogregarinen, *Haemogregarina nicoriae* aus *Nicoria trijuga*, die den übrigen aus Schildkröten bekannt gewordenen Haemogregarinen sehr ähnlich ist, und *Haemogregarina mirabilis* aus *Tropidonotus piscator*, von der verschiedene bisher nur hypothetisch in Zusammenhang zu bringende Formen beobachtet wurden. In einem Gecko, *Hemidactylus leschenaultii*, fand Verf. ein Haemosporid, welches haematogenes Pigment bildet und der *Haemamoeba metchnikovi* Simond nahe zu stehen scheint. Verf. stellt für diese pigmentbildenden Kaltblüter-Haemosporidien die neue Gattung *Haemocystidium* auf; die neue Art erhält den Namen *Haemocystidium simondi*. Aufserdem macht Verf. noch Angaben über *Trypanosoma lewisi* und über ein *Halteridium* aus *Scops bakkamaena* var. *malabaricus*.

Billet (764) schildert unter dem Namen *Haemogregarina viperini* ein Haemosporid aus *Tropidonotus viperinus*, welches ähnlich wie *Karyolysus lacertarum* und *Haemogregarina crotali* den Kern des infizierten Erythrocyten zerstört und welches im Plasma des Erythrocyten eine ähnliche Tüpfelung hervorruft, wie der Tertianparasit des Menschen.

Nicolle (771) schildert unter dem Namen *Haemogregarina sergentium* ein Haemosporid aus einem Skink (*Gongylus ocellatus*), welches gleichfalls zerstörend auf den Erythrocytenkern wirkt.

Billet (766) bestätigt diese Angaben über *Haemogregarina sergentium* und schildert unter dem Namen *Haemogregarina curvirostris* ein Haemosporid aus *Lacerta ocellata*, welches ebenfalls dem *Karyolysus lacertarum* sehr ähnlich ist, gleichfalls den Erythrocytenkern zerstört und eine ähnliche Tüpfelung des Erythrocyten hervorruft wie *Haemogregarina viperini*.

Nicolle (772) schildert gleichfalls ein Haemosporid aus *Lacerta ocellata*, welches er aber für verschieden von *Haemogregarina curvirostris* hält und *Haemogregarina biretorta* tauft.

Soulié (774) fand in *Psammodromus algirus* ein Haemosporid, welches er *Haemogregarina psammodromi* nennt und welches der *Haemogregarina sergentium* sehr ähnlich sein soll. Der Kern der roten Blutkörperchen wird von dem Parasiten allmählich zerstört.

Billet (767) fand in Erythrocyten von *Platydactylus mauritanicus* karyochromatophile Körner, mitunter in sehr erheblichen Mengen. Da daneben stets Infektion der Geckonen mit *Haemogregarina platydactyli*

bestand, so denkt Verf. daran, dafs vielleicht diese Infektion in den Erythrocyten eigentümliche karyolytische Vorgänge, die zur Ausstofsung jener Körner aus dem Kern führten, ausgelöst habe.

Edm. und **Et. Sergent** (773) fanden in *Testudo mauritanica*, der ersten Landschildkröte, aus der Haemosporidien bekannt werden, Parasiten, welche der *Haemogregarina stepanowi* sehr ähnlich waren, aber für eine besondere Art gehalten und *Haemogregarina mauritanica* genannt werden.

Ducloux (769) fand in Béja (Nordwest-Tunis) in *Emys leprosa* ein Haemosporid, welches er unter dem Namen *Haemogregarina bagensis* kurz schildert.

Billet (765) macht weitere, von Abbildungen begleitete Angaben über diese Art, die danach den anderen Schildkröten-Haemosporidien (*Haemogregarina stepanowi, stepanowiana* u. a.) sehr ähnlich zu sein scheint.

Nicolle (770) hat bei Untersuchung von 150 tunisischen Kröten einmal Haemosporidien gefunden (in *Bufo mauritanicus*), welche er unter dem Namen *Haemogregarina tunisiensis* kurz schildert. Zweischenkelige, U-förmig gestaltete Formen waren wesentlich häufiger wie bohnenförmige Stadien. Vermehrung nicht beobachtet. In der Diskussion berichtet Laveran, dafs er in einer abessynischen Kröte (Spezies zweifelhaft) Haemosporidien gefunden habe, die sich von der von Nicolle geschilderten Art in ihren Formverhältnissen wesentlich unterscheiden und neben denen noch kleine Trypanosomen gefunden wurden.

Billet (763) macht weitere Mitteilungen über diese von ihm auch in Constantine in *Bufo mauritanicus* gefundene *Haemogregarina tunisiensis*, besonders über eine Art von Cystenbildung um den endoglobulären Parasiten, deren Entstehung und Bedeutung noch nicht ganz aufgeklärt ist.

11. Babesia (= Piroplasma)

775. **Banks, Ch. S.,** The Australian Tick *(Boophilus australis* Fuller*)* in the Philippine Islands (Bur. of Governm. Laborat. Manila, Publ. no. 14 p. 13-21, 9 pls., 4figs.). — (S. 154)

776. **Berestneff, N. M.,** Über die Haemosporidien-Species Piroplasma s. Pirosoma und die durch sie bedingten Erkrankungen [Russisch] 8°. 13 p. Moskau, Univers. Typogr., 1903. — (S. 155)

777. **Charon** et **Thiroux,** Sur une maladie infectieuse des Équidés, avec altérations du systéme osseux, observée à Madagascar (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 139, no. 19 p. 752-754). — (S. 155)

778. **Chauvelot, E.,** Les Babésioses. 8°. 94 p. Paris, F. R. de Rudeval. — (S. 151)

779. **Dale, Th. H.,** Pyroplasmosis of the Donkey (Transvaal Agricult. Journal vol. 2, p. 187, January). — (S. 156)

780. **Dalgetty, A. B.,** Canine malaria (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 5 p. 67-68, with 2 figs.). — (S. 156)

781. **Dschunkowsky, E.,** u. **J. Luhs,** Die Piroplasmosen der Rinder

(Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 35, No. 4 p. 486-492, mit 3 Taf.). [Vgl. Jahresber. XIX, 1903, p. 761. *Lühe.*]

782. **Evers,** Zur Behandlung des Bluthamens der Rinder mit „Damholid" [Hämoglobinpräparat] (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 22 p. 397). — (S. 155)

783. **Galli-Valerio, B.,** Die Piroplasmose des Hundes. Zusammenfassende Übersicht (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Ref., Bd. 34, No. 12/13 p. 367-371, mit 1 Kurve und 1 Fig.). [Inhalt aus Titel ersichtlich Nichts neues. *Lühe.*]

784. **v. Götzen,** Bestimmungen über den Viehhandel in Saadani und den umliegenden Bezirken zwecks Verhütung der Verschleppung des dort ausgebrochenen Texasfiebers (Deutsches Kolonialbl. Jahrg. 13, 1902, No. 18 p. 432). [Quarantäne-Vorschriften. *Lühe.*]

785. **Jobling, J. W.,** and **P. G. Woolley,** Texas Fever in the Philippine Islands and in Far East (Bur. of Governm. Laborat. Manila, Publ. no. 14 p. 5-11, 15 pls.). — (S. 154)

786. **Jobling, J. W.,** and **P. G. Woolley,** Texas Fever in the Philippine Islands and the Far East (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 20 p. 321-322). [Auszug aus dem vorigen. *Lühe.*]

787. **Koch, R.,** Report on the cattle disease in Southern Rhodesia. First Report (Agricult. Journal and Min. Rec., Maritzburg, vol. 6, 1903, no. 10 p. 313-319). [Vgl. Jahresber. XIX, 1903, p. 764. *Lühe.*]

788. **Koch, R.,** Rhodesian Redwater (Veterinary Record vol. 16, 1903, p. 72-76). [Identisch mit vorigem. *Lühe.*]

789. **Koch,** On Rhodesian Redwater or African Coast Fever. Interim Report (Journal of comp. Pathol. and Ther. vol. 16, no. 3 p. 273-280). [Identisch mit vorigem. *Lühe.*]

790. **Koch,** The Rhodesian cattle disease. First report (Agricult. Journal of the Cape of good Hope vol. 23, 1903, p. 33-39). [Auszug aus dem vorigen. *Lühe.*]

791. **Koch, R.,** Vorläufiger Bericht über das Rhodesische Rotwasser oder „Afrikanische Küstenfieber". Aus dem englischen übertragen von R. Hollandt (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 30, H. 3 p. 281-295). [Vgl. Jahresber. XIX, 1903, p. 764. Die Einschleppung wird übrigens nicht von Deutsch-Ostafrika aus angenommen, wie es nach dem vorjährigen Referat scheinen könnte, sondern von der ostafrikanischen Küste aus: nach Rhodesia von Beira aus, nach Transvaal von der Delagoabai aus. *Lühe.*]

792. **Koch, R.,** Report on the cattle disease in Southern Rhodesia. Second Report (Agricult. Journal and Min. Rec., Maritzburg, vol. 6, 1903, no. 12 p. 401-405). — (S. 151)

793. **Koch,** The Rhodesian cattle disease. African coast fever. Second report (Agricult. Journal of the Cape of good Hope vol. 23, 1903, no. 2 p. 147-153; Veterinary Record vol. 16, 1903, p. 129-132). [Identisch mit vorigem. *Lühe.*]

794. **Koch, R.,** Zweiter Bericht über das Rhodesische Rotwasser oder

„Afrikanische Küstenfieber“ [Presented to the legislativ council. 1903, Salisbury. Argus printing and publishing company] (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 30, H. 3 p. 295-304). [Übersetzung des vorigen. *Lühe.*]

795. **Koch, R.,** African Coast Fever. Third Report (Agricult. Journal and Min. Rec., Maritzburg, vol. 6, 1903, no. 20 p. 734-742). — (S. 151)

796. **Koch, R.,** Rhodesian Redwater or African Coast Fever. Third Report (Journal of comp. Pathol. and Ther. vol. 16, 1903, no. 4 p. 390 -398; Agricult. Journal of the Cape of Good Hope vol. 24, no. 1 p. 33-43; Veterinary Journal vol. 58, p. 251-260; sowie Veterinary Record vol. 16, p. 507-511). [Sämtlich identisch mit vorigem. *Lühe.*]

797. **Koch, R.,** Dritter Bericht über das Rhodesische Rotwasser oder „Afrikanische Küstenfieber“ [From the Bulawayo Chronicle, Oct. 3] (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 30, H. 3 p. 305-319). [Übersetzung des vorigen. *Lühe.*]

798. **Lingard, A.,** Can the „Piroplasma bigeminum“ find a habitat in the human subject? (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 36, No. 2 p. 214-215, mit 1 Taf.). — (S. 156)

799. **Lingard, A.,** and **E. Jennings,** A preliminary Note on Pyroplasmosis, found in Man and in some of the Lower Animals (Indian Med. Gaz. vol. 39, no. 5 p. 161-165, with 3 pls.). — (S. 156)

800. **Piot Bey, J. B.,** Hyperthermie cadavérique dans la malaria bovine (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 57 [1904, t. 1], no. 13 p. 606-608). — (S. 155)

801. **Rickmann, W.,** Beobachtungen über Texasfieberparasiten (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 30, H. 4/5 p. 516-519). — (S. 153)

802. **Schmidt, A.,** Die Zeckenkrankheit der Rinder — Haemoglobinaemia ixodioplasmatica boum — in Deutsch-, Englisch-Ostafrika und Uganda (Ibidem Bd. 30, H. 1/2 p. 42-101). — (S. 153)

803. **Schmidt, A.,** Die Zeckenkrankheit der Rinder, Haemoglobinaemia ixodioplasmatica boum, in Deutsch-, Englisch-Ostafrika und Uganda. Berlin, L. Schumacher. 8°. 64 p. [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

804. **Schütz,** Die Haemoglobinurie der Rinder und das Impfverfahren gegen diese Krankheit (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 5. Bericht über die 3. Plenarversammlung des Vereins beamteter Tierärzte Preufsens am 12. Dezember 1903, p. 81-82). — (S. 155)

805. **Schütz,** Impfungen gegen die Haemoglobinurie der Rinder im Jahre 1903 (Ibidem No. 28 p. 498). — (S. 155)

806. **Theiler, A.,** Die Piroplasmosis des Maultieres und des Esels (Ztschr. f. Tiermed. Bd. 8, p. 382-388). — (S. 156)

807. **Theiler, A.,** Beitrag zur Frage der Immunität bei der Piroplasmosis des Hundes. Vorläufige Mitteilung (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 37, H. 3 p. 401-405). — (S. 156)

808. **Theiler, A.,** East coast Fever (Journal Roy. Army Med. Corps p. 1-22, Dezember). — (S. 152)

809. **Theiler, A.,** The Piroplasma bigeminum of the immun ox (Ibidem p. 1-20, 1 Taf., November). — (S. 152)

Chauvelot (778) liefert eine zusammenfassende Besprechung der Babesiosen, in der in dankenswerter Weise die zerstreute Literatur, soweit sie dem Verf. zugängig war, zusammengefafst wird. Das 1. Kapitel ist einer historischen Einleitung gewidmet, das 2. gibt eine allgemeine Übersicht über den Bau der Babesien, das 3. bis 6. behandelt dann die Babesiose des Rindes (Pathologie; Ätiologie; experimentelle Übertragung; Diagnose, Behandlung und Prophylaxe). Im 7. Kapitel folgt eine kurze Besprechung der übrigen Babesiosen (bei Schaf, Pferd, Esel, Hund), während das 8. und letzte Kapitel eine erschöpfende kritische Besprechung derjenigen Angaben enthält, die sich auf das Vorkommen von Babesien beim Menschen beziehen. [Weshalb Verf. für die Parasiten des Esels eine besondere Art, *Babesia asini*, bildet, ist mir nicht ganz verständlich geworden, da Theiler ausdrücklich die Identität mit den Pferdeparasiten betont. Ref.]

Koch (792) betont bei Fortsetzung seiner Untersuchungen über das afrikanische Küstenfieber, dafs bei diesem anscheinend die Inkubationsperiode länger dauert als bei dem gewöhnlichen Texasfieber oder Redwater. Bei zahlreichen, verschiedenartig variierten Versuchen erwies es sich stets als unmöglich, die Krankheit in ihrer natürlichen Bösartigkeit durch Impfung reichlicher Mengen virulenten Blutes zu übertragen. Die zum ersten Male geimpften Tiere zeigten weder Krankheitserscheinungen noch Parasiten im Blute. Wurden sie dann aber noch ein zweites Mal geimpft, so erfolgte sofort eine Temperatursteigerung von 1-2tägiger Dauer und bei 10 von 21 Versuchen auch nach einem Inkubationsstadium von 10-12 Tagen ein leichter Anfall von afrikanischem Küstenfieber, charakterisiert durch das Auftreten der bekannten kleinen Parasiten im Blute und gewöhnlich auch noch durch eine zweitägige Temperatursteigerung. Ferner wurde festgestellt, dafs das Vorhandensein weniger Parasiten im Blute kein Beweis für erworbene Immunität ist, im Gegensatz zum Texasfieber, bei welchem das Vorhandensein weniger birnförmiger Parasiten stets auf Immunität hinweise. Infektion eines Rindes, das Texasfieber überstanden hat, mit Küstenfieber, könne aber ein Rezidiv des Texasfiebers zur Folge haben, nach Analogie der Beobachtungen, die bei gegen Texasfieber immunen und mit Rinderpest geimpften Rindern gemacht worden sind. Durch derartige Rezidive von gewöhnlichem Redwater erklärt Verf. dann den gelegentlichen Fund von birnförmigen Parasiten im Blute küstenfieberkranker Tiere (in 10 von 91 Fällen) und die alsdann auch manchmal (in 6 von diesen Fällen) vorhandene Haemoglobinurie.

Koch (795) hat seine Impfversuche noch weiter fortgesetzt und auch speziell von den zuerst geimpften Tieren aus weitere Impfungen vorgenommen. Nach einer Passage durch 5 Tiere war aber der Erfolg der Impfung kein anderer wie bei der ersten Impfung. Wenn also auch die

[1]) Vgl. Theiler (806). Ref.

erhoffte Steigerung der Virulenz ausblieb, so zeigte sich doch, dafs die Erreger des Küstenfiebers bei künstlicher Übertragung unter gewissen Bedingungen auch dann im Blute der Versuchstiere lebensfähig und fortpflanzungsfähig bleiben, wenn sie keine bemerkbaren Krankheitserscheinungen hervorrufen. Übertragungen mit Hilfe von Zecken sind im Laboratorium nicht gelungen. Als aber im Laboratorium ausgebrütete Zeckenlarven, deren Art nicht angegeben wird, im Freien an Gräser gesetzt wurden und darauf dorthin Rinder auf die Weide getrieben wurden, zeigte sich, dafs die betreffende bisher vom Küstenfieber kaum heimgesuchte Weide nunmehr hochgradig infektiös geworden war. Sie diente dann zur Prüfung der Immunität verschiedener Rinder und hierbei ergab sich Immunität bei Rindvieh aus dem Deutschostafrikanischen Küstengebiete und bei einem Teile der Rinder aus Beira, als Bestätigung der Annahme von Koch, dafs die Krankheit von der Küste aus nach Rhodesia und Transvaal eingeschleppt sei; ferner aber auch bei einem Teil der geimpften Rinder. Einmalige Impfung schien allerdings keinen Schutz zu gewähren. Aufeinanderfolgende Impfungen von Blut kranker Tiere in Mengen von 200 bis 2000 ccm in Pausen von 10-20 Tagen erzeugten dagegen einen relativ hohen Grad von Immunität. Weniger günstig wirkte ein vom Verf. hergestelltes Immunserum, welches in Dosen bis zu 150 ccm bei gesunden Tieren keine Störung hervorrief, bei kranken Tieren dagegen sehr auffallende Veränderungen herbeiführte. Die Parasiten wurden kleiner, „ihr Umrifs ging verloren“, manchmal waren sie kaum noch sichtbar, und im Laufe einiger Tage verschwanden sie mitunter vollständig, während eine deutliche Verminderung ihrer Anzahl sich stets feststellen liefs. Daneben aber wirkte das Serum auf die Erythrocyten der kranken Rinder so hochgradig erythrolytisch, dafs seine therapeutische Anwendung zu gefährlich ist. Schon 50 ccm hatten stets tödliche Wirkung. Auch die Immunisierungsversuche mit dem Serum mufsten aufgegeben werden wegen der Gefahr der Heraufbeschwörung von Rezidiven des in Südafrika aufserordentlich verbreiteten gewöhnlichen Redwater.

Theiler (808) hat Versuche mit Zecken angestellt, um die Übertragungsweise des Küstenfiebers festzustellen und hat hierbei gefunden, dafs *Rhipicephalus appendiculatus* und *Rhipicephalus simus* Überträger sind, vornehmlich die erstere Art und zwar im ausgebildeten Zustande, wenn sie zuvor als Nymphe auf einem kranken Rinde gelebt hatte. Beide Zecken leben in den wärmeren Teilen Transvaals und gerade in diesen hat sich auch das Küstenfieber eingenistet. Dem Bericht über die Übertragungsversuche werden Angaben über die Zecken Transvaals vorausgeschickt.

Theiler (809) betont erneut, dafs das afrikanische Küstenfieber durch eine besondere Parasitenart hervorgerufen werde, welche er *Piroplasma parvum* nennt. Stäbchenförmige Parasiten, welche diesem Küstenfieberparasiten gleichen, finden sich aber unter bestimmten Bedingungen auch im Blute von Rindern, die mit gewöhnlichem Redwater infiziert sind, freilich nie so zahlreich wie beim wirklichen Küstenfieber. Verf. betrachtet sie als Immunformen der *Babesia bigemina*, die nichts mit der *Babesia*

parva zu tun haben und die auftreten bei oder kurz nach der zweiten Reaktion eines Rindes, welches durch Einspritzung von Blut eines gegen Redwater immunen Tieres infiziert wurde.

Schmidt (802) gibt eine ausführliche Zusammenfassung unserer derzeitigen Kenntnisse von der Zeckenkrankheit der Rinder unter Berücksichtigung eigener Untersuchungen in Ostafrika, in der, abgesehen von der im Original einzusehenden Schilderung der Immunisierungsversuche des Verf.s namentlich der Abschnitt über die Ätiologie einiges neue enthält. Verf. unterscheidet: 1. Kleine, feinste Ringe von etwa $^1/_6$ des Durchmessers der Erythrocyten, deren Rand sich nach Romanowsky in mehr oder minder grofser Ausdehnung blau färbt, während der Rest rot erscheint. 2. Andre kleine Parasiten von unregelmäfsiger Gestalt, mit Andeutung einer Anordnung des Chromatins in zwei Teilen, die mit zunehmender Gröfse des Parasiten deutlicher werden. Auch ein Zerfall des Chromatins in mehr als 2, z. B. 4 Teile kommt vor. 3. Birnförmige Parasiten, bei denen die rot färbbare Substanz meist an den Polen sitzt, seltener mehr nach der Mitte zu rückt. — Meist kommen alle drei Formen von Parasiten neben einander vor. Sie haben ihren Sitz auf den Erythrocyten, seltener liegen sie frei in der Blutflüssigkeit. Bei Untersuchung innerer Organe findet man sie hauptsächlich in Nieren, Leber, Milz und Herzmuskel.

Wie Verf. die Benennung der Krankheit ändert und an die Stelle des bisher am häufigsten gebrauchten Namens Texasfieber den Namen Zeckenkrankheit setzt, so tauft er auch den Parasiten um (leider! denn eine solche Umtaufe ist ja vom zoologischen Standpunkt aus ungiltig. Ref.). Die Gattung nennt Verf. *Ixodioplasma,* den Parasiten der Rinder *Ixodioplasma specificum boum.* Das Küstenfieber wird nicht erwähnt und anscheinend nicht als selbständige Krankheit anerkannt, da als kleinste Jugendformen der Parasiten frei im Plasma schwimmende, kleine, strich- bis kommaförmige Gebilde von etwa $^1/_6$ der Gröfse des Erythrocyten und mit einem Chromatinkorn am Vorderende bezeichnet werden. Einige Stunden später sollen dieselben dann als die bereits erwähnten kleinen Ringe auf den Erythrocyten wiederzufinden sein und abermals 24 Stunden später sollen sie ihr Wachstum vollendet haben. (Auf welchen tatsächlichen Beobachtungen diese Berechnung der Wachstumsdauer beruht, wird nicht gesagt. Ref.) Aus Impfversuchen wird gefolgert, dafs die Vermehrung des Parasiten im Blute 18-24 Wochen nicht überschreite. Erfolge innerhalb dieser Zeit kein Wirtswechsel, so gingen die Parasiten zugrunde. Der Nachweis der Parasiten im Magen der Zecken gelang selbst dann noch leicht, wenn direkte Untersuchung des Rinderblutes negative Resultate ergeben hatte. Entwicklungsgeschichtliche Angaben über diese in der Zecke gefundenen Parasiten werden aber nicht gemacht. In den Eiern, Larven und Nymphen der Zecke hat Verf. die Parasiten ebensowenig gefunden wie andere Forscher.

Rickmann (801) beobachtete in Deutsch-Südwestafrika das Auftreten von Texasfieber als Begleiterscheinung bei Rinderpest. Er glaubt direkte Infektion durch Zecken ausschliefsen zu können (woher sollen dann aber die Parasiten gekommen sein? Ref.) und betrachtet die fraglichen Er-

krankungen als Rezidive, veranlafst durch Dauerformen der Parasiten, die nach einmaligem Überstehen des Texasfiebers im Tierkörper zurückgeblieben waren und unter dem Einflufs der Erkrankung an Rinderpest neue, zahlreiche Parasiten aus sich hervorgehen liefsen (Analogie mit Malaria). Bei den Parasiten unterscheidet Verf. nachstehende Formen: 1. Birnformen, meist paarweise, seltener einzeln im Erythrocyten gefunden; im letzteren Falle stets gröfser als im ersteren. Chromatin meist an der Spitze, seltener an den Seiten oder am stumpfen Pole, um so „gröfser, stäbchenförmiger und am Rande mehr ausgekerbt“, je gröfser der ganze Parasit. Oft 2 oder 3 solcher Kerne in einem Parasiten sichtbar, von denen dann der eine stets am spitzen Pole, der oder die anderen an der Seite oder am stumpfen Pole lag. Anderweitige, auf etwaige Teilungsvorgänge hindeutende Bilder nicht beobachtet. 2. Grofse Ring- oder Nierenformen, mit reichlichem Chromatin in mehreren Kernen, stets nur in der Einzahl in einem Erythrocyten vorhanden und nach Ansicht des Verf.s aus der Verschmelzung zweier kleiner Birnformen entstanden (? Ref.) „Ob es sich dabei um eine Verschmelzung zweier Parasiten oder lediglich um einen geschlechtlichen Vorgang zwischen Makro- und Mikrogametocyten handelt“, will Verf. dahingestellt lassen. Die grofsen Ringformen selbst fafst Verf. als die oben erwähnten Dauerformen auf, da sie sich nach seinen Beobachtungen bei dem allmählichen, oft aber auch innerhalb von 24 Stunden schnell vor sich gehenden Abklingen des Texasfiebers bilden, nach Aufhören des hohen Fiebers der Rinderpest usw., welches die unmittelbare Veranlassung zur Vermehrung des Texasparasiten abgegeben hatte. Mitunter wurden bei den grofsen Ringen Ausbuchtungen beobachtet, die vielleicht auf amoeboider Beweglichkeit beruhen könnten, und zwar merkwürdigerweise stets in der Dreizahl. 3. Kleine Ringformen, zu 1-7 in den Erythrocyten, deren Chromatin „in feinstem Faden die Peripherie des sonst schwach blau gefärbten Ringes umlagerte (? Ref.) oder sich schon an einer Stelle zusammengezogen hatte“.

Jobling und **Woolley** (785) haben auf den Philippinen den Ausbruch von Texasfieber beobachtet bei Rindern, die aus den Vereinigten Staaten eingeführt und zwecks Immunisierung gegen Rinderpest mit Blut einheimischer bezw. chinesischer Rinder geimpft worden waren. Weiter wurde dann festgestellt, dafs chinesische Rinder nicht mit Texasfieber infiziert werden konnten, wenn ihnen auch grofse Mengen von lebende Parasiten enthaltendem Blute injiziert wurden, dafs dagegen nicht-immune amerikanische Rinder an typischem Texasfieber erkrankten, wenn ihnen Blut von chinesischen oder einheimischen, anscheinend gesunden Rindern injiziert wurde.

Die Verff. halten das Texasfieber in fast ganz Südasien (Indien, China, Java, Borneo, Cochinchina, Singapore und Philippinen) für derart endemisch, dafs mindestens die Mehrzahl aller dortigen Rinder Immunität erworben habe.

Banks (775) schildert im Anschlufs hieran den bei dieser Gelegenheit auf den Philippinen nachgewiesenen, das Texasfieber übertragenden *Boophilus australis*-Fuller.

Nach **Berestneff** (776) ist die infektiöse Rinderhaemoglobinurie in Rufsland sehr verbreitet. Im Jahre 1898 sind in 35 Gouvernements 8796 Fälle bekannt geworden mit einer Mortalität von 35,37 $^0/_0$ (im Kaukasus 64,67 $^0/_0$, im europäischen Rufsland 24,5 $^0/_0$). Die gröfste Zahl der Erkrankungen und Todesfälle wird im Juni beobachtet. Die Birnformen betrugen in einem vom Verf. genauer untersuchten Falle nur $^1/_4$-$^1/_5$ aller Parasiten. Die zahlreicheren Ringformen hatten etwa $^1/_3$-$^1/_4$ des Durchmessers des roten Blutkörperchens. Von den Ringformen des menschlichen Malariaparasiten unterschieden sie sich dadurch, dafs ihr Kern nicht rund oder oval, sondern stäbchenförmig und in der Mitte fast in einem rechtem Winkel geknickt war. Auch stäbchenförmige Parasiten hat Verf. beobachtet von 4-6 μ Länge, deren eine Hälfte von dem länglichen Kern aufgenommen wurde, dessen Breite gewöhnlich die Breite der anderen, protoplasmatischen Hälfte überschritt. Im frischen Blute wurde eine ziemlich lebhafte amoeboide Bewegung der Parasiten beobachtet.

Piot Bey (800) beobachtete, dafs in den ersten Stunden nach dem Tode von Rindern, die an Babesiose eingegangen waren, die Temperatur in der Leibeshöhle 44^0 C. erreicht oder gar überschreitet, selbst wenn zur Zeit des Todes nur Temperaturen von 37,5-38^0 bestanden hatten. Auch morphologisch lassen sich die Wirkungen einer raschen Gärung nachweisen, der nach Auffassung des Verf.s die Babesiose den Boden bereitet hat und die Verf. mit ähnlichen, wenn auch nur in geringerer Stärke auftretenden Erscheinungen in der menschlichen Pathologie (z. B. bei Cholera asiatica) vergleicht.

Schütz (804) gibt eine kurze Übersicht über die Haemoglobinurie der Rinder, in welcher er unter anderem anführt, dafs die Parasiten aufser einem Haemolysin auch ein Toxin produzierten, welches namentlich auf den Darm und den Gallenapparat heftig einwirke und in der Schleimhaut dieser Organe schwere Reizungen hervorrufe.

Schütz (805) macht Mitteilungen über Impfungen gegen die Haemoglobinurie der Rinder. Danach rief das Blut einer Kuh, die bereits seit 65 Tagen keine Krankheitserscheinungen mehr zeigte, bei Überimpfung auf andere Rinder noch starke, in einem Falle sogar zum Tode führende Wirkungen hervor. Einen relativ unschädlichen Impfstoff scheint dagegen das Blut von Kälbern, welche vor einiger Zeit an Haemoglobinurie gelitten haben, darzustellen. Von 38 Rindern, die mit dem Blute eines seit 83 Tagen symptomfreien Kalbes geimpft waren, erkrankten im Verlaufe des ganzen Sommers nur 3 an leichter, nur einen Tag anhaltender und ohne schwere Allgemeinerscheinungen ablaufender Haemoglobinurie.

Evers (782) macht weitere Mitteilungen über die Behandlung der Rinderhaemoglobinurie mit seinem „Damholid“ genannten Haemoglobinpräparat[1].

Nach **Charon** und **Thiroux** (777) ist *Babesia equi* in Madagaskar nur bei einem kleinen Teil der an Osteomalacie erkrankten Pferde und auch dann nur selten gefunden worden. Die Verff. glauben deshalb nicht,

[1]) Jahresber. XIX, 1903, p. 766. Ref.

dafs diese von ihnen näher besprochene Krankheit von der *Babesia* hervorgerufen wird, halten es vielmehr für wahrscheinlicher, dafs die *Babesia*-Infektion nur eine Komplikation darstelle[1].

Theiler (806) macht klinische Mitteilungen über eine Piroplasmose von Maultier und Esel, deren Erreger mit der *Babesia equi* des Pferdes identisch ist. — Über die *Babesia*-Infektion des Esels vergl. auch **Dale** (779).

Nach **Theiler** (807) gilt für die Immunität gegenüber der *Babesia canis* dasselbe wie für die gegenüber dem Texasfieber. Natürliche Immunität gibt es nicht, alle Immunität ist vielmehr erworben und alle immunen Hunde beherbergen den Parasiten. Ihr Blut wirkt pathogen, wenn es einem empfänglichen Hunde eingespritzt wird. Die Immunität kann aber derart gesteigert werden, dafs das Serum hyperimmunisierter Hunde präventive Eigenschaften erwirbt. Es wirkt dann bei Einspritzung in empfängliche Hunde auch präventiv gegen die in demselben Blute vorhandenen Parasiten. Die präventive Substanz wird bei 55^0 C. nicht zerstört. Der Mechanismus der Produktion des präventiven Serums im immunen Hunde scheint nach denselben Gesetzen vor sich zu gehen wie bei der Immunisation mittels Bakterien, mit dem Unterschiede, dafs das Blut des hochimmunen Hundes virulent bleibt.

Dalgetty (780) hat in Indien bei einem Hunde, der an anfallsweise auftretender Haemoglobinurie litt, Blutparasiten von ovaler Form gefunden, deren Durchmesser $^1/_4$-$^1/_3$ von dem der Erythrocyten betrug. Die Mehrzahl dieser Parasiten war (bei Untersuchung während der Anfälle) frei und aktiv beweglich. Einige wurden aber auch in den Erythrocyten beobachtet und waren die letzteren dann abgeblafst, aber nicht vergröfsert. Chinin-Medikation hatte Besserung zur Folge. Verf. denkt an die Möglichkeit direkter Beziehungen zur menschlichen Malaria. [Solche sind doch wohl sehr wenig wahrscheinlich. Auch auf *Babesia canis* passen die Angaben des Verf.'s nicht recht, so dafs es sich möglicherweise um eine bisher noch nicht beobachtete Parasitenart handelt. Ref.]

Lingard und **Jennings** (799) wollen ein und dasselbe *Piroplasma* beim Menschen und den verschiedensten Tieren, auch Eidechsen, gefunden haben und aufserdem auch noch frei in Wasserpfützen.

Lingard (798) berichtet über einen Fall von gewöhnlicher Tertiana, an welche sich ein „continued remittent fever“ mit mehrfacher Haemoglobinurie anschlofs. Verf. will hierbei im Blute Parasiten gefunden haben, die er für identisch mit dem *Piroplasma bigeminum* der Rinder hält.

12. Protozoënfunde bei „Spotted Fever“

810. Anderson, J. F., Spotted fever (Tick fever) of the Rocky Mount. A new disease (Treasury depart. Hyg. Laborat. Bull. no. 14. Washington 1903. 41 p., 3 Taf.). — (S. 157)

811. Wilson, L. B., and **W. M. Chowning,** Studies in pyroplasmosis

---

[1]) Jahresber. XIX, 1903, p. 766. Ref.

hominis [„Spotted fever“ or „tick fever“ of the Rocky Mount.] (Journal of infect. diseases, Chicago, vol. 1, no. 1 p. 31-57, with 1 fig., 1 map and 2 plates). [Vgl. Jahresber. XIX, 1903, p. 769. *Lühe*..]

Anderson (810) bespricht ausführlich das „Spotted Fever“ der Felsengebirge. Auch er hat die von Wilson und Chowning[1] entdeckten Gebilde gefunden, welche Manson *Babesia hominis* genannt hat[2] und welche auch Verf. als die wahrscheinlichen parasitären Erreger der Krankheit anerkennt und in farbigen Abbildungen darstellt[3].

13. Coccidien

812. **Ashworth, J. H.,** Memoir on *Arenicola*. The Fisherman's Lugworm (12. Rep. Lancashire Sea Fish Laborat. Liverpool p. 129-246, with 8 pls.). — (S. 159)

813. **Brasil, L.,** Sur une Coccidie nouvelle parasite d'un Cirratulien (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 139, p. 645-646). — (S. 159)

814. **Léger, L.,** Sporozoaires parasites de l'Embia Solieri Rambur (Archiv f. Protistenk. Bd. 3, p. 358-366, mit 7 Fig.). — (S. 158)

815. **Schuberg, A.,** Bemerkungen zu einigen Beobachtungen Feinbergs an „mit Coccidien angefüllten Darmcysten vom Kaninchen“ (Ibidem Bd. 5, H. 1 p. 122-125). — (S. 159)

816. **v. Wasielewski, Th.,** Studien und Mikrophotogramme zur Kenntnis der pathogenen Protozoën. H. 1. Untersuchungen über den Bau, die Entwicklung und über die pathogene Bedeutung der Coccidien. 8°. 118 p. 7 Taf., 24 Fig. Leipzig, Joh. Ambr. Barth. ℳ 6. — (S. 157)

817. **Woodcock, H. M.,** Notes on Sporozoa. I. On *Klossiella muris* gen. et spec. nov., Smith and Johnson, 1902 (Quarterly Journal of microsc. science N. S., no. 189 [vol. 48, part 1] p. 153-163, 2 [9] figs.). — (S. 159)

v. Wasielewski (816) hat wertvolle Untersuchungen an mehreren Coccidienarten angestellt. Besonders ausführlich wird die Entwicklung des Kaninchencoccids besprochen und hierbei manche wichtige neue Beobachtung über diese schon so häufig untersuchte Art mitgeteilt. Auffällig ist die Verschiedenheit in der Gröfse der Schizonten; neben kleinen Schizonten, die nur 8 Merozoiten bilden, kommen solche vor, deren Duchmesser 25 μ erreicht und die dann dementsprechend über 100 Merozoiten aus sich hervorgehen lassen. Verf. vermutet aber, dafs auch abgesehen von diesen Gröfsenunterschieden noch ein Dimorphismus der Schizonten bestehe, der zur Bildung von zweierlei verschiedenen Merozoiten führe. Auch hat er den Eindruck gewonnen, dafs die Merozoitenbildung im Innern einer

[1] Vgl. Wilson und Chowning (811), sowie Jahresber. XIX, 1903, p. 769. Ref.
[2] Manson, Manuel des Maladies Tropicales. Zitiert nach Chauvelot (778). Ref.
[3] Stiles hat mündlichen Mitteilungen zufolge bei „Spotted Fever“ keinerlei Protozoën im Blute finden können. Vgl. auch Chauvelot (778). Ref.

äufserst dünnwandigen, vom Coccid selbst gebildeten Cyste erfolge. Die Unterscheidung der Mikrogametocyten von den Schizonten und Makrogameten ist schon auf sehr jungen Entwicklungsstadien möglich, auch beginnt die Kernteilung in ihnen bereits sehr frühzeitig. Bildung und Bau der Mikrogameten werden unter Vergleich mit der von Schaudinn untersuchten *Eimeria schubergi* eingehend besprochen. Die Makrogameten sind durch die in ihnen auftretenden und sich namentlich nahe der Oberfläche stark aufhäufenden chromatoiden Granulationen gekennzeichnet, und diese Granulationen scheinen sich später am Aufbau der Schale der Coccidien zu beteiligen. Die Sporogonie kann nach dem Verf. auch im Darm des Wirtes, sogar in den tieferen Schichten der Darmwand sich abspielen. Bemerkenswert ist die Verschiedenheit der Gröfse der Oocysten. Es kommen Cysten vor, die nur einen Bruchteil der normalen Gröfse erreichen, und in den kleinsten Oocysten verläuft eigentümlicherweise die Sporogonie am raschesten. Dem Coccidien-haltigen Kote kann zur Verhütung der Fäulnis 5 % Kaliumbichromatlösung zugesetzt werden, ohne dafs die Coccidien geschädigt werden, die sogar anscheinend noch eine 10proz. Lösung vertragen, gegen Karbolsäure aber viel empfindlicher sind und in 5proc. Lösungen derselben über das Sporoblastenstadium nicht hinauskamen.

Von noch gröfserem Interesse sind die Angaben des Verf.s über *Diplospora lacazei*, welches er im Darm von verschiedenen Singvögeln häufig fand, und über *Coccidium bigeminum* der Hunde und Katzen, das hiernach gleichfalls zur Gattung *Diplospora* gehört und dessen vielfach behauptetes Vorkommen auch beim Menschen Verf. bezweifelt. Namentlich über die letztere Art werden hier zum ersten Male genauere Angaben gemacht, welche den Nachweis erbringen, dafs die bisher angenommene paarweise Aneinanderlagerung von 2 Oocysten mit je 4 Sporocysten auf Täuschung beruhte. Die vermeintlichen Oocysten sind in Wirklichkeit zwei Sporocysten, welche von einer nur sehr dünnen und leicht verletzbaren Oocyste umschlossen sind und ihrerseits je 4 Sporozoiten enthalten. Während die birnförmigen Sporocysten von *Diplospora lacazei* eine Mikropyle besitzen, war eine solche bei den ovalen Sporocysten von *Diplospora bigemina* nicht nachweisbar. Hierin könnte möglicherweise ein Gattungsunterschied zu finden sein.

Zum Schlufs wird noch eine neue Art unter dem Namen *Pfeifferinella ellipsoides* beschrieben. Bei diesem Parasiten von *Planorbis corneus* fehlt die Sporocystenbildung (ähnlich wie bei *Legerella*) und die 8 Sporozoiten liegen frei in der 13-15 μ langen Oocyste. Die in der Leber schmarotzenden Schizonten erreichen einen Durchmesser von ca. 20 μ und bilden bis zu 60 Merozoiten.

Zahlreiche, zum Teil ganz vortreffliche Mikrophotogramme erläutern die Ausführungen des Verf.s und bilden einen besonderen Schmuck des Buches.

Léger (814) schildert ein neues Coccid aus dem Fettkörper von *Embia solieri*, welches ebenso wie die wenigen anderen bisher bekannt gewordenen Coelom-Coccidien der Insekten zur Gattung *Adelea* gehört und den Namen *Adelea transita* erhält, ferner noch zwei neue Gregarinen aus demselben

Wirt, *Gregarina marteli* aus dem Darm und *Diplocystis clerci* aus der Leibeshöhle.

Brasil (813) schildert eine neue Coccidienform, *Angeiocystis audouiniae* nov. gen. nov. spec., aus dem Herzkörper von *Audouinia tentaculata*. Die reife Oocyste enthält 4 Sporocysten mit je 16 (?) Sporozoiten.

Schuberg (815) stellt fest, dafs die Coccidiencysten, welche Feinberg in der Darmwandung von Kaninchen gefunden haben wollte[1], in Wirklichkeit nicht solche, sondern ausgebildete Cysticerken sind, deren Kalkkörperchen Feinberg für Coccidien gehalten und deren Hakenkranz usw. derselbe übersehen hat (sic!).

Ashworth (812) fand zahlreiche Coccidien in den Magenwandungen von *Arenicola*.

Woodcock (817) glaubt, dafs die von Smith und Johnson geschilderte Vermehrungsweise von *Klossiella muris*[2] nicht als Sporogonie sondern als eine derjenigen von *Caryotropha* vergleichbare Schizogonie aufzufassen sei.

14. Gregarinen[3]

818. **Brasil, M. L.,** Contribution à la connaissance de l'appareil digestif des Annélides polychètes. L'épithélium intestinal de la Pectinaire (Arch. de Zool. expér. 4. sér., t. 2, p. 91-255, pl. IV-VIII et 24 figs. — Chap. V. Les Sporozoaires parasites de la Pectinaire. Réactions épithéliales de l'intestin p. 213-235, pl. VIII, figs. XVIII-XXIV). — (S. 160)

819. **Brasil, M. L.,** Contribution à la connaissance de l'appareil digestif des Annélides polychètes. L'épithélium intestinal de la Pectinaire [Thèse] Paris. [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

820. **Hoffmann, R.,** Gregarinen oder Plasmazellen? (Münchener med. Wchschr. Jahrg. 51, No. 47 p. 2095-2096). — (S. 161)

821. **Jesionek** u. **Kiolemenoglou,** Über einen Befund von protozoënartigen Gebilden in den Organen eines hereditär-luëtischen Fötus (Ibidem Jahrg. 51, No. 43 p. 1905-1907, mit 1 Fig.). — (S. 161)

822. **Léger, L.,** La reproduction sexuée chez les Stylorhynchus (Archiv f. Protistenk. Bd. 3, p. 303-357, mit 2 Taf. u. 8 Fig.). — (S. 160)

823. **Léger, L.,** Nouvelles recherches sur les Grégarines et l'épithélium intestinal des Trachéates (Ibidem Bd. 4, p. 335-383, Taf. 13-14 u. 11 Fig.). — (S. 160)

824. **Lühe, M.,** Bau und Entwicklung der Gregarinen. 1. Teil: Die Sporozoiten, die Wachstumsperiode und die ausgebildeten Gregarinen (Ibidem Bd. 4, p. 88-198, mit 31 Fig.). — (S. 160)

825. **Paehler, F.,** Über die Morphologie, Fortpflanzung und Entwicklung von Gregarina ovata (Ibidem Bd. 4, p. 64-87, mit 2 Taf. u. 1 Fig.). — (S. 160)

[1]) Jahresber. XIX, 1903, Titel No. 1952. Ref.

[2]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 868. Ref.

[3]) Vgl. auch Léger (814). Ref.

826. **Wallace, W.**, The Oocyte of *Tomopteris* (Rep. 73. Meet. Brit. Ass. Adv. Sc. p. 282-288). — (S. 160)

Lühe (824) liefert eine ausführliche Besprechung von der Organisation der Gregarinen und von ihrer Entwicklung vom Sporozoiten bis zum ausgewachsenen Tier.

Léger (822) bringt die ausführliche Arbeit zu seinen vorläufigen Mitteilungen über die Befruchtungsvorgänge bei *Stylorhynchus oblongatus* und *longicollis*[1]. Dieselben beginnen damit, dafs die beiden Gregarinen sich mit ihren Vorderenden aneinanderheften. Geschlechtsunterschiede sind bei diesen beiden sich dann gemeinsam encystierenden Gregarinen noch nicht erkennbar, treten vielmehr erst bei den von ihnen gebildeten Gameten (Sporoblasten nach der alten Bezeichnung) hervor. Unter den männlichen Gameten („Spermatozoiden") unterscheidet Verf. zwei verschiedene Formen, „spindelförmige" und „birnförmige". Nur die letzteren gelangen zur Kopulation; die spindelförmigen sind steril und fallen der Degeneration anheim. Verf. vergleicht sie den Riesenspermien der Insekten und den von Broman[2] studierten atypischen zweischwänzigen Spermien des Menschen. Weitere Details siehe im Original.

Léger (823) bringt ferner seine ausführliche Arbeit über die Entwicklung von *Stylorhynchus* und *Stenophora* während der Wachstumsperiode. Von *Stenophora* schildert Verf. 4 neue Arten. Für *Gregarina ovalis* Stein aus dem Darm des Mehlwurms, welche Berndt für ein Entwicklungsstadium von *Gregarina polymorpha* gehalten hat, wird die neue Gattung *Steinina* gebildet; deren Entwicklung ähnlich wie bei *Pyxinia*. Die beiden anderen Gregarinen des Mehlwurms, *Gregarina cuneata* und *Gregarina polymorpha*, entwickeln sich dagegen ähnlich wie *Stylorhynchus*.

Paehler (825) hat die im Darm von *Forficula* schmarotzende *Gregarina ovata* näher untersucht. Er schildert besonders den Bau der erwachsenen Gregarinen und die Encystierung. Nach der Bildung der Sporoblasten hat er in diesen noch eine mitotische Kernteilung festgestellt, welche zur Abschnürung eines Reduktionskörpers führt. Die Sporozoiten sollen zunächst ganz in die Epithelzellen eindringen und erst später sollen dann die jungen Gregarinen aus diesen wieder herauswachsen. Das Epimerit wird bei der Loslösung vom Epithel nicht abgeworfen, erfährt vielmehr nur eine Rückbildung.

Wallace (826) fand im Schlundepithel der Neapler *Tomopteris onisciformis* regelmäfsig monocystide Gregarinen.

Brasil (818) schildert die im Coelom von *Lagis koreni* schmarotzende *Urospora lagidis* St.-Jos., deren vegetative Form noch unbekannt war. Die beiden sich gemeinsam encystierenden Gregarinen lassen noch keinerlei Geschlechtsunterschiede erkennen, indessen vermutet Verf., dafs solche bei der Bildung der Gameten („Sporoblasten") auftreten. Überhaupt glaubt

[1]) Jahresber. XVII, 1901, p. 715f.; XVIII, 1902, p. 876. Ref.
[2]) Anatom. Anzeiger Bd. XXI, 1902, No. 18/19, p. 497-531. Ref.

Verf., dafs die von Léger zuerst für *Stylorhynchus* nachgewiesene Anisogamie allen Gregarinen zukomme. Während die vegetativen Stadien der Gregarine niemals von Phagocyten angefallen werden, ist dies wohl der Fall bei den Cysten. Dies mit Siedlecki durch die Beweglichkeit der vegetativen Stadien zu erklären, hält Verf. nicht für möglich, da auch die unbewegliche *Diplocystis* nur nach ihrem Tode oder ihrer Encystierung von Phagocyten umschlossen werde. Verf. vermutet deshalb, dafs die Parasiten während ihres vegetativen Lebens ein die Phagocyten fernhaltendes Sekret abscheiden.

Im Anschlufs hieran macht Verf. noch weitere Mitteilungen über *Joyeuxella toxoides* und über ein drittes im Darm von *Lagis koreni* schmarotzendes Sporozoon, dessen Stellung noch ungewifs bleibt (keulenförmig, unbeweglich, bis 10 μ lang, in den Epithelzellen am Ende des Mitteldarms). Eine Besprechung des Einflusses der Parasiten auf das Darmepithel ihrer Wirte gibt endlich noch Gelegenheit zur Mitteilung von Beobachtungen an *Doliocystis pellucida* Köll., Darmgregarine von *Lipephile cultrifera* (sehr erhebliche Kernhypertrophie in der Epithelzelle, an welcher sich die Gregarine fixiert hat).

Jesionek und **Kiolemenoglou** (821) fanden in den Organen (Niere, Leber, Lunge) eines hereditär-luetischen Fötus eigentümliche Gebilde, welche sie nicht als Modifikationen präformierter fixer Gewebszellen, sondern als parasitäre Organismen auffassen wollen, und zwar vermuten sie unter Berufung auf R. Hertwig „dieselben als eine Art Gregarinen ansprechen zu dürfen“. Bei einem zweiten Falle wurden die Gebilde vermifst.

Hoffmann (820) betont demgegenüber, dafs die von Jesionek und Kiolemenoglou beschriebenen und abgebildeten Gebilde die spezifischen Eigenarten der Plasmazellen in scharfer Ausprägung besitzen und dafs Councilman Plasmazellen bei 42 Fällen von akuter interstitieller Nephritis nach Infektionskrankheiten in derselben Anordnung und Lokalisation, wie sie die „Gregarinen“ von Jes. und Kiol. zeigen, gefunden habe.

15. Myxosporidien

827. **Caullery, M.**, et **F. Mesnil**, Sur les affinités des Actinomyxidies (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 56 [1904, t. 1], no. 9 p. 410-412). — (S. 163)

828. **Caullery, M.**, et **F. Mesnil**, Sur un type nouveau (*Sphaeractinomyxon stolci* n. g. n. sp.) d'Actinomyxidies, et son développement (Ibidem t. 56 [1904, t. 1], no. 9 p. 408-410). — (S. 163)

829. **Fuhrmann**, Über eine Krankheit der weiblichen Geschlechtsorgane des Hechtes (Allg. Fischerei-Ztg. Jahrg. 29, No. 24 p. 469-471). — (S. 162)

830. **Fuhrmann, O.**, Une maladie parasitaire des palées et des bondelles (Bull. Suisse d. Pêche et Pisciculture 4. année, no. 7, juillet 1903, p. 98-101, avec 3 figs.). — (S. 163)

831. **Léger, L.**, Sur les Actinomyxidies (Assoc. franç. pour l'avancem.

des sciences. Compte rendu de la 32e session. Congrès d'Angers. 1903, p. 228, distribué le 11 janvier 1904). [Vgl. die beiden nachstehenden Titel. *Lühe.*]

832. **Léger, L.,** Sur la sporulation du *Triactinomyxon* (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 56 [1904, t. 1], no. 19 p. 844-846, avec 4 figs.). — (S. 163)

833. **Léger, L.,** Considérations sur le genre *Triactinomyxon* et les Actinomyxidies (Ibidem p. 846-848). — (S. 164)

834. **Linton, E.,** Parasites of Fishes of the Woods Hole Region (U. S. Fish Commission Bull. for 1899. Washington 1901. p. 405-492, pl. I-XXXIV). — (S. 162)

835. **Plehn, M.,** Woher stammt die Drehkrankheit der Salmoniden (Allg. Fischerei-Ztg. Jahrg. 29, No. 8 p. 151-153, mit 2 Fig.). — (S. 162)

836. **Plehn, M.,** Weiteres über die Drehkrankheit (Ibidem No. 10 p. 183 -184). — (S. 163)

837. **Schneider, G.,** Über zwei Endoparasiten aus Fischen des Finnischen Meerbusens (Meddel. af Soc. pro Fauna et Flora Fennica Helsingfors H. 29, 1903, p. 75-76). — (S. 163)

Linton (834) macht in einer Arbeit über Fischparasiten von Woods Hole auch einige Mitteilungen über Protozoen. Aufser *Myxobolus lintoni* Gurl. aus *Cyprinodon variegatus* werden noch Sporozoen aus *Clupea harengus, Pomolobus pseudoharengus, Pseudopleuronectes americanus* und *Rhombus triacanthus* erwähnt, die nur Myxosporidien oder (z. T. wahrscheinlicher) Mikrosporidien sein können[1].

Fuhrmann (829) macht Mitteilungen über die im Eierstocke des Hechtes schmarotzende *Henneguya oviperda.* Aufser in den Eiern selbst, die durch sie weifslich verfärbt werden, fand Verf. dasselbe Myxosporid auch noch in Gestalt bräunlicher Knötchen an den Blutgefäfsen des Ovariums. Die Parasiten lagen alsdann in der Gefäfswand und in solchen Fällen war die Zahl der infizierten Eier nur gering.

M. Plehn (835) bespricht die Drehkrankheit der jungen Salmoniden und ihren Erreger, welcher vorwiegend im Knorpel des Schädels seinen Sitz hat, aber auch in allen übrigen Skelettteilen vorkommen kann. Sehr häufig sind z. B. die Schwanzwirbel befallen und erscheint alsdann das Hinterende des Körpers dunkel, fast schwarz verfärbt. Am Kopf treten mannigfache Mifsbildungen auf: Spreizung der Kiemenbögen, beulige Auftreibung der Kiemendeckel, Unmöglichkeit das Maul zu schliefsen u. dgl. Der bevorzugteste Sitz des Parasiten scheint aber der Knorpel in der Umgegend des Gehörorgans zu sein. Das Gehörorgan selbst kann durch entzündliche Wucherungen mehr oder weniger vollständig vernichtet werden und die charakteristischen taumelnden Bewegungen der drehkranken Fische sind die Folge einer Erkrankung der halbkreisförmigen Kanäle. Dafs bei manchen Epidemien alle erkrankten Fische zugrunde gehen, bei anderen

[1]) Vgl. auch Woodcock (846). Ref.

die Mehrzahl die Krankheit übersteht, wird auf die allgemein-hygienischen Bedingungen der betreffenden Fischzuchtanstalten und die mehr oder minder zweckmäfsige Pflege zurückgeführt. Vermittelt wird die Infektion offenbar durch die Fütterung mit Schellfischen, da 18 Schädel von solchen sich durchweg mehr oder weniger mit demselben Myxosporid infiziert erwiesen[1].

M. Plehn (836) stellt ferner fest, dafs dieser spezifisch dem Knorpel angepafste Schmarotzer aufser beim Schellfisch *(Gadus aeglefinus)* auch beim Kabeljau *(Gadus morrhua)* und Köhler *(Gadus virens)* vorkommt und dafs bei allen drei Arten die Mehrzahl der Exemplare aus dem Skagerrak, der Nordsee und dem nordatlantischen Ozean infiziert ist. Übertragung auf Salmoniden ist nur möglich, so lange diese noch ganz jung sind. Ältere Salmoniden können infolge des fortschreitenden Ersatzes des Knorpels durch Knochen von dem Parasiten nicht mehr wesentlich geschädigt werden.

Fuhrmann (830) bespricht die Infektion der schweizer Coregonen mit *Henneguya zschokkei* (Gurley) (= *Myxobolus bicaudatus* Zsch.).

Schneider (837) berichtet über eine Myxosporidien-Infektion *(Myxobolus oviformis* Thél.?*)* bei *Leuciscus erythrophthalmus* in Finnland.

Caullery und **Mesnil** (828) schildern eine neue Art aus der eigentümlichen, ausschliefslich in Oligochaeten aus der Familie der Tubificiden schmarotzenden Gruppe der Actinomyxiden, welche sie in der Leibeshöhle von mehreren marinen Arten der genannten Wurmfamilie gefunden haben und *Sphaeractinomyxon stolci* nennen. Die erwachsenen Parasiten stellen kugelige Cysten von 90 μ Durchmesser dar und enthalten 8 vielzellige Sporen von gleichfalls kugeliger Gestalt, mit einem Durchmesser von 28 μ und mit 3 Polkörperchen an einem Pole. Die Verff. haben auch die Bildung dieser Cysten verfolgt. Die Beziehung von kleinen 1-2kernigen Gebilden, welche intracellulär in der Parietal-Muskulatur gefunden wurden, zu dem *Sphaeractinomyxon* ist noch nicht sicher gestellt. Die jüngsten, sicher zu diesem Parasiten gehörigen Formen fanden sich bereits frei in der Leibeshöhle und waren zweikernig (Durchmesser 7-8 μ). Die Entwicklung dieser zweikernigen Formen bis zur Ausbildung der reifen Cysten ist nach der Schilderung der Verff. sehr eigenartig, indessen mufs bezüglich der Details derselben auf das Original verwiesen werden.

Auf Grund dieser Beobachtungen betonen **Caullery** und **Mesnil** (827) die Verwandtschaft der Actinomyxiden mit den Myxosporidien. Mit Rücksicht auf die Eigenart von Bau und Entwicklung der Sporen sehen die Verff. dieselben aber als eine den Myxosporidien, Mikrosporidien und Sarkosporidien gleichwertige Gruppe der Neosporidien an.

Léger (832) macht Mitteilungen über die Sporulation von *Triactinomyxon ignotum* Stolc, die sich ganz im Darmepithel des Wirtes *(Tubifex tubifex)* abspielt und in der Hauptsache der Schilderung, welche

[1]) Vgl. auch Woodcock (846). Ref.

Caullery und Mesnil für *Sphaeractinomyxon* gegeben haben, entspricht. Die Sporen haben jedoch bei *Triactinomyxon* die Form dreiarmiger Anker. Jede Spore enthält wieder 8 Sporozoiten, welche sich an dem die drei Polkörperchen tragenden Schaftende des Ankers zusammendrängen.

Léger (833) macht weitere Mitteilungen über *Triactinomyxon*, dessen reife Cysten in den Darmkanal des Wirtes fallen und durch Platzen die Sporen entleeren. Erst hiernach nehmen die Sporen, welche in den Cysten dicht zusammengedrängt waren, die charakteristische Ankerform an. In der Beurteilung der systematischen Stellung der Actinomyxiden stimmt Verf. mit Caullery und Mesnil überein.

16. Mikrosporidien

838. **Calkins, G. N.,** The Life History of *Cytoryctes variolae*, Guarnieri (Studies on the Pathol. and on the Etiol. of Variola and of Vaccinia [Public. Office of the Journal of Med. Research] Boston, p. 136-172, pl. XVI-XX, 5 figs.). — (S. 166)

839. **Hesse, E.,** *Thelohania legeri* n. sp., Microsporidie nouvelle, parasite des larves d'*Anopheles maculipennis* Meig. (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 57 [1904, t. 2], no. 36 p. 570-571). — (S. 166)

840. **Hesse, E.,** Sur le développement de *Thelohania legeri* Hesse (Ibidem p. 571-572, avec 10 figs.). — (S. 166)

841. **Hesse, E.,** Études sur les Microsporidies (Annales de l'Univ. de Grenoble t. 16, no. 1 p. 4). [Vgl. die beiden in Jahresber. XIX, 1903, p. 775 und 776 referierten Publikationen desselben Verf.s *Lühe*.]

842. **Lutz, A.,** u. **A. Splendore,** Über Pebrine und verwandte Mikrosporidien [Nachtrag zur ersten Mitteilung] (Ctbl. f. Bakter. Abt. I, Orig., Bd. 36, No. 5 p. 645-650, mit 2 Taf. und Fig. 13-28). — (S. 166)

843. **Pérez, Ch.,** Sur une Microsporidie parasite du *Carcinus maenas* (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 57 [1904, t. 2], no. 27 p. 214 -215). — (S. 166)

844. **Stempell, W.,** Über die Entwicklung von *Nosema anomalum* Monz. (Zool. Anz. Bd. 27, No. 9 p. 293-295, mit 5 Fig.). — (S. 165)

845. **Stempell, W.,** Über *Nosema anomalum* Monz. (Archiv f. Protistenk. Bd. 4, p. 1-42, mit 3 Taf.). — (S. 165)

846. **Woodcock, H. M.,** On Myxosporidia in Flat-Fish („Rep. on the Lancashire Sea Fisheries Scientif. Investig. for 1903". Trans. Biolog. Soc. of Liverpool vol. 18, p. 46-62, pl. II). — (S. 164)

Woodcock (846) hat festgestellt, dafs die von Johnstone[1] in zwei Flundern gefundenen Sporozoën Mikrosporidien der Gattung *Nosema* sind, wahrscheinlich das von Hagenmüller im gleichen Wirt gefundene *Nosema stephani* und wahrscheinlich auch identisch mit den Sporozoën, welche

---

[1]) Jahresber. XVII, 1901, p. 728. Ref.

Linton[1] in *Pseudopleuronectes americanus* gefunden hat. Andere von Linton in *Rhombus triacanthus* gefundene Sporozoën ist Verf. dagegen geneigt für eine *Pleistophora* zu halten. Verf. hat dann die *Glugea*-Infektion auch noch selbst wieder bei einer Flunder gefunden und macht daraufhin nähere Angaben über dieselbe. Die von den Parasiten gebildete, aus modifiziertem Ektoplasma bestehende Cystenhülle schlägt er vor „Ectorind“ zu nennen. — In der Gehörgegend einer anderen Flunder wurde ein echtes Myxosporid der Gattungen *Myxobolus* oder *Sphaerospora* gefunden. Der Knorpel der Gehörgegend war stark hypertrophiert[2].

Stempell (844) macht Mitteilungen über den Entwicklungsgang von *Nosema anomalum*, einem nicht allzuseltenen Parasiten des Stichlings. Die jüngsten beobachteten Stadien des Parasiten bilden rundliche Protoplasmamassen, welche zahlreiche kleine, kompakte Kerne besitzen und bereits eine vom Parasiten ausgeschiedene Eigencyste erkennen lassen. Bei weiterem Wachstum des Parasiten wird diese Cyste aufsen von einer durch den Wirtskörper gebildeten, bindegewebigen Hülle umgeben, während die Kerne des Parasiten durch Flüssigkeit stark heranwachsen, um alsdann durch amitotische Teilungen wieder zahlreiche kleine Kerne aus sich hervorgehen zu lassen. Um je einen solchen Kern gruppiert sich dann etwas Protoplasma, welches sich nach aufsen scharf abgrenzt, und auf diese Weise einen „Sporonten“ bildet, der sich direkt zur Spore umwandeln oder sich zunächst noch durch wiederholte Zweiteilungen vermehren kann.

Stempell (845) macht ausführlichere Angaben über diese Entwicklung von *Nosema anomalum*. Die „Sporonten“ kommen durch Ausschwitzung von Flüssigkeit in kleine intraplasmatische Höhlungen zu liegen, durch deren Zusammenfliefsen ein gröfserer, zentraler Hohlraum entsteht. Die „Sporonten“ sind die „Vorfahren der Geschlechtsgeneration“, welche ähnlich den Gametocyten der Coccidien und Malariaparasiten erst beim Erlöschen der vegetativen (Kern-)Vermehrung auftreten und sich nur dadurch unterscheiden, dafs sie durch endogene Knospung im Innern des Mutterindividuums entstehen. Die Sporen entstehen aus den „Sporonten“ durch Abscheidung einer Hülle, innerhalb deren sich aus Vakuolen des Protoplasmas die grofse, den Polfaden enthaltende Vakuole der reifen Spore bildet, während der Sporontenkern durch zweimalige Kernteilung in 4 Kerne zerfällt, von welchen 2 als Polkapselkerne und 2 als Amoeboidkerne aufzufassen sind. Ist das Wachstum der ganzen Parasitenmasse beendigt und die Sporenbildung abgeschlossen, so findet in dem verbleibenden protoplasmatischen Wandbelag eine degenerative Auflösung der noch vorhandenen vegetativen Kerne zu kleinsten Körnchen statt. Bei älteren Parasitenmassen kann dazu eine Auflösung der Eigencyste treten. In diesem Falle bilden sich häufig aus den Resten des Protoplasmas sekundäre, kleine isolierte Protoplasmakörper, in denen durch Zusammenziehung kleinster färbbarer Körnchen eine Rekonstruktion der Kernmasse zu

---

1) Vgl. Linton (834). Ref.
2) Vgl. Plehn (835, 836). Ref.

sekundären vegetativen Kernen erfolgt. Innerhalb dieser Protoplasmakörper, welche in das Wirtsgewebe einwandern können, erfolgt dann eine erneute sekundäre Sporonten- und Sporenbildung, die wieder in der oben kurz skizzierten Weise verläuft. Die durch die tatsächlichen Beobachtungen noch offen gelassene Lücke sucht Verf. durch die Annahme auszufüllen, dafs die in den Darmkanal anderer Stichlinge gelangten Sporen zunächst den Polfaden, dann den übrigen, in zwei einkernige Protoplasmakörper und die beiden Polkapselkerne zerfallenden Inhalt heraustreten lassen, worauf die Polkapselkerne und der Polfaden zugrunde gehen, die beiden einkernigen Amoeboidkeime kopulieren und das Kopulationsprodukt in die Darmwand einwandert um zur vielkernigen Cyste auszuwachsen.

Hesse (839) hat in Larven von *Anopheles maculipennis* Mikrosporidien der Gattung *Thelohania* (d. h. mit 8 Sporen im Pansporoblasten) gefunden. Der bei Untersuchung von 40 Larven nur 2mal gefundene Parasit (*Thelohania legeri* nov. spec.) schmarotzt im Fettkörper. Die Larven scheinen unter der Infektion nicht zu leiden.

Hesse (840) macht Mitteilungen über die Entwicklung dieser *Thelohania legeri*, die hiernach derjenigen von *Thelohania mülleri* zu entsprechen scheint[1].

Pérez (843) schildert ein Mikrosporid aus der Muskulatur von *Carcinus maenas*, welches gleichfalls zur Gattung *Thelohania* gehört (*Thelohania maenadis* nov. spec.) und dessen Entwicklung gleichfalls im wesentlichen derjenigen von *Thelohania mülleri* entspricht. Die Vermehrung der Meronten ist eine sehr intensive und findet nicht immer nur durch Zweiteilung sondern gelegentlich auch durch multiple Teilung statt. Die Sporontenbildung findet dann aber bei allen Parasiten einer Krabbe gleichzeitig statt. Der Parasit zerstört die Muskulatur der Krabben fast vollständig, beeinflufst aber trotzdem weder deren Lebhaftigkeit noch ihre Lebenszähigkeit; nur das Wachstum und die Häutungen scheint er zu hemmen.

Lutz und **Splendore** (842) bringen Ergänzungen zu ihren schönen Untersuchungen über das Vorkommen von Mikrosporidien bei verschiedenen Tieren, namentlich Schmetterlingen Brasiliens. Da Doflein die Mikrosporidien mit wenigen (4-8) Sporen im Pansporoblasten als Oligosporogenea in scharfem Gegensatz zu denen mit vielen Sporen im Pansporoblasten (Polysporogenea) gestellt hat, ist die Beobachtung von Interesse, dafs die Verff. mehrfach vielsporige und 8sporige Cysten neben einander fanden, z. T. ohne dafs irgend welche Unterschiede in der Sporenform nachweisbar waren. Stets waren dann die 8sporigen Cysten weniger häufig als die vielsporigen.

Calkins (838) ist zu der Auffassung gekommen, dafs der *Cytorhyctes variolae* ein polysporogenes Mikrosporid sei, und schildert dessen Entwicklungsgang, wie er ihn sich vorstellt. Er vereinigt dann den *Cytorhyctes* mit dem von ihm im Jahre 1898 beschriebenen *Lymphosporidium truttae*

[1]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 879. Ref.

und einem jetzt von ihm untersuchten Parasiten der Kerne von *Paramaecium,* den er *Caryorhyctes cytorhyctoides* nennt, zu einer besonderen Familie *Cytorhyctidae,* welche durch Fehlen differenzierter Kerne und Bildung eines einzigen membranlosen Pansporoblasten charakterisiert und den *Nosematidae* (polysporogene Mikrosporidien, welche während der Sporulation noch weiter wachsen, zahlreiche, mit Membran versehene Pansporoblasten bilden und Kerne besitzen) und *Plistophoridae* (polysporogene Mikrosporidien, deren Körper bei der Bildung des mit Membran versehenen Pansporoblasten völlig aufgebraucht wird und welche Kerne besitzen) gegenübergestellt werden[1].

17. Sarkosporidien

vacat.

18. Parasitische Protozoën von zweifelhafter systematischer Stellung

847. **Léger, L.,** Sporozoaire parasite des Moules et autres Lamellibranches comestibles. 8°. 4 p. (Annales de l'Univ. de Grenoble t. 16, no. 1). [Vgl. Jahresber. XIX, 1903, p. 771. *Lühe.*]
848. **Voigt, M.,** Das Zooplankton des Kleinen Uklei- und des Plus-Sees bei Plön (Forschungsber. a. d. biol. Stat. zu Plön Teil 10, 1903, p. 105-115). — (S. 167)
849. **Woodcock, H. M.,** Note on a remarkable parasite of Plaice and Flounders („Rep. on the Lancashire Sea Fisheries Scientif. Investig. for 1903". Trans. Biolog. Soc. of Liverpool vol. 18, p. 63-72, pl. III). — (S. 168)
850. **Zacharias, O.,** Über die Infektion von *Synchaeta pectinata* Ehrenb. mit den parasitischen Schläuchen von *Ascosporidium blochmanni* (Forschungsber. a. d. biol. Stat. zu Plön Teil 10, 1903, p. 216-222, mit Fig. 1-6 auf Taf. I). — (S. 167)

Voigt (848) macht Mitteilungen über das zeitliche Vorkommen von Ascosporidien bei *Synchaeta pectinata.* Im Plussee wurden sie Januar, Februar und April, in den übrigen Plöner Seen meist in den Herbstmonaten beobachtet.

Zacharias (850) macht weitere Mitteilungen über Ascosporidien[2], welche im Klinkerteiche bei Plön zu Beginn des Monats Oktober die dann stets zahlreich vorhandenen Exemplare von *Synchaeta pectinata* zu befallen pflegen. Verf. nimmt an: Infektion bei der Nahrungsaufnahme, Aufhören der infizierten Rotatorien zu fressen (da alle Parasiten immer gleich alt

---

[1]) Die Ausführungen des Verf.s über den *Cytorhyctes* haben mich noch nicht zu überzeugen vermocht. Vgl. im übrigen im Anhang das Kapitel Variola und Vaccine. Ref.

[2]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 883. Ref.

sind), Ausbleiben einer Vermehrung der Parasiten in ihrem Wirte, da für eine solche keinerlei Anhaltspunkte vorlägen[3].

Woodcock (849) beobachtete bei einer Flunder eigentümliche Cysten, welche eine Geschwulst am Kopfe bildeten und zerstreut auch im Mesenterium vorkamen und welche keine andere Deutung zuliefsen, als dafs es sich um Sporozoën handele, trotzdem sie von allen bekannten Protozoën in auffälliger Weise abweichen. Verf. nennt sie *Lymphocystis johnstonei*.

---

[3]) Solche Vermehrungsunfähigkeit ist doch schwer glaublich. Vgl. auch Jahresber. XVIII, 1902, p. 882f. Ref.

b) Kokken

1. Pyogene Kokken

(Streptokokken, Staphylokokken, Micrococcus tetragenus)

851. **Adamson, H. G.,** A case of Impetigo circinata with bullous lesions of the hands and feet, and subsequent infection of the nail-matrices (British Journal of Dermat. vol. 16, p. 165-171. 2 photograms, May). — (S. 181)

852. **v. Ammon,** Über Periostitis und Osteomyelitis des Orbitaldaches (Archiv f. Augenheilk. 1903, Bd. 49, p. 1). [Nichts bakteriologisches. *Fleischer.*]

853. **Abuladse, D. A.,** Bericht über die Behandlung von zwei Fällen von Wochenbettfieber mit Antistreptokokkenserum [Russisch] (Wratschebnaja Gaseta no. 14). [In einem Fall nach A.s Ansicht Heilung durch Marmoreks Serum. *Rabinowitsch.*]

854. **Anzinger, F. P.,** Three recent cases of croup due to staphylococcus and requiring tracheotomy (American Journal of Med. Sciences, November). [In 2 im Titel besagten Fällen keine Beeinflussung durch Diphtherieserum. *Kempner.*]

855. **Baccarani,** Contributo alla setticemia pure da tetragono (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. no. 58). — (S. 190)

856. **Bartle, J. B.,** Streptococcic infection of wounds (Memphis Med. Monthly, January). [Nichts neues. *Kempner.*]

857. **Beresnegowsky, N.,** Zur Kasuistik der akuten Staphylomykose [Russisch] (Medizinsk. obosrenje no. 1). [Klinische Beschreibung eines letal verlaufenen Falles. *Rabinowitsch.*]

858. **Bertelsmann,** Die Allgemeininfektion bei chirurgischen Infektionskrankheiten (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 72, p. 209). — (S. 188)

859. **v. Brunn, W.,** Weitere Untersuchungen über die Vereiterung tuberkulöser Gewebe (Ibidem Bd. 75, p. 319). — (S. 184)

860. **Bukojemski, F. W.,** Zur Frage der Phagocytose und Leukolyse bei Einspritzung virulenter Streptokokken in die Bauchhöhle [Russisch] (Russkij Wratsch no. 5 p. 161 u. no. 7 p. 241). — (S. 176)

861. **Bumm, E.,** Über Serumbehandlung beim Puerperalfieber (Berliner klin. Wchschr. No. 44). — (S. 177)

862. **Bumm, E., u. W. Sigwart,** Untersuchungen über die Beziehungen des Streptococcus zum Puerperalfieber (Beitr. z. Geb. u. Gyn., herausgegeben von A. Hegar, Bd. 9, H. 1/2). — (S. 187)

863. **Bumm,** Über die Beziehungen des Streptococcus zur puerperalen Sepsis (Verh. d. deutschen Ges. f. Gyn. Würzburg 1903, Leipzig). — (S. 187)

864. **Burkhard, G.,** Zur Serumtherapie der Streptokokkeninfektionen, speziell des Puerperalfiebers (Ztschr. f. Geb. u. Gyn. H. 3). — (S. 178)

865. **Burlacher,** Ein Beitrag zur Ätiologie der akuten Osteomyelitis (Münchener med. Wchschr. p. 1689). — (S. 186)

866. **Chapman, H. N.,** Scarlet fever treated with antistreptococcic serum (St. Louis Courier of Med., September). [Günstige Beeinflussung eines Falles. *Kempner.*]

867. **Christiani,** Akuter Gelenkrheumatismus beim Pferde (Ztschr. f. Veterinärk. Jahrg. 15, 1903, H. 3 p. 120). [Besserung nach Natrium salicylicum, während Jodipin und Streptokokkenserum wirkungslos waren. *Klimmer.*]

868. **Claiborne, J. H.,** and **E. B. Coburn,** Experiments to determine the value of formalin in infected wounds of the eye (Medical News, November 21). [Günstiger Einflufs von Formalinlösung (1 : 500) auf künstlich mit Streptokokken erzeugte Infektionen des Glaskörpers beim Kaninchen. *Kempner.*]

869. **Delbet, P.,** Remarques sur les abscès appendiculaires. Infection puerpérale guérie par le sérum de Raymond Petit (Compt. rend. de la Soc. de Biol.). [Heilung eines Falles von Infektion nach Abort durch Tamponade des Uterus mit Serum-getränkter Gaze und subcutaner Injektion desselben Serums. *Baisch.*]

870. **Doberauer, G.,** Beiträge zur Epiphysen-Osteomyelitis (Prager med. Wchschr. 1903, p. 663). — (S. 186)

871. **Dolganoff, W.,** u. **M. Sokoloff,** Zur Frage der Eiterbildung auf der narbig entarteten Hornhaut und über die Bedingungen des Eindringens von Mikroorganismen durch dieselbe in das Augeninnere (Archiv f. Augenheilk. Bd. 47, p. 361). — (S. 182)

872. **Edsall, D. L.,** A small series of cases of peculiar staphylococcic infection of the skin in typhoid fever patients (Univ. of Pennsylvania Med. Bull., March). — (S. 182)

873. **Ewsejew, P. J.,** Die Heilwirkung des Antistreptokokkenserums bei Erysipel und Scharlach [Russisch] (Wojenno Med. Shurnal, Juli). [Bei Erysipel wirkt das Serum schneller und energischer auf die Streptokokken ein als bei Scharlach. *Rabinowitsch.*]

874. **Fraenkel, M.,** Ein Fall von schwerer allgemeiner Sepsis mit Antistreptokokkenserum geheilt (Deutsche med. Wchschr. p. 1210). — (S. 178)

875. **Funck, M.,** L'immunité contre le streptocoque et la sérothérapie antistreptococcique (Journal méd. de Bruxelles 1903, p. 817-823). [Allgemeine Übersicht. *Plumier.*]

876. **Grochtmann, H.,** Puerperale Sepsis behandelt mit Aronsons Antistreptokokkenserum (Deutsche med. Wchschr. 30. Jahrg., No. 10). [Ein schwerer Fall von Puerperalfieber anscheinend geheilt durch das Serum. *Baisch.*]

877. **Grünberger, V.,** Ein Fall von tödlich verlaufendem Morbus maculosus Werlhofii (Prager med. Wchschr. No. 37). — (S. 183)
878. **Guizzetti,** Per l'uso del siero antistreptococcico nell' infezioni puerperale e nell' erisipela (Riforma med. Anno 19, no. 44, 45).—(S. 178)
879. **Hamill, S. McCl.,** Primary streptococcal membranous laryngitis in an adult (American Med., June 25). [Nichts besonderes. *Kempner.*]
880. **Hamilton, A. G.,** Antistreptococcus serum in puerperal septicemia and scarlet fever (American Journal of Obstetr., November). [Günstige Beeinflussung, falls keine Mischinfektion vorliegt. *Kempner.*]
881. **Heinricius,** Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung des Streptococcus pyogenes auf die Gebärmutterschleimhaut (Verh. d. deutschen Ges. f. Gyn. Würzburg 1903, Leipzig). — (S. 176)
882. **Heinricius,** Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung des Streptococcus pyogenes auf die Schleimhaut der Gebärmutter und der Scheide (Archiv f. Gynäk. Bd. 74, H. 2). — (S. 176)
883. **Hirsch, A.,** Behandlung der Streptokokenerkrankungen mit Antistreptokokkenserum [Russisch] (Wojenno Med. Shurnal no. 3). [Günstige Beeinflussung durch Marmoreks Serum in 12 beobachteten Fällen, darunter 9 Scharlachfälle. *Rabinowitsch.*]
884. **Hoffer von Sulmthal, L ,** Eine neue Methode von Serumbehandlung bei Erysipel (Fortschr. d. Med. p. 1005). — (S. 178)
885. **Hoffmann,** Aronsonsches Antistreptokokkenserum bei puerperaler Sepsis (Deutsche med. Wchschr. No. 46). [1 geheilter Fall. *Baisch.*]
886. **Honsell, B.,** Über die Abszesse des Spatium praevesicale [Retzii] (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 41, p. 491). — (S. 183)
887. **Horrocks, P.,** Puerperal sepsis (British med. Journal vol. 1, p. 349). [Nur klinisch. *Bodon.*]
888. **Huneus, W.,** Aufsteigende Sepsis in partu und in puerperio, die Hauptursache der puerperalen Selbstinfektion [Diss.] Marburg 1903. — (S. 187)
889. **Jewsejew, R.,** Die therapeutische Bedeutung des Antistreptokokkenserums bei Erysipel und Scharlach [Russisch] (Wojenno Med. Shurnal no. 7, Juli). [5 Fälle von Scharlach, 3 von Erysipel wurden mit Marmoreks Serum behandelt, die Resultate fielen günstig aus. *Rabinowitsch.*]
890. **Jordan,** Über Pyämie mit chronischem Verlauf (Verh. d. deutschen Ges. f. Chir., 33. Kongr., Teil 1, p. 292; Autoref.: Ctbl. f. Chir. p. 5 der Kongr.-Ref.). — (S. 190)
891. **Köstlin,** Die forensische Bedeutung des Puerperalfiebers (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 19). — (S. 187)
892. **Krause, P.,** Einige bakteriologische Untersuchungen beim Erysipel (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 35, p. 723). — (S. 180)
893. **Kren, O.,** Über das Verhalten des Erysipels zu gelähmter Haut (Archiv f. klin. Chir. Bd. 73, p. 597). — (S. 180)
894. **Lang, H.,** Ein weiterer Fall von sogenannter Holzphlegmone [Diss.] Würzburg. — (S. 181)

895. **Lewin, C.,** Ein Fall von kryptogenetischer Staphylokokkensepsis (Fortschr. d. Med. p. 1077). — (S. 187)

896. **Litten, M.,** Über die Retinalveränderungen bei Sepsis, Blutkrankheiten und Nephritis (Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte, Kassel 1903). [Nichts bakteriologisch wichtiges. *Fleischer.*]

897. **Little, G.,** A case of Sycosis treated with therapeutic inoculations of staphylococcus vaccine (British Journal of Dermat. vol. 16, p. 99 -101, March). — (S. 179)

898. **Manicatide, E.,** Ein neuer Fall von Angina mit Tetragenen (Spitalul 1902, no. 22; ref.: Münchener med. Wchschr. 1903, No. 7 p. 305). [Bei einer klinisch vollkommen als Diphtherie imponierenden Angina war in den Pseudomembranen weder mikroskopisch noch kulturell der Loefflersche Bacillus, sondern ein tetragener Coccus nachzuweisen. *Hegler.*]

899. **Masslowsky, M. S.,** Das Antistreptokokkenserum bei zwei Fällen von Appendicitis [Russisch] (Russkij Wratsch no. 29). [Das Marmoreksche Serum wurde mit bestem Erfolg angewandt. *Rabinowitsch.*]

900. **Meinhold,** Kryptogenetische Sepsis (Deutsche militärärztl. Ztschr. p. 325). — (S. 188)

901. **Menzer,** Ergebnisse der Serumbehandlung des akuten und chronischen Gelenkrheumatismus (Münchener med. Wchschr. p. 1461). — (S. 179)

902. **Miller, J. C.,** A case of pemphigus neonatorum associated with a general infection by the staphylococcus pyogenes (Cleveland Med. Journal, May). [Inhalt im Titel besagt. *Kempner.*]

903. **Niedner, O.,** Ein Fall von Staphylokokkensepsis (Deutsche med. Wchschr. p. 129). — (S. 188)

904. **Nohl,** Erysipelas neonatorum gangraenosum (Münchener med. Wchschr. p. 1648). — (S. 181)

905. **Opfer, F,** Über einen Fall puerperaler Infektion, geheilt unter Anwendung des Aronsonschen Antistreptokokkenserums (Deutsche med. Wchschr. No. 33). [Casuistik. *Baisch.*]

906. **Opitz, E.,** Über Heilungsaussichten und Behandlung der puerperalen Pyämie (Ibidem No. 26). [Nur von klinischem Interesse. *Baisch.*]

907. **Orbaut, M. P.,** Diphtherie des puerperalen Uterus [Russisch] (Wratschebnaja Gaseta no. 8). [Neben Staphylo- und Streptokokken zahlreiche Diphtheriebacillen. *Rabinowitsch.*]

908. **Perwow, A. D.,** Zwei Fälle von Sepsis mit Serum behandelt [Russisch] (Russkij Wratsch no. 40). [2 Fälle puerperaler Sepsis wurden durch polyvalentes Streptokokkenserum zur Heilung gebracht. *Rabinowitsch.*]

909. **Peham, H.,** Über Serumbehandlung bei Puerperalfieber (Wiener klin. Wchschr. No. 15). — (S. 177)

910. **Pierce, W. C.,** Outbreak of Septic sore throat due to infected milk (Journal of State Med. vol. 12, no. 9 p. 595, Sept.). — (S. 182)

911. **Pilcer, H.,** u. **M. Eberson,** Über die Behandlung des Wochenbettfiebers mit Antistreptokokkenserum (Therap. Monatsh. H. 10). — (S. 177)

912. **Poynter, F. J.,** and **W. V. Shaw,** On the Relation of Staphylococcus pyogenes aureus to Rheumatic Fever (Trans. Pathol. Soc. London vol. 55, Part 2, p. 126). — (S. 183)

913. **Poynter, F. J.,** and **W. V. Shaw,** The staphylococcus aureus and rheumatic fever (British med. Journal vol. 1, p. 77). [Nur klinisch. *Bodon.*]

914. **Rahtjen,** Versuche über die Virulenzschwankungen von Streptokokken (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 316). — (S. 175)

915. **Renault, J.,** et **F. Barthelemy,** Pyosepticémie staphylococcique (Arch. génér. de méd.). [Bericht über die durch den Staphylococcus pyogenes verursachten allgemeinen Infektionen. Zahlreiche Beobachtungen. *Lemierre.*]

916. **Robb, H.,** and **W. H. Smith,** The streptococcus in gynecologic surgery (American Journal of Obstetr., August). [Nichts neues. *Kempner.*]

917. **Ronzoni,** L'iniezione di siero antistreptococcico nei casi di infezione mista del polmone d'origine streptococcica (Gazz. med. ital. Anno 55, no. 43-44). — (S. 179)

918. **Rosenow, E. C.,** Streptococci in air of hospital operating rooms and wards during an epidemie of tonsillitis (American Journal of Obstetr., December). [Inhalt im Titel besagt. *Kempner.*]

919. **Ruediger, G. F.,** The effects on streptococci of sera of old-blooded animals (The Journal of Infect. Dis. vol. 1, no. 1 p. 107-111). — (S. 176)

920. **Salge, B.,** Ein Beitrag zur septischen Infektion des Nabels des Neugeborenen (Charité-Annalen Bd. 28, p. 263). — (S. 188)

921. **Sauvan, F.,** Contribution à l'étude des cellulites cervicales diffuses septicémiques d'origine buccale [Thèse] Paris. [Nichts bakteriologisches. *Lemierre.*]

922. **Schenk** u. **Scheib,** Zur Differenzierung von Streptokokken aus Uteruslochien normaler Wöchnerinnen (Münchener med. Wchschr. No. 48). — (S. 175)

923. **Schottelius,** Bakteriologische Untersuchungen über Masernconjunctivitis (Ibidem Jahrg. 51, No. 9 p. 378). — (S. 182)

924. **Schottmüller, H.,** Parotitis epidemica (NOTHNAGELS spez. Pathol. u. Ther. Bd. 3, Teil 4, Abt. 2). — (S. 182)

925. **Schuhmann, K.,** Über einen Fall von embolischer Septikopyämie im Anschlufs an ein Empyem des Antrum Highmori [Diss.] München. — (S. 188)

926. **Sergent, E.,** et **H. Lemaire,** Méningite cérébro-spinale à staphylocoque chez deux typhiques [contagiosité possible] (Arch. génér. de méd. 1903). [Geschichte von 2 Typhuskranken, welche in 2 benachbarten Betten lagen und Erscheinungen von Meningitis zeigten,

welchen sie erlagen. Bei der Autopsie konstatierte man eine typhöse Meningitis. Das aus dem Eiter isolierte Mikrobion war der Staphylococcus citreus. *Lemierre.*]

927. **Sicard, M. H.,** Contribution to the study of ulcerative endocarditis (American Journal of Med. Sciences, November). — (S. 187)

928. **Sinnhuber, F.,** Die Behandlung des Gelenkrheumatismus mit Menzers Antistreptokokkenserum (Charité-Annalen Bd. 28, p. 128). — (S. 179)

929. **Smith, A. C.,** Antistreptococcic serum in the treatment of smallpox (Medical Record, April 2). [In 6 Fällen günstige Beeinflussung. *Kempner.*]

930. **Söllner, J.,** Beiträge zur Bakteriologie der Acne vulgaris (Münchener med. Wchschr. p. 1680). — (S. 181)

931. **Stewart, J. C.,** Pyemic glanders in the human subject (Annals of Surg., July). [Klinisch. *Kempner.*]

932. **Storch,** Zur Prophylaxe der puerperalen Infektionen (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 217). [Empfiehlt vor allem auch bei der tierärztlichen Geburtshilfe Anti- und Asepsis. *Klimmer.*]

933. **Thomassen,** Les streptococcies et leur traitement préventif et curatif (Revue génér. de méd. vétér. Bd. 3, p. 289). — (S. 179)

934. **Trendel,** Beiträge zur Kenntnis der akuten infektiösen Osteomyelitis und ihrer Folgeerscheinungen (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 41, p. 607). — (S. 184)

935. **Tunnicliff, R. M.,** The presence of streptococci on normal tonsils (Transact. of the Chicago Pathol. Soc. vol. 6, no. 6 p. 175). — (S. 180)

936. **Vaughan, V. C.,** The present status of streptococcus and tetanus antitoxin injections (Phys. and Surg., Detroit and Ann Arbor, May). [Kritische Übersicht. *Kempner.*]

937. **Veiel, F.,** Die Staphylokokken des chronischen Ekzems (Münchener med. Wchschr. p. 13). — (S. 181)

938. **Wagner, G. A.,** Puerperalerkrankung bei Meerschweinchen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 37, p. 25). — (S. 190)

939. **Walsh, J. J.,** Antistreptococcus serum in pernicious anaemia (Medical Record, February 27). [In einem Fall ungünstiges Resultat. *Kempner.*]

940. **Walthard,** Grundlagen zur Serotherapie des Streptokokkenpuerperalfiebers (Ztschr. f. Gyn. u. Geb. Bd. 51, H. 3). — (S. 177)

941. **Welborn, J. Y.,** Streptococcic septicemia (Indiana Med. Journal, January). [Nichts neues. *Kempner.*]

942. **Wright, A. E.,** and **C. Douglas,** On the employment of antistaphylo-coccic and anti-tubercular vaccines (British Journal of Dermat. vol. 16, p. 283-303, August). — (S. 176)

943. **Wright, A. E.,** and **S. R. Douglas,** On the action exerted upon the staphylococcus pyogenes by Human Blood Fluids and on the elaboration of Protective Elements in the Human Organism in response

to inoculations with a Staphylococcus vaccine (Proceed. Royal Soc. vol. 74, p. 147). — (S. 175)

944. **X.,** Neue tödliche Augenkrankheit bei Fasanen (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 18). — (S. 190)

Rahtjen (914) hat die Ursachen der Virulenzschwankungen von Streptok. zu ermitteln versucht und zu seinen Versuchen den Streptoc. equi verwendet, mit welchem er an weifsen Mäusen und einigen Kaninchen, Meerschweinchen und Fischen experimentierte. Er konnte hierbei folgendes feststellen: 1. Dafs schwach virulente Kulturen durch Tierpassage zwar einen höheren Virulenzgrad erreichen, denselben aber durch häufiges Überimpfen auf verschiedene Nährböden gänzlich wieder einbüfsen. — 2. Dafs Streptok. auf festen Nährböden einer stärkeren Verunreinigung ausgesetzt sind, als in flüssigen Medien. — 3. Die höchste Virulenz liefs sich erreichen bei Züchtung in einer Bouillon, in welcher auf 100 ccm eine Normalöse Normallauge zugesetzt war. Auch die Giftwirkung der Kulturen war in einer derartigen Bouillon (vom Verf. als Alkalescenz III bezeichnet) gröfser, als die der neutralen Bouillonkulturen. Ein geringerer Alkalescenzgrad wie III läfst die Ketten wohl üppiger wachsen, begünstigt aber die Bildung traubenförmiger Anhäufungen und eine Abnahme der Virulenz. Auch wurden die Ketten kleiner. Je stärker die Alkalescenz, um so ausgeprägter schien die Kapselbildung. *Johne.*

Die Untersuchungen von **Schenk** und **Scheib** (922) über Uterusstreptok. von 16 Wöchnerinnen ergaben: Bei den aus den normalen Uteruslochien gezüchteten Streptok. handelt es sich um mit dem Streptoc. pyogenes artgleiche Stämme; sie sind meist virulent, gehören teils zur Art des Streptoc. brevis, teils longus; ein Differieren in einzelnen Punkten innerhalb bestimmter Grenzen untereinander ist eine Eigentümlichkeit auch der pathogenen Streptok. (v. Lingelsheim). Auch auf dem Weg der spezifischen Agglutination erscheint die Identität sichergestellt. Das Serum immunisierter Kaninchen agglutinierte wechselseitig die eigenen Streptok. wie die von 4 anderen Fällen. Ferner agglutinierten alle 5 Sera die Streptok. von dem als Testobjekt dienenden virulenten, für Menschen höher pathogenen Stamm.

Sch. und Sch. fanden bei 100 Wöchnerinnen die Uterushöhle im Frühwochenbett steril in 64,6 $^0/_0$, im Spätwochenbett in 28,5 $^0/_0$. Pathogene Keime fanden sich im Frühwochenbett in 9,2 $^0/_0$, im Spätwochenbett in 37,1 $^0/_0$.

Bei Mehrgebärenden allein war das Uterussekret am 3.-5. Tage steril in 73,1 $^0/_0$, am 8.-9. Tage in 28,5 $^0/_0$. Pathogene Keime fanden sich im Frühwochenbett in 2,4 $^0/_0$, im Spätwochenbett in 40 $^0/_0$. *Baisch.*

Wright u. **Douglas** (943) geben einen meisterhaften Bericht über die von ihnen erzielten Resultate bei Fällen von Furunculosis, welche mit Antistaphylok.-Lymphinjektionen behandelt wurden. Ihre Lymphe bestand aus sterilisierten Staphylok.-Kulturen. Quantitäten, welche 5000 Millionen Staphylok. enthielten, wurden unter die Haut injiziert, in einer

gewissen Entfernung der mit Pusteln bedeckten Stellen. Die Resultate waren in allen Fällen ausgezeichnet, mit Ausnahme von einem. Sie mafsen die Schutzverhältniszahl gegen Staphylok. im Blute eines jeden Patienten. Bei allen Fällen von Acne oder Furunculosis fanden sie, dafs vor der Behandlung diese Zahl 0,3 oder 0,4 der normalen war. Nach Impfung trat eine kurze negative Phase oder Abnahme in der Antistaphylok.-Verhältniszahl ein, die von einer Zunahme bis zu Pari und darüber hinaus gefolgt wurde. Zugleich nahm die Furunculosis ab. Die im Blute produzierte schützende Substanz war nicht baktericid, bereitete aber einigermafsen die Organismen für Zerstörung durch die Leukocyten vor; sie nennen die Substanz „Opsonin". Sie fanden, dafs das Antistaphylok.-Opsonin sehr reichlich im Blut vorhanden sein kann; jedoch sehr wenig lokal in den Furunkeln; daher empfehlen sie, dafs die lokale chirurgische Behandlung mit der konstitutionellen Behandlung mit Antistaphylok.-Injektionen verbunden werde. Mit Antituberkuloselymphe bei tuberkulösen Patienten erzielten sie genau ähnliche Resultate sowie Besserung. *French.*

Wright und **Douglas** (942) bestätigen ihre frühere Beobachtung, dafs das normale Blut keine baktericide Wirkung auf Staphylok. ausübt; es erlangt auch keine solche Kraft nach Impfung des Organismus mit getöteten Kulturen. Das Serum derjenigen, welche an Staphylok.-Infektion leiden (wie Sycosis z. B.) hat nur ungefähr die Hälfte der normalen opsonischen Kraft. Impfung mit Staphylok. bewirkt zuerst in der opsonischen Kraft eine geringe Abnahme gefolgt von einer bedeutenden Zunahme. Die opsonische Kraft des Eiterserums ist nur ungefähr $^1/_{10}$ derjenigen des Blutserums zu derselben Zeit. Die opsonische Kraft im Blut der Mutter und des Fötus ist dieselbe. *Boycott.*

Ruediger (919) untersuchte das Blut von 20 Arten von Kaltblütern auf seine baktericide Fähigkeit gegenüber Streptok. Das Serum einiger Schildkrötenarten besafs eine solche in ausgesprochenem Mafse. Eine Streptok.-Kultur vermehrte sich in allen Seris, jedoch bedeutend langsamer in denen der Schildkröten, deren Sera durch Erhitzen auf 54° inaktiviert wurden. *Kempner.*

Bukojemskis (860) hauptsächlich an grauen Kaninchen wie auch an weifsen Mäusen ausgeführten Versuche ergaben eine deutlich ausgesprochene Phagocytose zu Beginn der Streptok.-Infektion. Die Phagocytose wird immer schwächer, aber noch post mortem sieht man im Peritonealexsudat und in den Organen weifse Blutkörperchen, welche Streptok. einschliefsen. Die weissen Blutkörperchen haben während der Dauer der Infektion im allgemeinen ein normales Aussehen. Leukolyse wurde nach intraperitonealer Einspritzung virulenter Streptok. während der ganzen Erkrankung nicht beobachtet. *Rabinowitsch.*

Heinricius (881, 882) stellte Versuche an Kaninchen an, um den Einflufs der Streptok. teils auf eine völlig intakte Gebärmutter- und Scheidenschleimhaut, teils auf die Gebärmutterschleimhaut an einer beschränkten Stelle zwischen 2 Ligaturen zu studieren. Er fand, dafs bei gesundem Epithel die Streptok. nicht durchdringen, sie lagern an der Oberfläche be-

sonders am Eingang der Drüsen. Bei lädiertem Epithel dringen sie in die Tiefe, liegen zunächst dicht unterhalb des Epithels und verbreiten sich durch die Lymphgefäfse weiter. Die Veränderungen im Gewebe entstehen nicht durch die Toxine, sondern durch die Bakterien selbst. *Baisch.*

Das Antistreptok.-Serum besitzt, wie **Walthard** (940) ausführt, fast keine antitoxischen Eigenschaften. Infolgedessen sind von ihm bei reiner Intoxikation und zu ausgedehnter Infektion keine die Krankheitserscheinungen bannenden Wirkungen zu verlangen. Die Wirkung des Serums besteht hauptsächlich in einer Stimulierung der antibakteriellen Körperkraft, aber auch diese Wirkung wird nutzlos bleiben, wenn die Summe der Streptok. die Summe der Antikörper des Organismus übertrifft. Deshalb ist bei Anwendung des Antistreptok.-Serums ein Erfolg nur im Beginn einer Infektion mit virulenten Streptok. zu erwarten. *Baisch.*

Peham (909) hat 18 Fälle von bakteriologisch als Streptok.-Infektion festgestellten puerperalen Fiebererkrankungen mit dem Paltaufschen Serum behandelt. Die Injektion geschah an der Vorderfläche beider Oberschenkel mit 100 ccm. Nur in wenigen Fällen wurde die Injektion wiederholt und bis zu 250 ccm verabreicht. In einem Falle trat ein Erythem auf mit vorübergehender Temperatursteigerung. Die mit Serum behandelten Fälle waren durchweg sehr schwere Erkrankungen. In 8 weiteren mit Serum behandelten Fällen war die bakteriologische Diagnose nicht gestellt. Die günstigsten Resultate ergaben die Fälle, wo reine Streptok.-Infektion vorlag. Einen Todesfall mit nachgewiesener reiner Streptok.-Infektion hat Peham nicht zu verzeichnen. Peham spricht sich günstig über das Serum aus. *Baisch.*

Pilcer und **Eberson** (911) kommen auf Grund von 28 mit Marmorekschem Antistreptok.-Serum behandelten Fällen von Wochenbettfieber zu folgenden Schlüssen:

1. Das Antistreptok.-Serum Marmorek ist kein Specificum gegen Wochenbettfieber aller Art; es ist jedoch ein mächtiges Mittel im Verein mit anderen zur Bekämpfung dieser Infektion angewandten Mafsnahmen.
2. Das Serum Marmorek wirkt durch Anregung einer Leukocytenvermehrung im erkrankten Organismus und sollte deswegen bei der Behandlung des Wochenbettfiebers nicht unbenutzt gelassen werden.
3. Das Serum Marmorek schafft eine Euphorie der Kranken, die sie zur Anwendung anderer therapeutischer Mafsnahmen sehr geeignet macht.

Zur Erzielung einer Heilwirkung mufs das Serum in genügend grofser Menge injiziert werden. *Baisch.*

Bumm (861) hat bei Puerperalfieber seit 10 Jahren verschiedene Sera benutzt, in letzter Zeit auf Grund des günstigen Ausfalls der Tierversuche das Aronsonsche Serum. Betreffs der Wirkung unterscheidet er nachstehende Formen des Puerperalfiebers:

1. Lokale Streptok.-Endometritis.
2. Pelvio-peritonitis mit Salpingooophoritis septica.
3. Parametritis.
4. Peritonitis.

5. Pyämie und Septikämie.

In den Fällen von Peritonitis universalis war das Serum ohne jede Wirkung. Bei reiner Pyämie ebenfalls: 4 Todesfälle. Bei reiner Septikämie 2 Erfolge, einen Mifserfolg. Bei Septikämie und Endocarditis kein Erfolg. Bei Parametritis hat Bumm das Serum, weil unnötig, nicht angewendet. Am häufigsten, in 53 Fällen, fand es Anwendung bei der lokalen Streptok.-Endometritis, 6 Fälle kamen ad exitum. Als objektive Merkmale der klinisch stets sehr vorsichtig zu beurteilenden günstigen Wirkung konnte Bumm aufstellen:

1. Regelmäfsigen Temperaturabfall nach jeder einzelnen Injektion in ein und demselben Falle.

2. Vermehrtes Auftreten von polynukleären Leukocyten in den Lochien, deren seröses Aussehen mehr eitrig wird.

3. Energische Phagocytose*. Es treten im Sekret des Uterus kokkenhaltige Eiterzellen auf. Die günstigste Wirkung sah Bumm in beginnenden Fällen, wo die Kokken noch nicht oder nur vereinzelt im Blut kreisen. Er empfiehlt prophylaktische Anwendung des Serums nach schweren Geburten, manuellen Placentarlösungen usw.

Nach intravenöser Applikation des Serums wurde eine auffallende Verschlimmerung beobachtet. Bumm empfiehlt daher ausschliefslich subcutane Anwendung. Das Aronsonsche von menschlichen Streptok. gewonnene Serum scheint die übrigen früheren Sera entschieden zu übertreffen.

Baisch.

M. Fraenkel (874) berichtet über einen Fall von schwerer allgemeiner Sepsis, in dem er die schliefsliche Heilung auf Rechnung des in letzter Stunde noch angewendeten Aronsonschen Antistreptok.-Serums setzt. Es handelte sich um ein 6jähriges Kind, das im Anschlufs an eine vernachlässigte Hautabschürfung unterhalb der Kniescheibe zunächst an Erysipel erkrankte, an das sich Erscheinungen schwerster Sepsis anschlossen. Im Blute wurden massenhaft Streptok. und vereinzelte Staphylok. gefunden. *v. Brunn.*

Burkhard (864) berichtet über 8 Sepsisfälle, die mit Menzerschem Serum behandelt wurden und zwar 7 puerperale und einen post-operativen. In 7 Fällen trat völlige Genesung ein. *Baisch.*

Guizzetti (878). Das in 4 Fällen von Puerperalinfektion und in einem von Erysipel versuchte Serum hat stets einen günstigen Einflufs ausgeübt, indem es die Metastasen aufhielt und die Entwicklung der Septikämie verhinderte. *Tiberti.*

Hoffer von Sulmthal (884) teilt eine neue Methode von Serumbehandlung bei Erysipel mit. Sie besteht in der subcutanen Injektion von Serum Erysipelkranker, das durch Aderlafs 3-4 Tage nach der Ge-

*) Dafs die „energische Phagocytose“ in ursächlichem Zusammenhange mit dem günstigen Ablauf des Infektionsprozesses stehe, ist nicht erwiesen. Die reichliche Phagocytose dürfte auch hier nur, wie in anderen Fällen, die Folge einer anderweitig bedingten Schwächung oder Abtötung der Kokken sein. Sie ist wohl ein Zeichen, aber nicht die Ursache des günstigen Verlaufs. *Baumgarten.*

nesung gewonnen, unter Zusatz von 0,5 Volumprozent Karbolsäure steril aufbewahrt und in Dosen von durchschnittlich 8 ccm, auf mehrere Gaben verteilt, angewendet wurde. Die an einer gröfseren Anzahl von Fällen gemachten Erfahrungen waren günstige. *v. Brunn.*

Sinnhuber (928) berichtet über die Behandlung des Gelenkrheumatismus mit Menzers Antistreptok.-Serum nach Erfahrungen an 20 Fällen. Darunter befanden sich 7 Fälle von akutem Gelenkrheumatismus mit 2 Heilungen (bei 2 weiteren geheilten Fällen wurde aufser Serum auch noch Aspirin gegeben) und 3 Besserungen, 6 Fälle von subakutem Gelenkrheumatismus mit 6 Heilungen und 7 chronische Fälle mit 5 Heilungen und 2 Besserungen. S. warnt vor der Anwendung des Serums bei akutem Gelenkrheumatismus, weil er danach 2mal unter 7 Fällen Pericarditis, 1mal Endocarditis auftreten sah. Er empfiehlt dagegen die Serumbehandlung für subakute und chronische Fälle. *v. Brunn.*

Menzer (901) fafst die Ergebnisse der Serumbehandlung des akuten und chronischen Gelenkrheumatismus selbst in folgende Schlufssätze zusammen: „Die Streptok.-Serumbehandlung des Gelenkrheumatismus ist den bisherigen Behandlungsmethoden überlegen 1. dadurch, dafs sie auch chronisch gewordene Erkrankungen noch zu heilen bezw. zu bessern vermag, 2. dafs sie die Heilungsbedingungen des akuten Gelenkrheumatismus im allgemeinen günstiger gestaltet und vor allem wesentlich günstigere Chancen für die Heilung der Endocarditis herbeizuführen scheint, 3. dafs sie besser als die bisherigen Behandlungsmethoden vor Rückfällen zu bewahren scheint und selbst bei veralteten Fällen auf längere Zeit hin Heilung bezw. erhebliche Besserung herbeizuführen vermocht hat“. *v. Brunn.*

Ronzoni (917). Auf Grund seiner persönlichen klinischen Erfahrungen spricht sich der Verf. am Schlusse gegen die Idee aus, Injektionen von Antistreptok.-Serum auszuführen in Phthisisfällen mit vorherrschender und alleiniger Verbindung von Streptok. mit dem Tuberkelbac. *Tiberti.*

Thomassen (933) gibt eine allgemeine Übersicht über den derzeitigen Stand der Frage der Streptok.-Infektionen und deren Behandlung und führt dabei mehrere von ihm selbst aus Menschen und Tieren herausgezüchtete Streptok.-Stämme an, darunter einen, aus dem Frontalsinuseiter eines Pferdes, der sich durch ungewöhnliche Virulenz für Mäuse, Kaninchen, Meerschweinchen und Hunde auszeichnete (die subcutane Injektion von 0.5 ccm Bouillonkultur erzeugte bei einem grofsen Buldogg nach drei Stunden Fieber und Erbrechen, den nächsten Tag fötide Diarrhoe, am dritten Tag den Tod). Marmoreks polyvalentes Serum erwies sich wirksam gegen denselben. *Hutyra.*

Little Graham (897) berichtet über einen Fall von Sycosis bei einem 40jährigen Mann, welcher durch Staphylok.-Impfungen wesentlich gebessert wurde, nachdem andere Behandlungen keine Resultate ergeben hatten. Die Erkrankung bestand seit 5 Monaten, war sehr ernst und durch das Eindringen des Eiters eines chronischen Ekzems entstanden. Die Impfungen wurden 6 Mal in 6 Wochen gemacht, wonach die Krankheit geheilt

war. Das Anlegen von Kulturen mit den Pusteln ergab zuerst den Staphyloc. aureus in Reinkultur; bei der ersten Injektion impfte man sterilisierte Staphylok.-Kultur, welche 2500 Millionen Staphylok. enthielt. Die Verhältniszahl der Phagocyten des Kranken war 0,48, verglichen mit derjenigen des normalen Menschen (= 1). Nach Verlauf einer Woche war die Verhältniszahl 0,8 und 5000 Millionen sterilisierter Staphylok. wurden injiziert. Nach Verlauf einer weiteren Woche war die Verhältniszahl auf 1,21 gestiegen. Nach einer weiteren Injektion von 5000 Millionen Staphylok. stieg die Verhältniszahl auf 1,92, und nach einer letzten Injektion von 7500 Millionen Staphylok. stieg die Verhältniszahl auf 2,92 und die Pusteln verschwanden vollständig. *French.*

Tunnicliff (935) untersuchte die Tonsillen von 100 gesunden Individuen (50 Erwachsene, 50 Kinder) auf die Anwesenheit von Streptok. mittels Ausstrichpräparaten und fand dieselben in etwa 80 %. In 5 Fällen wurden die Streptok. gezüchtet und auf ihre Virulenz vergleichsweise mit Streptok. von leichten Scharlachfällen durch Mäuseimpfung geprüft. Die Virulenz in beiden Serien war eine sehr geringe. *Kempner.*

Krause (892) veröffentlicht einige bakteriologische Untersuchungen beim Erysipel. Er untersuchte erstens bei 35 Erysipelkranken die Schuppen und konnte darin weder mikroskopisch noch kulturell, noch durch Tierversuch jemals Streptok. nachweisen. Der Krankheitserreger des Erysipel haftet also nicht an den Schuppen und die Gefahr der Übertragung durch schuppende Rekonvaleszenten besteht daher, wenn überhaupt, nur in sehr geringem Grade. — Zweitens wurde der Harn von 16 Erysipelkranken mit febriler Albuminurie bakteriologisch untersucht und steril befunden mit Ausnahme eines Falles von hämorrhagischer Nephritis, in welchem Streptok. in den Harn übergegangen waren. — Drittens wurde ebenfalls in 16 Fällen das Blut Erysipelkranker untersucht, und zwar wurden je 20 ccm Blut auf 6 Röhrchen flüssigen Agars verteilt und zu Plattenkulturen verarbeitet. Obgleich die Blutentnahme in der Mehrzahl der Fälle schon am ersten Krankheitstage erfolgte, gelang es niemals, Streptok. nachzuweisen. — Viertens wurden in 8 Fällen von Erysipelas bullosum die Blasen und der Blaseninhalt geprüft. Die Blasenhaut enthielt zwar reichlich Bakterien, aber niemals Streptok. Der Blaseninhalt war bei klarseröser Beschaffenheit ebenfalls frei von Streptok., bei Abszeſsbildung jedoch wurden Streptok. gefunden. — Fünftens endlich wurden vergleichende Untersuchungen der Luft von Krankenzimmern mit und ohne Belegung durch Erysipelkranke bei je 5 Versuchen angestellt. Bei Abwesenheit von Erysipelkranken wuchsen 1mal, bei Belegung mit Erysipelkranken dagegen 3mal mäusepathogene Streptok. *v. Brunn.*

Kren (893) hatte Gelegenheit, das Verhalten des Erysipels zu gelähmter Haut zu studieren. Ein 32jähriger Mann hatte eine Revolverschuſsverletzung der Wirbelsäule in Höhe des 10. Brustwirbels erlitten. Die Kugel lag nach dem Röntgenbild im Wirbelkanal und wurde operativ entfernt. Es bestand motorische Lähmung der unteren Extremitäten und sensible Lähmung von der Grenze des 10. Dorsalsegments nach abwärts.

$4^{2}/_{3}$ Monate nach der Verletzung entwickelte sich von einer Acnepustel aus in der rechten Lumbalgegend ein Erysipel, das sich rapide binnen 3 Tagen bis in die Knöchelgegenden beider Beine ausdehnte und binnen 5 Tagen zum Tode führte. Gegen die gesunde, nicht gelähmte Haut hatte das Erysipel die Sensibilitätsgrenze kaum überschritten. Bakteriologisch fanden sich Streptok. Verf. ist geneigt, die rasche Ausbreitung über den gelähmten Bezirk mit der Lähmung in ursächlichen Zusammenhang zu zu bringen. *v. Brunn.*

Nohl (904) teilt einen Fall von Erysipelas neonatorum gangraenosum mit, bei dem die Unterscheidung gegenüber Oedema neonatorum Schwierigkeiten machte. Der Prozefs war an den Labien und Oberschenkeln lokalisiert und führte nach 10 Tagen zum Tode. *v. Brunn.*

Veiel (937) untersuchte 20 Fälle von chronischem Ekzem auf das Vorkommen von Staphylok. In allen 20 Fällen fand er Staphylok., und zwar meist gelbe, die mit den gewöhnlichen Eiterkokken durchaus identisch waren. Sie waren in den Anfangsstadien ausschliefslich, in späteren Stadien fast ausschliefslich vorhanden, so dafs ein spezifischer Erreger des chronischen Ekzems sicher auszuschliefsen ist. Ob den Staphylok. selbst eine ätiologische Bedeutung zukommt, ist noch unsicher. Da indessen in den Frühstadien der Erkrankung mit den Eiterkokken identische, von den Kokken der normalen Haut aber verschiedene Staphylok. in Reinkultur angetroffen werden, ist es wahrscheinlich, dafs sie keine reinen Saprophyten sind, sondern für die Pathogenese des Ekzems eine Rolle spielen. *v. Brunn.*

Söllner (930) hat bei Acne vulgaris unter 20 Comedo- und Acnek.-Arten nur einmal einen typischen Aureus- und nur einmal einen hämolysinbildenden Albusstamm gefunden; es ist zu schliefsen, dafs die Eiterbildung bei Acne vulgaris nicht auf den Staphyloc. albus oder aureus zurückzuführen ist. Welche Rolle die konstant vorkommenden Stämme von weifsen Kokken beim Akneprozefs spielen, ist noch unbekannt. *Walz.*

Adamson (851) berichtet ausführlich über einen Knaben, der an Impetigo circinata litt; aus den Pusteln gewann er Kulturen von Streptok. und nicht von Staphylok., wie es bei den meisten pustulösen Hautauschlägen der Fall ist. Ein besonderes Charakteristicum des Falles war die auch durch Streptok. sekundär stattfindende Infektion des Nagelbettes. Dieses scheint der erste bekannte Fall zu sein. Eine Erkrankung, die dieser am meisten ähnelt, ist die Onychosis staphylococcica, die von Sabourand beschrieben wurde; aber im letzteren Fall war der Erreger der Staphyloc. und die Infektion erfolgte am Nagelfalz, während bei Verf.s Fall es der Streptok. war; aufserdem und zwar sekundär zu der Haut, war es nicht der Nagelfalz, sondern das Nagelbett selbst, das zuerst infiziert wurde. *French.*

Lang (894) reiht den bisher bekannten Fällen von Holzphlegmone einen selbst beobachteten an. Die Frage, ob die bei der Holzphlegmone beobachtete brettharte Infiltration der Gewebe nur ein Symptom, d. h. der Ausdruck einer durch krebsige Erkrankung der Haut bedingte Verände-

rung sei, ob sie eine eigene von einem Neoplasma streng zu scheidende Affektion darstelle, beantwortet er nach seinem Fall in dem Sinne, dafs das wahre Wesen der Holzphlegmone ein Kankroïd sei. In dem Eiter der ulcerierten Infiltration fanden sich Streptok. *Jochmann.*

Edsall (872) beschreibt eine epidemieartig bei Typhuskranken auftretende Hautaffektion. Dieselbe bestand in zahlreichen Blasen, welche z. T. in Furunkel übergingen, und hatte Ähnlichkeit mit Impetigo contagiosa; gezüchtet wurde Staphyloc. aureus. *Kempner.*

Schottelius (923) hat 80 Fälle von Maserneonjunctivitis untersucht: 40 von kranken Individuen, 40 von verstorbenen: in 51 Fällen (auf Kranke und Leichen gleich verteilt) fand sich orangeroter Staphyloc. aureus, aufserdem zitronengelbe und weifse Staphylok., vielfach ferner Xerosebac.; aufserdem aber bei den kranken Fällen in 5 von 40, bei den verstorbenen in 20 von 40 Streptok., welche sich von septischen Streptok. durch einige Eigentümlichkeiten unterschieden: kein Wachstum bei Zimmertemperatur auf Gelatineplatten, bei einigen 30° schon nach 24 Stunden auf Agar und Blutserum sehr feine Kolonien, die sich nicht mehr vergröfsern. Diphtherie- und Influenzabac. wurden nicht gefunden. — Auffallend ist das Auftreten der Wundinfektionsträger, denen bei der Masernconjunctivitis — wahrscheinlich auch bei der Maserninfektion — eine unwesentliche Rolle als nur kombinierender Faktor zugeschrieben wird. *Fleischer.*

Dolganoff und **Sokoloff** (871) haben experimentell die Frage zu lösen gesucht, warum leukomatöse Augen besonders schweren eitrigen Prozessen ausgesetzt sind und warum die Eiterung bei diesen Augen besonders leicht ins Augeninnere fortschreitet. Sie haben Kaninchen durch Cauterisation ausgedehnte Narben mit und ohne Anheilung der Iris beigebracht, bezw. ins Gewebe dieser Narben Staphylok.- und Streptok.-Bouillonkulturen eingeimpft. Sie haben gefunden, dafs der Prozefs in den leukomatösen Augen sehr viel schwerer und stürmischer verläuft und dafs die Mikrobien bei bestehender Zerstörung der Descemetschen Membran durch diese Lücke sehr rasch ins Augeninnere vordringen. Der allgemeine Gang des Prozesses wird durch vorhandene Verwachsung der Iris mit der Hornhautnarbe nicht verändert. — Streptok.-Infektion verläuft schwerer und rascher als Staphylok.-Infektion. *Fleischer.*

Pierce (910) beschreibt eine Epidemie von Halsentzündung, bei welcher 250 Erkrankungs- und 8 Todesfälle beobachtet wurden. Zuerst glaubte man an Diphtherie; aber die bakteriologische Untersuchung erwies diese Annahme als falsch. Bei der Untersuchung des Gutes, von wo die Milch kam, fand man, dafs 4 von 20 Kühen eine Milch gaben, welche dick und klebrig war, in Wirklichkeit aus Eiter bestand. Man hörte auf die Milch zu verkaufen, worauf neue Fälle von Halsentzündung nicht mehr auftraten. Aus der Milch wurden Streptok. isoliert, die fähig waren, Mäuse zu töten, wenn man dieselben damit nährte. *Graham Smith.*

Schottmüller (924) gibt in Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie eine sehr ausführliche Darstellung der Parotitis epidemica. Interessant ist die Wiedergabe einer Stelle aus Hippokrates' Schriften, der

knapp und klar bereits alles wesentliche an dem Symptomenbilde der Krankheit beschreibt. Bei der Besprechung der ätiologischen Verhältnisse waltet eine nachahmenswerte Kritik. Verf. gibt der Überzeugung Ausdruck, dafs wir über das Contagium noch nicht aufgeklärt sind. Die in der Literatur vorhandenen positiven Bluntuntersuchungsresultate, bei denen angeblich Bakterien gefunden wurden, sind nicht einwandsfrei. Bezüglich der in dem Sekret der Ausführungsgänge der Speicheldrüse von einigen Autoren nachgewiesenen Kokken bemerkt Sch., dafs die als Erreger angesprochenen Diplo- oder Streptok. gerade zu den häufig in der Mundhöhle zu findenden Bakterien gehören. Die von Bein und Michaelis gezüchteten Kokken, die sich durch Unbeweglichkeit von andern unterscheiden sollen, seien schon deshalb mit skeptischem Auge zu betrachten, weil die genannte Eigenschaft bei Kokken doch etwas sehr auffallendes sei, so dafs man bestätigende Beobachtungen abwarten müsse. Verf. empfiehlt zu diesem Zwecke nach sorgfältiger Reinigung der Haut die Parotis von aufsen zu punktieren. Bei einem von Sch. auf diese Weise gemachten Versuch Gewebssaft zu aspirieren, blieben die mit der gewonnenen Flüssigkeit beschickten Platten steril. Die bei Vereiterung der Parotis in Fällen epidemischer Parotitis aus dem Eiter isolierten Kokken, hält Verf. für sekundäre Eindringlinge, die wohl die Eiterung, nicht aber das primäre Krankheitsbild bedingt haben.

Eine reiche Literatur ist bei der Schilderung der Pathologie und Diagnose der Krankheit verarbeitet. *Jochmann.*

Poynter und **Shaw** (912) bringen eine kritische und experimentelle Abhandlung über das Wesen des rheumatischen Fiebers und erörtern besonders die Frage, ob man das rheumatische Fieber als eine abgeschwächte Pyämie betrachten kann.

Sie berichten über die Resultate, die sie bei Tieren, Kaninchen und Affen, erhielten, welche sie 1. mit dem aus dem akuten Rheumatismus isolierten Diploc. und 2. mit dem Staphyloc. pyogenes aureus allein infizierten.

Die Schlufsfolgerungen, zu denen die Autoren gelangten, sind folgende:

1. Der Staphyloc. pyogenes aureus ist nicht die Ursache des rheumatischen Fiebers, weder bei einfacher noch gemischter Infektion.

2. Das rheumatische Fieber ist keine von Staphyloc. pyogenes aureus erzeugte abgeschwächte Pyämie. *Dean.*

Grünberger (877) berichtet über einen in der Prager medizinischen Klinik beobachteten Fall von Morbus maculosus Werlhofii bei einer 64jährigen bisher vollkommen gesunden Patientin. Die Erkrankung führte unter hohem Fieber mit ausgedehnten, multiplen Haut- und Schleimhautblutungen binnen 16 Tagen zum Exitus. Aus dem, der Vena saphena durch Punktion entnommenen Blut wuchsen kurzkettige Streptok., die für Versuchstiere mäfsig virulent waren. Verf. schreibt diesen Streptok. keine ätiologische Bedeutung zu, sondern glaubt, dafs sie durch Sekundärinfektion in die Blutbahn gekommen seien. *Dibbelt.*

Honsell (886) bespricht unter Mitteilung eines Falles von tuberkulösem Abszefs das Cavum praevesicale Retzii, der wahrscheinlich von den tiefen Inguinaldrüsen aus entstanden war, die Anatomie des Spatium

praevesicale, sowie die Ätiologie und das klinische Bild der darin beobachteten Entzündungen. Er übt dabei eine sehr zeitgemäfse und erwünschte Kritik an den zahlreichen über den Gegenstand vorliegenden Publikationen und kommt zu dem Schlusse, dafs es idiopatische und metastatische Entzündungen des Cavum Retzii überhaupt nicht gibt.

Traumatische Abszesse kommen vor und entstehen hauptsächlich durch extraperitoneale, traumatische Ruptur der vorderen Blasenwand. Die Mehrzahl der Abszesse des Cavum praevesicale entsteht jedoch fortgleitend und sekundär nach Erkrankungen der Harnwege, seltener nach infektiösen Erkrankungen des Darms, der inneren weiblichen Genitalien, des Schambeins und der benachbarten extraperitonealen Zellgewebslagen, vielleicht auch einmal durch Entzündung der praevesicalen Lymphdrüsen. Von tuberkulösen Abszessen ist aufser dem beschriebenen bisher noch kein zweiter mit voller Sicherheit bekannt. Die klinischen Symptome bestanden hauptsächlich in hypogastrischen Schmerzen, Bildung eines Tumors und Störungen der Miktion. Die Prognose ist sehr ernst. In mehr als 50 $^{0}/_{0}$ war der Ausgang letal. Die Diagnose ist sehr schwer, ja oft vor der Eröffnung unmöglich, da sich klinisch keine strengen Unterscheidungsmerkmale gegen die retromuskulären, präperitonealen und intraperitonealen Abszesse dieser Gegend aufstellen lassen. Die Therapie mufs in Eröffnung der Abszesse bestehen.

Die Abszesse des Cavum praevesicale können nicht als Krankheitsbild sui generis aufgefafst werden, sondern nur als Symptom, das zu verschiedenartigen anderweitigen Krankheitszuständen hinzutreten kann. *v. Brunn.*

W. v. Brunn (859) teilt weitere Untersuchungen über die Vereiterung tuberkulöser Gewebe mit, nachdem er in einer früheren Untersuchungsreihe in 11 mit allen Kautelen untersuchten Fällen erweichter tuberkulöser Halslymphome stets Streptok. kulturell hatte nachweisen können. In 3 neuen Fällen konnte er diesen Befund bestätigen. Streptok. waren stets vorhanden, ausserdem noch je einmal Staphyloc. albus und aureus. Es wurden aufserdem noch 6 weitere tuberkulöse Abszesse untersucht. Nur 2mal, bei einem coxitischen Abszefs und einem tuberkulösen Abszefs des Unterschenkels blieben die Nährböden steril, 3mal, in einem kalten Abszefs des Oberarms, einem Abszefs am Malleolus cutigenes und einem Abszefs nach Caries costae wuchs Staphyloc. aureus, 1mal aus einem spondylitischem Abszefs Proteus.

Aus seinen Resultaten schliefst Verf., dafs zwar eine Verflüssigung tuberkulösen Gewebes ohne Mitwirkung von Eitererregern vorkommt, dafs aber sehr häufig eine Mischinfektion beobachtet wird. Die Art der Mischinfektion richtet sich nach den Bakterienarten, welche in der betreffenden Körpergegend mit Vorliebe sich einfinden. Daraus geht hervor, dafs die Mischinfektion nicht auf dem Blutwege, sondern auf dem Lymphwege von der zunächst gelegenen Oberflächenbedeckung aus erfolgt. Klinisch zeichnen sich diese Mischinfektionen durch geringe Virulenz aus, so dafs sie für den günstigen Verlauf der Heilung belanglos sind. *v. Brunn.*

Trendel (934) liefert Beiträge zur Kenntnis der akuten infek-

tiösen Osteomyelitis und ihrer Folgeerscheinungen. Das gewaltige statistisch verarbeitete Material ist in annähernd 50 Jahren gesammelt. Bei den 1058 Patienten waren 1279 Knochen erkrankt. Das Verhältnis des männlichen zum weiblichen Geschlecht war = 3,08 : 1, und zwar trat dieses Überwiegen des männlichen Geschlechtes schon im früheren Kindesalter hervor. Beruf, Wohnort, Jahreszeit liefsen keinen deutlichen Einflufs auf die Krankheit erkennen. Die Kurve, welche die Häufigkeit der Osteomyelitis in den einzelnen Lebensaltern ausdrückt, steigt bis zum 17. Jahre an und fällt dann ziemlich steil ab. Die meisten Erkrankungen fallen zwischen das 13. und 17. Lebensjahr. Im frühen Kindesalter verläuft die Krankheit am schwersten, zwischen dem 6. und 25. Jahre relativ leichter, jenseits des 25. Jahres wieder schwerer. Die Infektion des Knochenmarkes kann von den verschiedensten anderweit lokalisierten Krankheitsherden aus erfolgen, die oft bei Beginn der Osteomyelitis schon wieder abgeheilt sind. Stumpfe Traumen spielen zweifellos in einer gewissen Zahl von Fällen eine Rolle. Bakteriologische Untersuchungen wurden 87mal vorgenommen und 76mal Staphyloc. aureus, 5mal Streptoc. pyogenes, 5mal beide Kokkenarten zusammen und 1mal Pneumok. gefunden. Beide Körperhälften waren etwa gleich häufig erkrankt.

1110mal waren lange Röhrenknochen erkrankt und zwar Femur 508mal, Tibia 386mal, Humerus 102mal, Radius 43mal, Ulna 35mal, Fibula 36mal; 169mal kurze und glatte Knochen, am häufigsten Becken (28mal), Unterkiefer und Clavicula (je 23mal). Auf 1195 Erkrankungen an den Gliedmafsen kamen 37 am Kopf und 47 am Rumpf. Am Femur war das untere Ende fast ebenso häufig ergriffen als das obere Ende und das Mittelstück zusammengenommen. An der Tibia überwog weitaus das Mittelstück, am Humerus das obere Ende. Am Radius erkrankt am häufigsten das Mittelstück, dann folgt das untere Ende, während das obere Ende isoliert niemals erkrankt gefunden wurde, nur 1mal mit dem Mittelstück gemeinsam. An den platten und kurzen Knochen werden die spongiosareichen Teile bevorzugt. Multiple Erkrankungen wurden häufig beobachtet, und zwar waren befallen bei 122 Kranken 2 Knochen, bei 31 Kranken 3 Knochen, bei 10 Kranken 4 Knochen, bei 2 Kranken 5 Knochen und bei einem 10 Knochen. Von Komplikationen wurden Spontanfrakturen unter 644 Fällen 23mal, spontane Epiphysenlösungen 46mal beobachtet. Bei 972 erkrankten Knochen der unteren Extremität kam es 394mal zur Beteiligung benachbarter Gelenke, unter 180 Erkrankungen des Humerus, Radius und der Ulna blieben nahezu in der Hälfte der Fälle dauernde Gelenksstörungen zurück. Der Ausgang war unter 1299 röhrenförmigen Knochen 54mal Heilung ohne Eiterung, 197mal Eiterung ohne Nekrose, 1048mal Sequesterbildung, bei platten und kurzen Knochen unter 156 Knochen 6mal Heilung ohne Eiterung, 36mal Eiterung ohne Nekrose, 114mal Sequesterbildung. Zuweilen bleiben ohne vorhandene Sequester oder trotz Entfernung von solchen langdauernde Fisteleiterungen bestehen, welche jeder Behandlung trotzten, besonders an dem einer rationellen Behandlung schwer zugänglichen unteren Femurdrittel. 2mal entstanden auf

solchen langjährigen Fisteln Carcinome. Eine Osteomyelitis des Schaftes kann zur Verlängerung, eine Beteiligung der Epiphysenfuge zur Verkürzung des Knochens führen. Selbst Jahre nach einer überstandenen Osteomyelitis können durch Wiederaufflackern der Infektion neue Krankheitserscheinungen hervorgerufen werden, die entweder die Form des zentralen Knochenabszesses oder echter Spätrecidive annehmen.

Die sehr fleifsige Arbeit ist durchsetzt mit Krankengeschichten, welche insbesondere die selteneren Lokalisationen der Osteomyelitis, die Komplikation mit Spontanfrakturen, sowie die seltenen Folgezustände illustrieren.

v. Brunn.

Burlacher (865) bespricht als Beitrag zur Ätiologie der akuten Osteomyelitis folgenden Fall: Ein 12jähriges Mädchen hatte vor $2^1/_2$ bis 3 Jahren durch Fall im Garten eine unbedeutende Verletzung an der Aufsenseite des rechten Oberschenkels oberhalb des Knies erlitten. Es erkrankte jetzt plötzlich ohne nachweisbare Ursache an einer Staphylok.-Osteomyelitis des rechten unteren Femurendes mit Beteiligung des Kniegelenks und starb daran. Bei der Sektion fand sich im intermuskulären Bindegewebe in der Nachbarschaft des osteomyelitischen Herdes ein kleines Steinchen, das offenbar von dem Unfall vor $2^1/_2$ Jahren herstammte. Verf. nimmt daher als sicher an, dafs in diesem Falle die Osteomyelitis auf Kokken zurückzuführen sei, die mit dem Steinchen vor $2^1/_2$ Jahren eingedrungen und so lange latent geblieben seien. Er ist geneigt, diese Erfahrung zu verallgemeinern und behauptet in seinen Schlufssätzen: „Viele sogenannte spontan auftretende Osteomyelitisfälle verdanken ihre Entstehung dem anläfslich des Traumas bewirkten Eindringen von Bakterien durch die anscheinend unverletzte Haut. Es ist nicht ausgeschlossen, dafs auch die Ätiologie bei manchen anderen durch Trauma bewirkten Infektionskrankheiten die gleiche ist. Um die Osteomyelitis mit einer Verletzung in Zusammenhang zu bringen, ist wohl örtlicher, aber nicht unmittelbar zeitlicher Zusammenhang erforderlich; es ist daher der Termin, bis zu welchem zwischen Trauma und Ausbruch der Osteomyelitis ein Kausalnexus als bestehend erachtet werden kann, nicht nur auf 14 Tage, wie bisher angenommen wurde, sondern auf einige Jahre, zum mindesten auf $2^1/_2$ Jahre auszudehnen.“ *v. Brunn.*

Doberauer (870) bespricht 3 Fälle von Epiphysenosteomyelitis. Der erste ist eine Osteomyelitis coxae, die bei einem 9jährigen Knaben nach einer eitrigen Mittelohrentzündung auftrat und durch Resektion des Schenkelkopfes geheilt wurde, die beiden anderen zogen das Kniegelenk in Mitleidenschaft. Bei dem einen dieser Fälle, einem 8jährigen Knaben, lag der Beginn der Erkrankung 4 Jahre zurück. Es bestanden zahlreiche Fisteln und eine rechtwinklige Beugekontraktur im Kniegelenk. Bei der Operation wurde das untere Femurende rauh, usuriert und porotisch gefunden, den Ausgangspunkt der Erkrankung hatte jedoch die obere Tibiaepiphyse gebildet, welche vollkommen sequestriert war und entfernt wurde. Im letzten Fall, der einen 18jährigen Jüngling betraf, war der vor 3 Jahren einsetzende Eiterungsprozefs im Kniegelenk mit Ankylose und rechtwink-

liger Ausbiegung im Sinne eines Genu recurvatum zur Ausheilung gekommen. Warum dieser Fall zur Epiphysenosteomyelitis gerechnet wird, ist aus der vorliegenden Mitteilung nicht ganz klar. *v. Brunn.*

Unter 32 Fällen ulceröser Endocarditis wies **Sicard** (927) intra vitam wie bei der Sektion in 10 Fällen kulturell die Anwesenheit von Bakterien im Blut, resp. Thromben, nach und zwar: 4mal Staphylok., 3mal Pneumok., 2mal Streptok., 1mal Mischinfektion von Staphylok. und Pneumok. Obwohl Verf. in den andern Fällen den Nachweis von Bakterien im Blut nicht führen konnte, hält er doch die maligne Endocartitis für stets bakterieller Natur. *Kempner.*

Huneus (888). Bei einer Schwangeren trat 7 Tage nach Einleitung der künstlichen Frühgeburt mittels intrauterin gelegten Ballons Fieber auf, dem die Kreifsende rasch erlag. Der Fall wird als Beweis dafür angesehen, „dafs in partu ohne unser Zutun (!) ein Aufwärtswandern von Keimen stattfinden kann, die eine septische Endometritis hervorzurufen imstande sind“. Der Beweis scheint uns total mifslungen. *Baisch.*

Köstlin (891) hat sich in 2 Fällen von tödlichem, nach Untersuchung mit ungereinigter Hand der Hebamme bezw. Pfuscherin eingetretenen Puerperalfieber für den Zusammenhang zwischen Unterlassung der Desinfektion und tödlicher Erkrankung ausgesprochen. Das Gericht sprach jedoch die Angeklagte frei, da andere Infektionsquellen nicht mit Sicherheit auszuschliefsen seien. *Baisch.*

Mit klinischen Beobachtungen von Puerperalfieberfällen bei nicht untersuchten Kreifsenden darf man die Lehre von der Selbstinfektion nicht stützen. Die Möglichkeiten der Aufseninfektion sind zahllos und unkontrollierbar. Doch läfst sich bakteriologisch der Satz, dafs alle schweren Puerperalfieber durch Übertragung von aufsen zustande kommen, nicht beweisen. **Bumm** (862, 863) hat mit Sigwart und Fromme die Beziehungen des Streptok. zur septischen Infektion im Wochenbett untersucht. In 75 % fanden sich bei Bouillonzüchtung Streptok. in der Vagina Schwangerer, ebenso oft im Lochialsekret gesunder Wöchnerinnen. Um das Vorhandensein von Keimen bei Kreifsenden zu ermitteln, wurden Gazetampons in den Uterus eingeführt und nach 10-12 Stunden untersucht. In 72 % fanden sich Streptok. Aufgabe weiterer Untersuchungen ist, ihre Qualität und Verwandtschaft mit den Streptok. der Sepsis zu erforschen. B. selbst konnte keine Differenzpunkte auffinden. *Baisch.*

Der von **Lewin** (895) veröffentlichte Fall von kryptogenetischer Staphylok.-Sepsis betraf eine 53jährige Frau, die plötzlich ohne irgendwelche nachweisbare Ursache mit Schüttelfrost, entzündeten Augen und Husten erkrankte. Aus dem Befund, wie er sich im weiteren Verlauf entwickelte, ist besonders die sehr ausgesprochene und charakteristische Überempfindlichkeit der Muskeln, Knochen und Gelenke hervorzuheben. Im Blut wurden Staphylok. in Reinkultur nachgewiesen. Der Tod trat etwa 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung ein. Die Sektion ergab eine septische Milzschwellung und multiple Abszesse in Lungen und Nieren. Auch in den Abszessen wurden Staphylok. gefunden. *v. Brunn.*

Meinhold (900) beschreibt kurz einen Fall, der das von v. Jürgensen entworfene Krankheitsbild der kryptogenetischen Sepsis darbot. Er endete nach etwa 5 Monaten tödlich. Sektion und bakteriologische Untersuchung fehlen. *v. Brunn.*

Schuhmann (925) beschreibt einen nach der bakteriologischen Seite sehr mangelhaft bearbeiteten Fall von Septikopyämie mit multiplen eitrigen Lungenherden und eitriger Meningitis, im Anschlufs an ein Empyem des Antrum Highmori. Weder der Eiter des Empyems noch das Blut des Patienten wurden auf Bakterien untersucht. *Jochmann.*

Salge (920) beobachtete 34 Fälle von septischer Infektion des Nabels von Neugeborenen, bei denen Darmerkrankungen im Vordergrunde des klinischen Bildes standen. In 19 Fällen gelang der Nachweis von Streptok. im Herzblut oder in der Milz. In diesen Fällen sieht S. die Darmerkrankungen als Teilerscheinung einer allgemeinen durch die Infektion des Nabels entstandenen Sepsis an, während er bei den übrigen Fällen die Frage nach einem solchen Zusammenhang offen läfst. Nicht die Blenorrhoe des Nabels, Phlegmonen und Abszesse verursachen in der Regel die gefährlichen Erkrankungen, sondern Lymphangitiden, welche besonders leicht in der Zeit der Abstofsung des Nabelschnurrestes auftreten.
v. Brunn.

Niedner (903) teilt einen Fall von Staphylok.-Sepsis mit, der besonders wegen der Ähnlichkeit des Krankheitsbildes mit dem des Typhus abdominalis von Interesse ist. Die Ursache war ein Unfall. Ein 38jähriger Steinträger fiel mit einer Last Steine von einer Leiter und zog sich dabei Abschürfungen am rechten Arm und an der rechten Hüfte zu. Von letzterer Stelle aus erfolgte wahrscheinlich die Infektion eines Blutergusses der Gesäfsmuskulatur. Der entstandene Abszefs wurde von einem Heilgehilfen mifsverständlicherweise massiert und so die Entstehung der Sepsis gefördert, die zum Tode führte. *v. Brunn.*

Bertelsmann (858) studierte die Allgemeininfektion bei chirurgischen Infektionskrankheiten. Er stellte bei 154 Fällen chirurgischer Infektionskrankheiten bakteriologische Blutuntersuchungen derart an, dafs 10-15 ccm durch Venenpunktion gewonnenes Blut mit Glycerinagar gemischt und auf Platten ausgegossen wurden. Untersucht wurden nicht nur klinisch schwere septische Erkrankungen, sondern auch leichtere Infektionskrankheiten verschiedener Art.

Insgesamt war der Blutbefund 48mal positiv, 106mal negativ, und zwar wurden gefunden 28mal Streptok., 13mal Staphyloc. aureus, 2mal Staphyloc. albus, je 1mal Pneumok. Anthrax und Bact. coli (?), 2mal Mischinfektionen. Es starben insgesamt 39 Patienten, 115 wurden geheilt. Unter den Verstorbenen war der Blutbefund negativ gewesen bei 14 Peritonitiden intestinalen Ursprungs und bei je einem Fall von otogener Sinusthrombose, Erysipel und Urininfektion. Dagegen wurden trotz positiven Blutbefundes geheilt 19 Fälle mit Streptok., 4 Fälle mit Staphyloc. aureus, sowie sämtliche Fälle mit Staphyloc. albus, Anthrax, Bact. coli. Auch der eine Fall von Mischinfektion überwand diese und erlag erst später einer

anderweitigen Erkrankung. Da von den Fällen mit positivem Streptok.-Befund im Blute 68 %, von denen mit Staphyloc. aureus aber nur 30 % geheilt wurden, so hält B. die Streptok.-Infektion für weniger gefährlich als die durch Staphyloc. aureus.

Das Vorhandensein oder Fehlen von pathogenen Bakterien im Blute beweist also prognostisch noch nichts, auch besteht kein Parallelismus zwischen der Menge der im Blute kreisenden Bakterien und der Schwere der Allgemeinerkrankung. Ebensowenig ist die Schwere der Lokalerkrankung mafsgebend für den Übertritt von Bakterien ins Blut. Besonders interessant sind in dieser Hinsicht die Peritonitiden. Von 16 untersuchten Fällen war bei 14 tödlich verlaufenden Peritonitiden intestinalen Ursprungs der bakteriologische Blutbefund negativ. Von den beiden übrigen wurde der eine erst nach der mit erheblichen Insulten des Peritoneums verbundenen Operation untersucht. Die Peritonitis war dabei ebenfalls intestinalen Ursprungs, aber trotz des ausnahmsweise positiven Bakterienbefundes erfolgte Genesung. Bei dem zweiten Fall war der Blutbefund anfangs negativ, erst kurz vor dem Tode fanden sich zahlreiche Streptok. im Blute.

Auch das ungewöhnlich dünnflüssige peritonitische Exsudat enthielt Streptok. in Reinkultur. Der Ausgangspunkt der Peritonitis wurde hier nicht gefunden, vielleicht handelte es sich um eine primär hämatogene Infektion. Die Regel ist jedenfalls, dafs bei den Peritonitiden intestinalen Ursprungs ein Übertritt von Bakterien ins Blut nicht erfolgt und dafs der Tod durch Resorption von Toxinen verursacht wird. Die Gründe für dieses Verhalten, das bei der grofsen Resorptionsfläche des Peritoneums höchst auffällig erscheinen mufs, sind nicht ganz klar, vielleicht bedingt neben einer Reihe anderer Faktoren die Art des peritonitischen Exsudates eine Erschwerung für die Resorption der Bakterien.

Die Abnahme der im Blute nachweisbaren Bakterien ist nicht unbedingt als günstiges Zeichen anzusehen. Auch bei stetiger Abnahme kann der Tod erfolgen, wenn auch das Gegenteil häufiger vorkommt.

Durch die Toxine, welche aus dem lokalen Herde in den Kreislauf gelangen und durch die, welche aus den im Blute selbst absterbenden Bakterien frei werden, wird der Boden für eine Ansiedlung der Bakterien vorbereitet. Eine Vergröfserung der Keimzahl im Blute berechtigt keineswegs ohne weiteres zu der Annahme einer direkten Proliferation der Bakterien im Blute, das in den meisten Fällen eher baktericid wirkt, als dafs es einen günstigen Nährboden abgibt*. Häufiger wird die Vermehrung der Keimzahl im Blute auf eine gesteigerte Zufuhr aus lokalen Herden zurückzuführen sein oder sie wird bei gleichbleibender Zufuhr nur eine scheinbare sein, wenn die baktericide Tätigkeit des Blutes vermindert wird. Bei sehr virulenten Infektionen ist jedoch auch eine Vermehrung im Blute möglich.

v. Brunn.

---

*) Ohne für eine Vermehrung der pyogenen Kokken im Blute eintreten zu wollen, ist doch darauf hinzuweisen, dafs gerade die genannten Mikroorganismen von der „baktericiden Wirkung" des Blutes nicht oder kaum betroffen werden. *Baumgarten.*

Jordan (890) teilt einen Fall von Pyämie mit chronischem Verlauf mit, der sich über fast 2 Jahre erstreckte. Bei einem 20jährigen Mann entwickelten sich unter schweren Allgemeinerscheinungen multiple Abszesse der Nierenrinde mit paranephritischem Abszefs, der erst ausheilte, als nach 7 Monaten die Niere exstirpiert worden war. Nach mehreren Monaten entstanden multiple Abszesse an den unteren Extremitäten, wiederum nach mehreren Monaten eine Osteomyelitis des 5. Brustwirbelbogens mit subduralem Abszefs und Kompressionsmyelitis. Auf die entstandenen Lähmungen der Beine, der Blase und des Mastdarmes hatte die operative Entleerung des Abszesses keinen Einflufs. Endlich kam es noch zu einer serofibrinösen Gonitis. In sämtlichen Eiterherden wurde Staphyloc. albus in Reinkultur gefunden, nur im Exsudat der Gonitis nicht.

Für die Pyämie ist nicht der Schüttelfrost und das hohe remittierende oder intermittierende Fieber als Charakteristikum anzusehen, sondern die Metastasenbildung auf hämatogenem Wege. *v. Brunn.*

Wagner (938) hat in verschiedenen Fällen eine spontane Puerperalerkrankung bei Meerschweinchen beobachtet, welche dem Prozesse beim Menschen sowohl pathologisch-anatomisch als ätiologisch analog war und sich auf gesunde Tiere im Puerperium übertragen liefs. Ob es sich um Virulenzsteigerung der normalerweise in der Scheide der Meerschweinchen vorkommenden Streptok. handelt, läfst sich nicht entscheiden. Durch letztere konnte eine Infektion nicht hervorgerufen werden. *Walz.*

X (944) berichtet über eine neue unbedingt tödliche Augenkrankheit bei Fasanen, die auf die übrigen Hühnervögel übertragbar ist. Bei den aus China importierten Fasanen, bei denen die Krankheit zuerst auftrat, wurde bemerkt, dafs sie traurig wurden, nicht mehr frafsen, dunkle Ecken aufsuchten, schnell abmagerten, den Kopf stark zur Seite bogen; am Auge zeigte sich zunächst schwache Korneatrübung, oft schon am nächsten Tage eitrige Panophthalmie und völlige Blindheit; die Eiterung griff auf den betr. Supraorbitalraum unter Bildung eines bis fingerbeerendicken Abszesses mit grünem bis graugrünem Inhalt über. Alle angewendeten antiseptischen Flüssigkeiten beschleunigten nur den Tod. — Bei der Sektion keinerlei weitere Organveränderungen, keine nachweisbaren Gehirnveränderungen.

Bei den bakteriologischen Untersuchungen konnten in dem vereiterten Auge lediglich Streptok. nachgewiesen werden. *Klimmer.*

Baccarani (855) beobachtete bei einem Mädchen eine durch andauernde Febris recurrens charakterisierte Krankheitsform, bei der die Milz angeschwollen war und die Widalsche Reaktion negativ war: aus dem Blute der Milz konnte der Microc. tetragenus in Reinkultur isoliert werden. Das Serum der Kranken agglutinierte die Tetragenuskulturen im Verhältnis 1:50; die Heilung erfolgte in 20 Tagen. *Tiberti.*

2. A. Fraenkels Pneumoniecoccus

(Weichselbaums ‚Diplococcus pneumoniae')

945. Anders, J. M., Serum Treatment of Pneumonia (Journal of the American Med. Assoc. vol. 43, p. 1777). — (S. 197)

946. **Anzilotti, G.,** Notizie cliniche e batteriologiche su alcuni casi di suppurazioni date del diplococco di Fraenkel (La Clinica Moderna no. 6). — (S. 202)

947. **Auché,** Beitrag zum Studium der Diplo-Pneumokokken-Meningitis im Kindesalter (Revue mensuelle des maladies de l'enfance t. 22, p. 21; ref.: Münchener med. Wchschr. No. 24 p. 1069). [Ein 5jähriger Knabe erkrankte im Anschlufs an eine Bronchopneumonie an einer sehr langsam verlaufenden Meningitis, die schliefslich in Heilung ausging. In der Lumbalflüssigkeit Pneumokokken. *Schwerin.*]

948. **Baeck, R.,** Statistische Übersicht über die in den letzten 10 Jahren an der Breslauer medizinischen Klinik beobachteten Fälle von Pneumonie, mit besonderer Berücksichtigung der selteneren Komplikationen und Ausgänge [Diss.] Breslau. [Nichts bakteriologisches. *Jochmann.*]

949. **Baduel, A.,** Poliartrite diplococcica (Riforma med. 20. Jahrg., No. 26 p. 703; ref.: Münchener med. Wchschr. 1905, No. 1 p. 42). — (S. 205)

950. **Ballon, J. L.,** Bacteriology of acute lobar pneumonia (Carolina Med. Journal, January). [Nichts neues. *Kempner.*]

951. **Barras, W. G.,** Meningeal infection by the diplococcus pneumoniae, simulating infective Cerebrospinal Meningitis (Lancet 82. Jahrg., vol. 2, p. 590). — (S. 207)

952. **Bloch, A.,** Lymphogene und hämatogene Eiterungen bei Pneumonie (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 13, p. 601). — (S. 204)

953. **Boyd, St.,** Intraperitoneal abscess due to pneumococcus (British med. Journal Bd. 1, p. 128). — (S. 206)

954. **Brandt, E.,** Pneumokokkenperitonitis [Demonstration im Ärztlichen Verein in Hamburg am 3. 11. 03] (Ref.: Deutsche med. Wchschr. 30. Jahrg., p. 258). [Nichts neues. *Schwerin.*]

955. **Brion, A.,** u. **H. Kayser,** Künstliche Infektion der Gallenblase mit Pneumokokken nach Choledochusresektion (Mitt. a. d. Grenzggeb. d. Med. u. Chir. Bd. 12, 1903, p. 676). — (S. 198)

956. **Brunn, W. v.,** Zur Ätiologie der sogen. „Akuten katarrhalischen Gelenkeiterung". Zugleich ein Beitrag von durch Pneumokokken veranlafsten Gelenkeiterungen (Berliner klin. Wchschr. 41. Jahrg., No. 27 p. 721). — (S. 205)

957. **Bullard, W. N.,** and **F. R. Syms,** Case of diffuse Encephalitis Showing the Pneumococcus (Boston Med. and Surg. Journal, December 15; Ref.: Journal of the American Med. Assoc. vol. 43, p. 2052). — (S. 207)

958. **Castresana, B.,** Die Serumtherapie als Behandlungsmethode des Ulcus suppurativum corneae (El Siglo Medico, Feb. 1905; Ref.: Münchener med. Wchschr. 52. Jahrg., p. 822). — (S. 198)

959. **Clark, C. P.,** u. **F. H. Batman,** Pneumococcal Bronchiolitis [Capillary Bronchitis] (Journal of Inf. Dis. Chicago, March 19). — (S. 201)

960. **Davies, A. T.,** and **W. Langdon-Brown,** A case of Pneumococcic pyaemie with recovery (Lancet 82. Jahrg., vol. 2, p. 1017). — (S. 205)

961. **Dawe, F. S.,** and **E. C. Bustin,** 70 Cases of Lobar Pneumonia (Lancet 82. Jahrg., vol. 1, p. 496). [Nichts bakteriologisches. *Schwerin.*]
962. **Dürck, H.,** Neuere Untersuchungen über den Keimgehalt der gesunden unteren Luftwege und über die Pathogenese der Pneumonie (Münchener med. Wchschr. 51. Jahrg., p. 1137). [Arbeit referierenden und polemischen Inhalts. Nichts neues. *Schwerin.*]
963. **Edsall, D. L.,** and **A. A. Ghriskey,** Small hospital epidemic of pneumococcus infections, with remarks on transmission of pneumonia and the methods by which it can be prevented (Therap. Gaz., Detroit, March 15). [Bericht über eine Spitalsinfektion mit Pneumokokken; Blutbefunde von Pneumokokken, trotz atypischen klinischen Krankheitsbildes. *Kempner.*]
964. **Gaultier, R.,** et **M. Pierre,** La phlébite pneumonique (Gaz. des Hôp. 77. année, no. 100 p. 976). — (S. 202)
965. **Ghon, A.,** Über „Pneumokokkenperitonitis“ (Wiener klin. Wchschr. Jahrg. 17, No. 10 p. 267). — (S. 206)
966. **Gilbert, A.,** et **P. Carnot,** Action du chlorure de sodium sur le pneumocoque et l'infection pneumococcique. Signification de le retention des chlorures dans la pneumonie (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 20). — (S. 196)
967. **Gordon, M. H.,** Capsule formation by diplococcus pneumoniae in culture (British med. Journal Bd. 1, p. 659). — (S. 195)
968. **Groedel,** Über Pneumokokken-Endocarditis [Inaug.-Diss.] Leipzig. — (S. 202)
969. **Grüning, E.,** Orbital Cellulitis; Empyema of the ethmoid Cells and the Frontal Sinus; Abscessus of the Frontal Lobe; Pneumococcaemia; Death (Medical Record vol. 65, p. 215, Feb. 6). — (S. 207)
970. **Hay, J.,** 200 Cases of acute lobar pneumonia (Lancet vol. 1, no. 24 p. 1643). [Klinische Arbeit. *Schwerin.*]
971. **Hoffmann,** Ein schwerer Fall von Lungenentzündung (Deutsche militärärztl. Ztschr. H. 7). [Nichts bakteriologisches. *Schwerin.*]
972. **Holl, L. E.,** Abscess of the Lung Following acute Pneumonia (Arch. of Pediatr., January). [Klinische Mitteilung. *Schwerin.*]
973. **Horder, T. S.,** and **A. E. Garrod,** A case of Pneumococcus ulcerative Endocarditis treated by Antipneumococcus Serum, the pneumococcus having been cultivated from the Blood (Lancet 82. Jahrg., vol. 1, p. 1561). — (S. 202)
974. **Istomin, P. P.,** Zur Frage über die Diplokokkenpurpura (Djetsk. Med. no. 3; Ref.: Petersburger med. Wchschr. Beil. 8/9, p. 51). — (S. 206)
975. **Jochmann,** Bakteriämie und Bedeutung der bakteriologischen Blutuntersuchung für den Kliniker (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 54, No. 5/6 p. 429). [Hat von 18 Fällen 6mal Pneumokokken im Blut nachweisen können. 4 verliefen tödlich. *Schwerin.*]
976. **Johnston, R. H.,** The bacteriology of panophthalmitis (Medical News, Aug. 20). [In 2 Fällen Befund von Pneumokokken. *Kempner.*]

977. **Kinsey, F. C.,** Examination of the Blood of Pneumonia Patients for Pneumococci (Journal of the American Med. Assoc. vol. 42, March 19; Ref.: Medical Record p. 507, March 26). — (S. 200)

978. **Kinsey, C. F.,** Examination of the Blood of Pneumonia Patients for Pneumococci (Journal of the American Med. Assoc. vol. 42, p. 759). — (S. 200)

979. **Koch, H.,** Ein Fall von ausgebreiteter Pneumokokkeninfektion [Inaug.-Diss.] Tübingen. — (S. 204)

980. **Kredel, L.,** Embolische Extremitätengangrän nach Pneumonie (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 53, No. 35). [Klinische Arbeit. *Schwerin.*]

981. **Krokiewicz, A.,** Zur Pathogenese des Diplococcus Fraenkel-Weichselbaum. Ein Fall von Pneumococcosepsis metastatica (Wiener klin. Wchschr. 17. Jahrg., No. 20 p. 563). [In einem Fall von Pneumonie entstand eine Pneumokokken-Erkrankung beider Kniee, sowie einer Schulter. Die Blutuntersuchung war negativ, jedoch war die zur Aussaat verwandte Menge sehr klein. *Schwerin.*]

982. **Marikovszky, G. v.,** Die Serumtherapie der Pneumonie. Zusammenfassende Übersicht (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 34, No. 16/17 p. 481). [Enthält Besprechung der Literatur. Nichts neues. *Schwerin.*]

983. **Miller, L. C.,** A case of Malignant endocarditis with Meningitis, Pneumococcus Infection (Boston Med. and Surg. Journal 1903, July 9). [Kasuistisches. *Schwerin.*]

984. **Müller, A.,** Ein Fall von Pneumokokkenpyocele (Münchener med. Wchschr. Jahrg. 51, No. 7 p. 309). — (S. 206)

985. **Nobécourt, P.,** et **R. Voisin,** Pathogénie des troubles méningés au cours des infections aiguës de l'appareil respiratoire [pneumonie et bronchopneumonie] (Gaz. des Hôp. 77. année, no. 50 p. 487). [Nichts neues. *Schwerin.*]

986. **Panzacchi,** Pneumokokkenperitonitis (Riforma med. no. 15; Ref.: Deutsche med. Wchschr. p. 718). [Ein Fall von Pneumokokkenperitonitis. Neues enthält die Arbeit anscheinend nicht. *Schwerin.*]

987. **Päfsler,** Zur Serumtherapie der Pneumonie [Vortr. i. d. Med. Ges. zu Leipzig am 19. Juli] (Ref.: Münchener med. Wchschr. No. 46 p. 2076). — (S. 197)

988. **Paetzold,** Muskelsequester nach Pneumokokkeninfektion (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 43, p. 668). — (S. 204)

989. **Philosofoff-Weser, F.,** Über das Verhalten der Pneumokokken und Leukocyten im Blute bei fibrinöser Pneumonie und ihre prognostische Bedeutung [Inaug.-Diss.]. — (S. 199)

990. **Pitt, G. N.,** A case of general pneumococcal infection. Acute pleurisy; Lobarpneumonia; Pericarditis; Endocarditis; Peritonitis and colitis with delirium. Fatal in less than four days (British med. Journal vol. 1, p. 665). [Kasuistische Mitteilung. *Schwerin.*]

991. **Preble, R. B.,** Pneumococcus Endocarditis studies (Journal of Med. Sciences Bd. 128, p. 782). — (S. 201)

992. **Preble, H. B.,** Pneumococcus endocardiditis (American Journal of

the Med. Sciences, November). [Nach P.s Beobachtungen sind Pneumonien in 1 $^0/_0$ der Fälle mit Endocarditis kompliziert, unter den letalen Fällen fand sich in 5 $^0/_0$ eine Pneumokokken-Endocarditis. *Kempner.*]

993. **Preysing, H.,** Otitis media der Säuglinge. Bakteriologische und anatomische Studien. Mit 40 Tafeln. Wiesbaden, J. F. Bergmann. — (S. 203)

994. **Rabe,** Bronchité membraneuse primitive à pneumocoques, avec terminaison mortelle (Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1903). [Geschichte eines Mannes, welcher an einer membranösen primitiven Bronchitis starb, inmitten von Erscheinungen von Septikämie. Der Pneumococcus wurde in Reinkultur in der Pseudomembran gefunden, die den Bronchialbaum auskleidete. *Lemierre.*]

995. **Rondall, P.,** Case of Pneumonia treated by antipneumococcus serum (British med. Journal vol. 1, p. 663). [Mitteilung eines geheilten Falles. *Schwerin.*]

996. **Rosenow, E. C.,** Studies in pneumonia and pneumococcus infections (The Journal of Inf. Dis. vol. 1, no. 2 p. 280-312). — (S. 200)

997. **Rosenow, E. C.,** Further studies in pneumonia (Transact. of the Chicago Pathol. Soc. vol. 6, no. 3 p. 80, February). — (S. 200)

998. **Sailer, J.,** Pneumonia (Journal of the American Med. Assoc. vol. 43, p. 876). [Nichts neues. *Schwerin.*]

999. **Sand, F.,** Über Pneumonie und Pleuritis im Anschlufs an Kontusionen des Thorax [Diss.] München. [Nichts bakteriologisches. *Jochmann.*]

1000. **Seidelmann, W.,** Ein Fall symmetrischer Gangrän der Extremitäten nach Pneumonie (Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 27, p. 114). [Klinische Mitteilung. *Schwerin.*]

1001. **Shaw, L.,** and **H. French,** Pneumococcal Appendicitis with Pneumococcal Peritonitis (British med. Journal p. 18, July 2). — (S. 206)

1002. **Stanley, B.,** Intraperitoneal Abscess due to Pneumococcus (Ibidem vol. 1, p. 128, Jan. 16). [Klinische Mitteilung. *Schwerin.*]

1003. **Stuertz,** Die Sputumvirulenz im Verlauf der genuinen croupösen Pneumonie und ihre prognostische Verwertung [21. Kongr. f. inn. Med. in Leipzig] (Ref.: Berliner klin. Wchschr. Jahrg. 41, p. 545). — (S. 196)

1004. **Stuertz,** Über Sputumvirulenzprüfungen im Verlauf der croupösen Pneumonie und über die prognostische Verwertung der Virulenzkurve (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 52, p. 422). — (S. 196)

1005. **Tarchetti** e **Curlo,** Epidemia famigliare di pneumonite (Cron. d. clin. med. di Genova no. 4). — (S. 201)

1006. **Tschistowitsch, N.,** Contribution à l'étude de la pathogénie de la crise dans la pneumonie fibrineuse (Annales de l'Inst. Pasteur année 18, p. 304). — (S. 198)

1007. **Voisin, R.,** Les méninges au cours des infections aiguës de l'appa-

reil respiratoire (bronchopneumonie et pneumonie) [Thèse] Paris. — (S. 207)

1008. **Wadsworth, A.,** Experimental studies on the etiology of acute pneumonitis (American Journal of Med. Sciences, May). — (S. 198)

1009. **Ward, N. G.,** Otitis media in Croupous Pneumonia; with the Report of a case of acute suppurative Otitis media preceding the Pneumonia (Medical News vol. 84, no. 16 p. 726). [Nichts bakteriologisches. *Schwerin.*]

1010. **Weichselbaum, A.,** Pneumokokkenimmunität (Handb. d. pathog. Mikroorg. 21.-25. Lfrg., Jena, G. Fischer). — (S. 197)

1011. **Weiler, A.,** Kritische Zusammenstellung der in den Jahren 1897 bis 1902 in der Tübinger Poliklinik zur Behandlung gekommenen Fälle von croupöser Pneumonie [Diss.] Tübingen. [Nichts bakteriologisches. *Schwerin.*]

1012. **Wells, E. F.,** The mortality and management of pneumonia (Journal of the American Med. Assoc. vol. 43, p. 866, Sept. 24). — (S. 201)

1013. **Wendel, H.,** Ein Fall von croupöser Pneumonie im Anschlufs an Trauma und Erkältung [Diss.] München. [Nichts bakteriologisches. *Schwerin.*]

1014. **West, S.,** On a disseminated form of croupous pneumonia in children or primary bronchopneumonia (British med. Journal vol. 2, p. 904, Oct. 8). — (S. 201)

1015. **Wilson, F. C.,** Toxin and Antitoxin of pneumonia (Med. Times, New York, May). [Nichts besonderes. *Kempner.*]

1016. **Zahorsky, J.,** Pneumococcic infection of the respiratory tract — a contribution to the etiology of „colds“ (Interstate Med. Journal, February). [Beschreibung einiger Familienepidemien, die durch Pneumokokkeninfektion bedingt waren, als Beitrag zur Ätiologie „Erkältung“. *Kempner.*]

1017. **Zeller, O.,** Zur Behandlung des Ulcus corneae serpens mit Pneumokokkenserum [Römer] (Württemb. med. Korrespdzbl. p. 747). — (S. 198)

1018. **Zobel, G.,** Ein Fall von doppelseitiger, metastatischer Pneumokokkenophthalmie (Ztschr. f. Augenheilk. p. 32). — (S. 207)

1019. **Zur Nedden,** Klinische Erfahrungen über die Wirkung des Römerschen Pneumokokkenserums beim Ulcus serpens (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 2, p. 552). [Bericht über 14 mit Römers Serum behandelte Fälle: bei 2 eklatanter Frfolg, die 12 übrigen blieben unbeeinflufst und wurden dann operativ behandelt. *Fleischer.*]

Gordon (967). Bekannterweise ist das Hauptmerkmal des Diploc. pneumoniae die Kapsel, welche ihn von anderen ähnlichen Kokken unterscheidet. Die Kapsel ist ja auch bei Untersuchung von Sputum, Blut oder Exsudaten leicht nachzuweisen, in Kulturen jedoch sehr selten. Verf. hat jedoch gefunden, dafs in mit dem Diploc. pneumoniae beschickter Gelatine,

falls die Kultur 17-24 Stunden im Thermostaten bei 37° C. gehalten wurde, die Kapselbildung auftritt und mit geeigneter Tinktion schön nachzuweisen ist. Verf. macht jedoch aufmerksam, dafs diese Methode sich für die Anfertigung von Dauerpräparaten nicht eignet, da die Kapseln in den Präparaten alsbald verblassen und unsichtbar werden*. *Bodon.*

Gilbert und **Carnot** (966) haben konstatiert, dafs die Nährböden, welche mehr als 8 promille Chlornatrium enthalten, um so ungeeigneter für die Kulturen des Pneumoc. sind, als der Salzgehalt beträchtlicher ist.

Dagegen nimmt die Virulenz der auf salzigen Nährböden gezüchteten Pneumok. zu.

Bei den im Zustand der Pneumok.-Infektion befindlichen Kaninchen scheinen wenig beträchtliche (0,50 g pro Tag) und fraktionierte Dosen von Chlornatrium, die unter die Haut injiziert sind, den Widerstand des Tieres gegen die Infektion zu vergröfsern.

Dagegen, wenn die injizierte Dosis mehr als 1 g pro Tag beträgt, stirbt das Tier schneller als das Vergleichstier.

Gilbert und Carnot denken, dafs vielleicht die Retention des Chlornatriums im Organismus beim Verlauf der Pneumonie beim Menschen zwei Resultate bewirkt:

1. Sie läfst das Wachstum des Pneumoc. abnehmen.
2. Sie vermehrt in geringen Dosen den Widerstand des Organismus.

Lemierre.

Stuertz (1003) hat die Virulenz des pneumonischen Sputums an weifsen Mäusen studiert und gefunden, dafs man aus dem früheren oder späteren Tode der mit 1 ccm subcutan infizierten Tiere Schlüsse auf den weiteren Verlauf des klinischen Falles ziehen kann. Vorkommende Virulenzsteigerungen im Laufe der Erkrankung weisen auf das Vorhandensein von Pneumonienachschüben resp. Exacerbationen hin, oft bevor der physikalische Nachweis gelingt. *Schwerin.*

Stuertz (1004) bringt in einer ausführlichen Arbeit zur Ergänzung seiner auf dem Kongrefs für innere Medizin gemachten Mitteilung über Sputumvirulenzprüfung bei Pneumonie eine genaue Darlegung seines Verfahrens und die Krankengeschichten von 20 Fällen. Die Kranken müssen, nachdem sie sorgfältig den Mund ausgespült haben, das Sputum in ausgekochte Speigläser entleeren. Mit der Pravaz-Spritze werden dann Sputumteile aus verschiedenen Sputumballen entnommen und mittelgrofsen weifsen Mäusen unter die Rückenhaut injiziert. Die Krankheitsdauer der Mäuse beträgt 8-50 Stunden, wobei die mit gleichem Material geimpften Mäuse in einem Intervall von durchschnittlich 4 Stunden sterben. Exitus der Mäuse nach 8-10$^1/_2$ Stunden wurde mit einer einzigen Ausnahme nur bei letalen Fällen beobachtet; bei schweren Erkrankungen mit ursprünglich zweifelhafter Prognose starben im Anfang der Pneumonie die Mäuse nach 11-20 Stunden, während in leichteren Fällen die Mäuse 20-35 Stun-

*) Es dürfte doch zweifelhaft sein, ob es sich bei den beobachteten Erscheinungen um wirkliche Kapselbildung oder nur um ein Kunstprodukt gehandelt hat. *Baumgarten.*

den lebten. Die „Virulenzkurve“ zeigt bei normalem Verlauf der Erkrankung einen stetig fallenden Charakter. Treten Exacerbationen auf, so ist mit Bestimmtheit das Fortschreiten der pneumonischen Prozesse eventl. das Auftreten seröser oder eitriger Ergüsse zu erwarten. Mit Rücksicht auf sein kleines Material fordert Verf. dringend zur Nachprüfung seiner beachtenswerten Ergebnisse auf. *Schwerin.*

Weichselbaum (1010) stellt das, was wir über Immunität gegen Pneumok.-Infektion beim Tier und Menschen (angeborene und erworbene, natürliche und künstliche, aktive und passive) wissen, zusammen und bespricht kritisch das in der Literatur darüber niedergelegte Material. Er hebt mehrfach mit Recht hervor, wie wenig Sicheres wir bisher darüber wissen und wie namentlich die Versuche, Pneumok.-Affektionen beim Menschen, insbesondere die Pneumonie, durch Einverleibung des Serums von immunisierten Tieren zu heilen, in ihren Resultaten vielfach nicht miteinander übereinstimmen und in ihren „angeblichen Erfolgen“ „durchaus nicht über jeden Zweifel sichergestellt sind“. Nach W. „dürfte für die Mehrzahl der Fälle anzunehmen sein, dafs der Mensch durch das Überstehen einer Pneumonie eine Immunität gegen diese Krankheit, wenn auch nur für eine mehr oder weniger beschränkte Zeitdauer erwirbt“[1]. *Freudenberg.*

Päfsler (987) verwendete in 24 Fällen von Pneumonie das von Merck hergestellte Römersche Pneumok.-Serum in Mengen von 10-30 ccm pro dosi. 4 Patienten starben; von ihnen waren 3 schon vor der Seruminjektion als verloren anzusehen. Das Allgemeinbefinden besserte sich fast regelmäfsig nach der Einspritzung. Im ganzen glaubt P. die Injektion für alle schweren Fälle empfehlen zu sollen. *Schwerin.*

Anders (945) stellt, angeregt durch 6 eigene Fälle, aus der Literatur 535 Fälle von Serumbehandlung bei Pneumonie zusammen. Von diesen Kranken starben 85 = 18,3%. Im ganzen genommen sind also die Erfolge der Serumbehandlung recht mäfsige[2], wenn auch einzelne Kliniker in gewissen Fällen das Antipneumok.-Serum mit Nutzen gebrauchten. Die allgemeine Einführung ist aber vorläufig nicht zu empfehlen. Antitoxische Eigenschaften besitzen die jetzt vorhandenen Sera jedenfalls nicht; ihre angebliche antiinfektiöse Wirkung mufs noch bewiesen werden. *Schwerin.*

---

[1]) In der Einleitung glaubt W. aus der Erfahrung, „dafs nach Einwirkung einer bestimmten Schädlichkeit, z. B. einer Erkältung, auf eine Anzahl von Individuen nur einzelne derselben mit einer Lungenentzündung reagieren“ mit Wahrscheinlichkeit auf Unterschiede in der Resistenz bei den einzelnen Individuen schliefsen zu dürfen. Diese Schlufsfolgerung scheint dem Ref. nicht stichhaltig zu sein. Es kann dies auch auf andre Weise erklärt werden, z. B. dadurch, dafs diejenigen, die erkranken, Pneumok. oder virulentere Pneumok. in den oberen Luftwegen beherbergen, diejenigen aber, die nicht erkranken, keine oder wenig virulente beherbergen. Ref.

[2]) Wenn man berücksichtigt, dafs im allgemeinen bisher besonders schwere Fälle von Pneumonie mit Pneumok.-Serum behandelt worden sind, so ist die Herabsetzung der durchschnittlichen Mortalität von 20,4% (vgl. unten die Arbeit von Wells p. 201) auf 18,3% ein nicht zu unterschätzender Erfolg der Serumtherapie. Ref.

Zeller (1017) berichtet über 13 mit Serum behandelte Fälle von Ulcus corneae serpens: sämtlich schwere Fälle. 2 Fälle heilten allein durch Serum, 4 wurden nachträglich operativ behandelt, 7 wurden sofort kauterisiert und mit Serum injiziert. Resultat: Beginnende ulcera serpentia oder auch fortgeschrittene bei jugendlichen Individuen können durch Serum geheilt werden; bei fortgeschrittenen Fällen ist auch Kauterisation nötig; in einzelnen schweren Fällen ist keine Einwirkung des Serums zu konstatieren. *Fleischer.*

Castresana (958) behandelte 20 Fälle von einfachen, 3 Fälle von mehrfachen Hornhautgeschwüren mit Pneumok.-Serum. Von ersteren heilten 16, von letzteren 1 Fall. 3 Fälle entzogen sich nach der ersten Einspritzung der weiteren Behandlung. *Schwerin.*

Brion und **Kayser** (955) suchten die Ätiologie der die Pneumonie so häufig begleitenden Cholangitis durch Experimente an Tieren zu ergründen. Es ist fraglich, ob man es mit einer „deszendierenden“ Cholangitis, die durch die im Blute zirkulierenden Pneumok. bedingt ist, zu tun hat, oder ob eine vom Darm „aszendierende“, nicht durch Pneumok. bedingte Cholangitis die Gallenstauung erzeugt. Verff. resezierten bei Hunden den Choledochus und injizierten dann in die Gallenblase frisch virulente Sputumpneumok. Zu Lungenerkrankungen kam es niemals; dagegen liefsen sich die Pneumok. binnen kurzem im Blute nachweisen. Aus der Gallenblase verschwanden die Pneumok. in kurzer Zeit, sei es infolge einer Baktericidie der Galle ihnen gegenüber, sei es infolge des Wachstums von Anaërobien, die in kolossalen Mengen in der gestauten Gallenblase sich entwickelten. Somit dürfte es wohl auszuschliefsen sein, dafs der Ikterus bei der Pneumonie auf eine deszendierende Cholangitis zurückzuführen ist. Hiermit steht in Übereinstimmung, dafs nach den Mitteilungen in der Literatur und nach den Untersuchungen in der Naunynschen Klinik Pneumok. fast niemals in der Gallenblase von Pneumonieleichen gefunden werden. *Schwerin.*

Wadsworth (1008) berichtet über Versuche, betreffend die Erzeugung lobärer Pneumonien bei Kaninchen durch Pneumok.-Infektion. Lokale und allgemeine Disposition der Tiere wie gehörige Virulenz der Erreger sind Vorbedingung. Beim normalen Tier verliefen intratracheale Infektionen wenig virulenter Pneumok. resultatlos, virulente Kulturen riefen lobuläre Pneumonien hervor, stark virulente dagegen Allgemeininfektion ohne lobuläre Herde. Bei mit Phenylhydrazin vergifteten und aufserdem durch Baden im kalten Wasser abgekühlten Tieren konnte Verf. durch tracheale Infektion wenig virulenter Pneumok. diffuse pneumonische Prozesse, der lobären menschlichen Pneumonie entsprechend, erzeugen. Lobäre, ganze Lungen umfassende Pneumonien wurden in einigen Fällen durch tracheale Infektion bei gegen Pneumok. immunisierten Tieren erzielt. Nicht zu intensiv immunisierte Tiere und stark virulente Kulturen gaben die besten Resultate. *Kempner.*

Tschistovitsch (1006) kommt in seiner Arbeit zu folgenden Schlüssen: 1. Bei Tieren, die mit Pneumok. infiziert sind, kommt es, wenn Heilung

eintritt, zu einer Leukocytose und zu ausgesprochener Phagocytenwirkung. Ist die Infektion eine tödliche, so nimmt die Leukocytenzahl ab und es kommt nicht zur Phagocytose. 2. Der Eintritt der Krisis kann nicht durch das Vorhandensein baktericider Eigenschaften des Blutes oder des Serums bedingt sein, da es gelingt, auch nach der Krise durch Punktion der Lunge virulente Diplok. zu erhalten. Das Blut des Pneumonikers wirkt in keinem Stadium der Krankheit auf die Pneumok., die im Beginn der Erkrankung aus dem Sputum gezüchtet worden sind, baktericid. 3. Die Krisis erklärt sich daraus, dafs die Phagocyten den gröfsten Teil der Diplok. aufgenommen haben*. 4. Agglutinine, Antitoxine usw. spielen bei der Bekämpfung der Infektion nur eine sekundäre Rolle. *Schwerin.*

Philosofoff-Weser (989) berichtet im ersten Teil ihrer Dissertation über Blutuntersuchungen, die Prochaska[1] an weiteren 56 Pneumonikern der Eichhorstschen Klinik vorgenommen hat. Er entnimmt nach dem Sittmannschen Verfahren 10-12 ccm Blut aus einer Hautvene des Oberarms und impft dann 2-3 Tropfen auf Agar, je 2-3 Tropfen, 1 ccm und 9-10 ccm auf Bouillon. Er geht dabei von der Annahme aus, dafs um so geringere Mengen Blutes zur Erzielung positiver Resultate genügen, je bakterienreicher das Blut ist. In allen 56 Fällen, von denen 14 letal verliefen, konnten Pneumok. nachgewiesen werden. Die Menge der im Blute kreisenden Keime war eine verschiedene. Ein gewisser Einflufs dieser Menge auf die Schwere der Erkrankung ist unverkennbar, doch kommen Ausnahmen, wie ja auch von anderen Autoren berichtet wird, nach beiden Richtungen hin vor. Im zweiten Teil sind die Ergebnisse der vom Verf. in 35 Fällen vorgenommenen Blutkörperchenzählungen niedergelegt. Von 10 letalen Fällen zeigten 2 eine Hypoleukocytose, die übrigen eine geringe Hyperleukocytose (8000-15400). Von den in Heilung ausgehenden Fällen zeigten 1 Hypoleukocytose, 6 mäfsige Hyperleukocytose (9200-14300), 18 starke Hyperleukocytose (16000-28500). Die Leukocyten waren nicht nur absolut, sondern auch im Verhältnis zu den Erythrocyten vermehrt, woraus hervorgeht, dafs die Hyperleukocytose nicht eine scheinbare nur durch Eindickung des Blutes bedingte sein kann. Ein Einflufs von Digitalisdarreichung auf das Auftreten vermehrter Leukocyten war nicht vorhanden; eine Beziehung zwischen Ausdehnung des pneumonischen Prozesses und Leukocytose war ebenfalls nicht feststellbar. Vor der Krise bestand meist ein Parallelismus zwischen Temperaturhöhe und Leukocytenzahl. Bei steigender Temperatur stieg die Leukocytenzahl und umge-

*) Dieser Schlufs erscheint durch die tatsächlichen Beobachtungen in keiner Weise gestützt. Da der Herr Verf. selbst hervorhebt, dafs nach der Krise noch virulente Kokken in der Lunge enthalten sind, so müfsten diese genügen, ein Recidiv der Pneumonie herbeizuführen, was aber nach erfolgter Krisis kaum jemals eintritt. Also kann die „Phagocytose" nicht die Ursache der durch die Krisis eingeleiteten Heilung sein. Der wirkliche Grund der letzteren dürfte in Gegenwirkungen der Körperzellen zu suchen sein, welche das Blut und die Gewebssäfte antitoxisch gegen das Toxin der Pneumoniek. und schliefslich wohl auch baktericid gegen die Kokken selbst machen (vgl. Anmerk. auf folgender Seite. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. XVI, 1900, p. 42; XVII, 1902, p. 44. Ref.

kehrt. Nach der Krise bestand dieser Parallelismus nicht mehr, auch wurde er häufiger bei letalen Fällen vermifst. Der Vergleich von Temperatur- und Leukocytenkurve hat also eine gewisse prognostische Bedeutung.

Schwerin.

Rosenow (996, 997) fand unter 145 Pneumonie-Fällen 132mal Pneumok. im Blut (Mortalität 40 %), ihre Anwesenheit ist nicht als ungünstiges Zeichen anzusehen. Eine hohe Leukocytenzahl ist günstig, eine Hypoleukocytose dagegen ungünstig. Bouillon- und Serumfiltrate von Pneumok.-Kulturen verursachten beim Kaninchen eine bedeutende Leukocytose. Weder normales Blut noch solches von Pneumonikern wirken auf Pneumok. baktericid*, das Serum von Pneumonikern dagegen agglutinierte konstant Pneumok., und zwar bis 1:50. Die Lebensfähigkeit der Pneumok., sowie ihre Wirkung erhält sich auf Blutagar lange Zeit. Auf demselben erzeugen sehr virulente Kulturen eine hämolytische Zone von grünlicher Färbung um die Kolonien herum und zwar wirkten die Oberflächenkolonien stärker hämolytisch als die tiefen. *Kempner.*

Kinsey (978) erhielt bei seinen Blutuntersuchungen bei Pneumonikern recht interessante Resultate. Bei einer Reihe von 25 Untersuchungen vermischte er 8-9 ccm Blut mit 50 ccm Bouillon und erzielte nur in 3 Fällen ein Wachstum von Pneumok. Bei weiteren 25 Fällen wurde das Blut mit der 15-20fachen Menge Bouillon gemischt mit dem Resultat, dafs in 19 Fällen, i. e. in 76 % Pneumok. wuchsen.

Für den Nachweis der Pneumok. ist also die Technik von ausschlaggebender Bedeutung. Prognostische Bedeutung hat das positive Ergebnis der Blutuntersuchung nur, wenn Pneumok. in sehr grofser Menge vorhanden sind. *Schwerin.*

Kinsey (977) hatte unter 50 Pneumonikern, deren Blut auf das Vorhandensein von Pneumok. untersucht wurde, in einer ersten Serie von 25 Fällen bei dreien = 12 % ein positives Resultat, in einer zweiten Serie von ebenso viel Fällen aber, bei der eine zweckmäfsigere Methode der Untersuchung angewendet wurde, bei 19 = 76 %. Als zweckmäfsigstes Verfahren erwies es sich K., grofse Quantitäten Blut zu verwenden und dasselbe mit Bouillon (in mehr als derselben bis 12fachen Menge) zu verdünnen. Die Pneumok. können in jedem Stadium der Krankheit im Blut gefunden werden. Prognostisch läfst sich nach K. aus ihrem Nachweise nichts schliefsen. So genasen von 19 positiven Fällen der ersten Gruppe 69 %, während von den negativen Fällen nur 33 % genasen. Nur zeigte

---

*) Diese Beobachtung, welche vielfach auch von anderer Seite gemacht worden ist, bezieht sich auf die Wirkung des Aderlafsblutes bezw. -serums; da dieses nicht gleichzusetzen ist dem lebenden Blute, so widerlegt die in Rede stehende Beobachtung nicht die Möglichkeit einer baktericiden Wirksamkeit des lebenden Blutes der Pneumoniker. Diese Möglichkeit wird auch nicht durch die bekannte Tatsache widerlegt, dafs in der erkrankten Lunge zur Zeit der Krise noch virulente Pneumoniek. vorhanden sind; es brauchen ja um diese Zeit noch nicht sämtliche Kokken getötet zu sein. Schliefslich sterben sie doch alle, denn in der völlig geheilten Lunge sind keine mehr vorhanden.

Baumgarten.

sich bei positivem Blutbefunde in letal endigenden Fällen, dafs dann die Pneumok. auch sehr reichlich im Blute vorhanden waren. *Freudenberg.*

West (1014) lenkt die Aufmerksamkeit darauf, dafs es im Kindesalter 2 Formen von Bronchopneumonien gibt, die klinisch wie ätiologisch wesentlich verschieden sind. Die Formen, die langsam im Anschlufs an eine Bronchitis, an Masern usw. entstehen, sind meist durch Streptok. bedingt. Es gibt aber eine zweite Form der Bronchopneumonie, die ganz akut beginnt und öfters auch mit einer Krisis endet. Hier findet man als Ursache fast immer Pneumok. Verf. meint, dafs diese Art der Bronchopneumonie der Kinder der croupösen Pneumonie der Erwachsenen entspricht. *Schwerin.*

Tarchetti und **Curlo** (1005) berichten über einen Fall von sehr schwerer Pneumonie mit letalem Ausgang bei einem jungen Seemann; er gehörte zu einer Familie, in der in kurzer Zeit vier andere Mitglieder von derselben Infektion betroffen worden waren. Nach Ansicht der Verff. stand die aufsergewöhnliche Schwere des Falles in Beziehung zur Steigerung der Virulenz, die der Diploc. infolge seines in kurzer Zeit erfolgten Überganges aus einem Organismus in den andern derselben Familie erlangt hatte. *Tiberti.*

Wells (1012), der bereits im Jahre 1892 eine Pneumoniestatistik von ca. $^1/_4$ Millionen Fällen mit einer Mortalität von ca. $20^0/_0$ veröffentlichte, hat seine Zusammenstellungen fortgesetzt und verfügt jetzt über 465400 Fälle mit einer Mortalität von $20{,}4^0/_0$. Aus einer Reihe von Einzelstatistiken geht aufserdem hervor, dafs die an sich erschreckend hohe Sterblichkeit ständig im Zunehmen begriffen ist. Die Zunahme der Erkrankungsziffer führt Verf. auf die infolge der verbesserten Verkehrswege aufserordentlich gesteigerte Fluktuation der Bevölkerung zurück. Andererseits ist die gröfsere Mortalität aus einer gröfseren Virulenz der Pneumok. erklärbar. Prophylaktisch schlägt W. eine sorgfältige Vernichtung des Sputums der Pneumoniker, sowie häufige Desinfektion der Krankenzimmer vor. Die Umgebung der Kranken hat auf das Sorgfältigste Mund- und Nasenhöhlen zu reinigen. Zu letzterer Vorschrift sieht Verf. sich auf Grund eigener Untersuchungen veranlafst, die ergaben, dafs $35^0/_0$ von 135 gesunden Personen Pneumok. auf Tonsillen oder in den oberen Luftwegen beherbergten, und dafs sich dabei herausstellte, dafs eine grofse Anzahl der Pneumok.-Träger vor einiger Zeit mit Pneumoniekranken in Berührung gekommen waren. *Schwerin.*

Clark und **Batman** (959) konstatierten bei der Sektion eines 21jährigen Mannes, der unter den Symptomen einer Pneumonie zugrunde gegangen war, eine sehr ausgedehnte Entzündung der Bronchiolen bei völliger Intaktheit der gröfseren Bronchien und offenbar nur sekundären Erkrankung vereinzelter Alveolen. Die bakteriologische Untersuchung ergab fast ausschliefslich Pneumok. *Schwerin.*

Preble (991) wurde zu seiner Arbeit über Pneumok.-Endocarditis durch 3 eigene Fälle veranlafst. Die Diagnose wurde in einem Falle durch Autopsie bestätigt; in dem zweiten Fall konnte mit Sicherheit, im dritten

mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit aus dem klinischen Bilde und dem Blutbefund die Diagnose gestellt werden. Verf. spricht folgende Schlufssätze aus: Man beobachtet Endocarditis in 1⁰/₀ aller, in 5⁰/₀ der letalen Pneumonien. Pneumok.-Endocarditis betrifft viel öfter das linke, als das rechte Herz, öfter die Aorten- als die Mitralklappe. In 60⁰/₀ der Fälle schliefst sich an die Endocarditis eine Meningitis an[1]. *Schwerin.*

Groedels (968) erster Fall von Pneumok.-Endocarditis zeigte bei der Sektion das Vorhandensein frischer Ulcerationen der Mitral- und Aortenklappen, ferner Milz- und Nierenabszesse, sowie eitrige Meningitis. Die schon intra vitam im Blute gefundenen Pneumok. werden post mortem in den verschiedenen Krankheitsherden nachgewiesen. Im 2. Fall, der in Heilung ausging, wurde auf Grund einer plötzlich, wenige Tage nach kritischer Entfieberung eines Pneumonikers entstandenen typischen Mitralinsufficienz die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Pneumok.-Endocarditis gestellt. Behandlung mit Pneumok.-Serum.

Verf. hat 74 Fälle von Pneumok.-Endocarditis aus der Literatur[2] gesammelt. Von 50 Fällen waren 43 ulceröse Endocarditiden, die übrigen verrucöse. Von 45 Fällen waren in 8 Fällen mehrere Klappen, in 15 Fällen die Mitralis, in 16 die Aorta, in 5 die Tricuspidalis, in einem die Pulmonalis Sitz der Erkrankung. *Schwerin.*

Horder und **Garrods** (973) Patient kam mit einer entwickelten Endocarditis zur Beobachtung, nachdem möglicherweise eine Pneumonie vorhergegangen war. Im Blute wurden reichlich Pneumok. gefunden. Trotz ziemlich grofser Dosen von Antipneumok.-Serum ging Patient unter den Erscheinungen einer Pyämie zugrunde. Die Aortenklappe zeigte ausgedehnte Ulcerationen, auch die Tricuspidalis und Mitralis waren erkrankt. Pneumok. konnten von den Herzklappen, aus dem Herzblut, Milzsaft und einem Embolus, der die rechte Arteria poplitea verstopft hatte, gezüchtet werden. *Schwerin.*

Gaultier und **Pierre** (964) haben im Verlauf der Pneumonie 21 Fälle von Phlebitis gesehen, die mit Ausnahme eines Falles von Erkrankung der Vena axillaris, die verschiedenen Beinvenen betrafen. In einem Fall gelang es ihnen, Pneumok. in den affizierten Venen nachzuweisen. In der Literatur sind nur 2 Fälle mit positivem Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung von Mya (Rivista clinic. 1891) zu finden. Die Prognose ist wegen der Neigung zu Embolien ernst. *Schwerin.*

Anzilotti (946) erinnert an einen von ihm früher veröffentlichten Beitrag zu diesem Thema sowie an die Untersuchungen, welche andere Autoren darüber angestellt haben. Er berichtet über 4 Fälle von Eiterungen, die durch den Fraenkelschen Diploc. veranlafst waren, und ein-

---

[1]) Sicard, A contribution to the study of ulcerative Endocarditis (Americ. Journ. of Medic. Sciences Bd. 128, p. 757) beobachtete 3 Fälle von Pneumok.-Endocarditis; in einem von ihnen bestand eine Mischinfektion mit Streptok*. Ref.

*) Vergl. diesen Jahresber., Kapitel: Pyogene Kokken, p. 187. *Baumgarten.*

[2]) Eine umfangreichere Zusammenstellung findet sich bei Wells; vgl. Jahresber. XVIII, 1902, p. 77. Ref.

gehender über einen Fall von suppurativer Lymphadenitis inguino-iliaca, einen von Adenitis der Glandula submaxillaris, einen von Otitis media und Periostitis mastoido-temporalis, endlich noch über einen abscessus praetonsillaris et pharyngis. Ferner berichtet er über einen durch Cystitis diplococcica verursachten Fall von Abszefs des Retziusschen Raumes; dieser Abszefs hatte sich während der Rekonvaleszenz nach einer Pneumonie entwickelt. Das Bacterium gelangt auf verschiedenen Eintrittswegen in den Organismus, entweder durch die Luftwege oder indem es dem Blutstrom oder den Lymphbahnen folgt. Im allgemeinen wird das Bacterium pyogen, wenn es verdünnt wird; doch kann man zuweilen nicht entscheiden, ob diese Auffassung unbedingt richtig ist: in der Tat können die lokalen oder allgemeinen Erscheinungen sehr schwer sein. Hierauf folgen einige chirurgische Betrachtungen. *Tiberti.*

Preysing (993) behandelt in einem aufserordentlich reich ausgestatteten Buche die Otitis media der Säuglinge. Von 100 Kindern hat er 197 Schläfenbeine bakteriologisch und histologisch untersucht, um die Frage zu beantworten: bietet die eitrige Mittelohrentzündung der Säuglinge Zeichen für die Annahme einer schädigenden Einwirkung auf den Gesamtorganismus? Es ergab sich dabei die Notwendigkeit der Klarstellung einiger Nebenfragen, so dafs die Arbeit zu einer recht interessanten Studie geworden ist. Ich kann hier auf die sehr anschaulich dargestellten Schilderungen der normalen Anatomie der Paukenhöhle und der pathologisch-anatomischen Befunde nicht näher eingehen und will nur hervorheben, dafs 40 sehr instruktive und gelungene Tafeln das Verständnis erleichtern.

Preysing fand die gesunde menschliche Paukenhöhle keimfrei. Von den 100 untersuchten Kindern waren 81 ohrenkrank und zwar 8 nur einseitig, alle übrigen doppelseitig, insgesamt waren es also 154 erkrankte Ohren. Davon enthielten 96 Pneumok. in Reinkultur, 13 Pneumok. und Fäulnisbakterien, 3 Pneumok. und Staphylok., 1 Streptok. in Reinkultur, 3 Staphylok. pyogenus aureus, 2 Staphylok. und Fäulnisbakterien, 3 Fäulnisbakterien in Reinkultur, 33 waren steril. Auf 121 infizierte Ohren kamen also 112 Pneumok.-Befunde = $92^1/_2{}^0/_0$. Dem Pyocyaneus spricht P. die Fähigkeit ab bei Säuglingen Otitis media erzeugen zu können, die im entgegengesetzten Sinne sprechenden Angaben Kossels werden als nicht einwandsfrei zurückgewiesen.

Preysing kommt zu dem Schlufs, dafs zwischen der Otitis und der Pädatrophie zweifellos gewisse Zusammenhänge bestehen aber nicht in dem Sinne, dafs eins die Folge des andern sei. Er trennt vielmehr die Symptome der Pädatrophie in solche der Atemwege und des Darmtraktus und meint, Ohrerkrankung und Lungenerkrankung, also die so häufige Bronchopneumonie, seien beide verursacht durch eine Erkrankung der Nase, des Nasenrachenraums an einer Pneumok.-Infektion, von wo aus dann die Erreger in Lunge und Mittelohr gelangten. Bezüglich des Zusammenhanges des Durchfalls und der Ernährungsstörungen der Kinder mit der Ohrerkrankung ist P. der Ansicht, dafs ein Teil der Durchfälle, die bei kräf-

tigen Kindern eine Otitis begleiten, als eine Art septischer Durchfälle aufzufassen sei, bei einem anderen Teil werde vermutlich durch die der Magendarmerkrankung folgende Schwächung des Organismus eine Disposition für die Erkrankung der Nase und der Mittelohrschleimhaut geschaffen[1].

Jochmann.

Koch (979) berichtet über einen letal verlaufenden Fall (7 Monate altes Mädchen) von ausgebreiteter Pneumonie mit Otitis media und Sinusthrombose. Im Sputum, sowie bei der Sektion im Bronchialsekret, Mittelohrsekret (hier zusammen mit „Stäbchen"), und Arachnoidealflüssigkeit fanden sich Pneumok. Kulturen scheinen nicht gemacht zu sein, so dafs der bakteriologische Wert der Arbeit sehr gering ist. *Freudenberg.*

Paetzolds (988) Patient, ein 17jähriger Mann, erkrankte plötzlich unter Fieber und Schmerzen im rechten Arm, die auf eine Osteomyelitis zurückgeführt wurden. Bei der Operation fanden sich im rechten Biceps und im rechten Latissimus dorsi grofse Abszesse, die je 2 Muskelsequester von Wallnufs-Taubeneigröfse enthielten. Später bildete sich ein neuer Abszefs im linken Glutaeus maximus mit einem hühnereigrofsen Muskelsequester. Heilung. P. nimmt an, dafs die Muskelnekrosen durch Pneumok.-haltige Emboli bedingt worden sind. *Schwerin.*

Blochs (952) Patient bekam im Anschlufs an eine rechtsseitige Pneumonie einen Weichteilabszefs an der rechten Halsseite, einen rechtsseitigen Senkungsabszefs, ausgehend von einer Periostitis oder Osteomyelitis eines Lendenwirbels und schliefslich einen Erweichungsherd im Sternum. Nach mehrfachen Operationen genas der Patient. Im Eiter fanden sich Pneumok. in Reinkultur. Die Blutuntersuchung war mehrmals negativ; erst nach Bildung der Abszesse gelang einmal der Nachweis der Pneumok. im Blut. Verf. glaubt auf eine Verbreitung der Infektion auf dem Lymph-

[1]) Referent stimmt auf Grund eigner Untersuchungen an 20 pädatrophischen Säuglingen mit dem Verf. darin überein, dafs bei gleichzeitiger Erkrankung an Bronchopneumonie und Otitis die aus beiden Erkrankungsstätten gezüchteten Bakterien meist die gleichen sind, ist jedoch bezüglich der Art der Erreger etwas anderer Anschauung. Pneumok.-Befunde sind ohne Zweifel häufig, aber Streptok. werden sicher im allgemeinen nicht so selten gefunden, wie das der Verf. darstellt. Dem Referenten sind sie etwa in 30% begegnet. Vielleicht erklärt sich der hohe Prozentsatz der Pneumok. bei Preysing daraus, dafs er nach seiner eigenen Angabe rein morphologische Merkmale zur Differentialdiagnose zwischen Streptok. und Pneumok. gelten liefs. Er sagt: „Ich habe bei meinen Untersuchungen die Entscheidung stets so gefällt, dafs ich nur Befunde von wirklich langen Ketten (Streptok. long.) als Streptok.-Infektion verzeichnete, während ich auch die Ketten von über 8 Gliedern unter Diplok. lanceolatus (Pneumok.) rubrizierte, sofern nur die Diplok.-Einzelform in hervorstechender Zahl vorhanden und gleichzeitig die Ketten starr, plump und gradlinig waren." Das scheint dem Referenten nach unserem heutigen Standpunkt nicht ganz zur Differenzierung zu genügen. Durch Ausstrich der Kokken auf Blutagar (nach Schottmüller) z. B. ist die Entscheidung sicherer und weniger willkürlich. Auffallend erscheint dem Referenten ferner der Umstand, dafs Preysing gar keine Influenzabac.-Befunde hatte. Gerade bei der Otitis von pädatrophischen Säuglingen ist Referent dem Pfeifferschen Bac. wiederholt begegnet. Referent glaubt daher, dafs systematische Verwendung von Blutagar häufiger die Anwesenheit dieses Bac. im Ohreiter konstatieren würde. Ref.

wege schliefsen zu dürfen, weil die drei Abszesse die rechte Seite betrafen, in der Nähe der Lunge lagen, weil die Affektion des Sternums von der Mediastinalfläche ihren Ausgang genommen hatte, weil ferner im Blut bei der Bildung der Abszesse keine Pneumok. vorhanden waren und weil Symptome einer Endocarditis fehlten[1]. *Schwerin.*

Baduel (949) beobachtete im Anschlufs an eine durch ein Empyem komplizierte Pneumonie eine entzündliche Anschwellung sämtlicher Gelenke des Körpers, besonders an Händen und Füfsen. Das Aussehen letzterer ähnelte aufserordentlich den von Marie als Osteoarthropathia pneumonica beschriebenen Veränderungen. In den rein serösen Exsudaten in den Gelenken fanden sich sehr schwach virulente Pneumok. Auch im Blut waren zeitweise Pneumok. vorhanden. Verf. vermutet, dafs die von Marie beschriebenen Knochen- und Gelenkveränderungen ebenfalls auf Pneumok. zurückzuführen sind. *Schwerin.*

Brunn (956) beobachtete 2 Fälle von sogenannter akuter katarrhalischer Gelenkeiterung, die durch Pneumok. verursacht waren. Im ersten Falle bildete sich bei einem 11 Monate alten Kind, das vorübergehend Zeichen einer leichten Lungenerkrankung geboten hatte, eine Schwellung des linken Kniegelenks. Nach Entleerung von Eiter durch Punktion Heilung in wenigen Tagen. Die bakteriologische Untersuchung ergab das Vorhandensein von Pneumok. und vereinzelten Proteusbac. Erstere liefsen sich nur auf Behringschem Rinderblutserum[2] züchten. Die Virulenz war sehr gering. Im zweiten Fall handelte es sich ebenfalls um eine Pneumok.-Eiterung im Kniegelenk bei einem 16jährigen Mädchen, die nach Punktion in kurzer Zeit heilte. Nach $2^1/_2$ Wochen entstand jedoch eine Osteomyelitis des distalen Femurendes. Im Eiter fanden sich wieder Diplok., die im allgemeinen die Charakteristika von Pneumok. zeigten. Da die Kultur auf dem obengenannten Rinderblutserum jedoch die im Behringschen Institut bei Pneumok. sonst stets gefundene gelbe bis hellbraune Farbe vermissen liefs, so glaubt sich Verf. zu der Annahme berechtigt, dafs die Osteomyelitiserreger nicht Pneumok. waren. *Schwerin.*

Davies und **Langdon-Brown** (960) beginnen ihre Mitteilung mit der Krankengeschichte eines 8jährigen Kindes, dafs im Anschlufs an eine Bronchopneumonie ein Empyem, eine Arthritis des Kniegelenkes und eine Peritonitis aquirierte, schliefslich aber genas. Pneumok. wurden im Empyemeiter und im Kniegelenkseiter gefunden. Das peritonitische Exsudat erschien steril. Interessanter als dieser Fall sind die statistischen Mitteilungen, die die Verff. aus dem St. Bartholomews Hospital in London bringen. Es wurden beobachtet 17 Pneumok.-Meningitiden, 2 primäre Peritonitiden, 8 sekundäre Peritonitiden nach Pyosalpinx

[1]) E. Fraenkels Nachweis von dem häufigen Vorkommen von Pneumok. im Knochenmark (vgl. Jahresber. XIX, 1903, p. 73) ist nicht berücksichtigt. Dafs der Herd im Sternum vom Mediastinum ausgegangen ist, geht aus Verf.s Schilderung durchaus nicht mit Sicherheit hervor. Die Methodik der Blutuntersuchung ist nicht mitgeteilt. Der Nachweis der lymphogenen Eiterung ist daher in diesem Falle durchaus nicht einwandsfrei erbracht. Ref.

[2]) Diphtherie. Bibl. v. Coler. Berlin 1901, Bd. 2. Ref.

(1mal) Bronchopneumonie, Empyem (5mal) usw., 3 Arthritiden (2mal Knie, je 1mal Schulter- und Handgelenk), 3 Endocarditiden, 14mal Pericarditis, 1 Hirnabszeſs, 1 Appendicitis[1] beobachtet. In einer Tabelle sind 39 letale Fälle mit genaueren Angaben zusammengestellt. Auffallend ist, wie Verff. betonen, die Neigung des Kindesalters zur Bildung von sekundären Pneumok.-Herden. Das Durchschnittsalter obiger 39 Patienten betrug $15^1/_2$ Jahr. *Schwerin.*

Ghon (965) hat vier Fälle von akuter eitrig-fibrinöser Bauchfellentzündung beobachtet, die vom Magen ausgehend im Exsudat Pneumok. teils in Reinkultur, teils in überwiegender Menge darboten. Im ersten Fall schloſs sich die Peritonitis der Perforation eines Ulcus rotundum an; im zweiten Falle handelte es sich um ein ulcerierendes Magencarcinom, das perforiert war; im dritten Fall ging die Peritonitis von der Nahtstelle einer Gastrojejunostomie aus, die wegen Carcinoms vorgenommen war. Im letzten Fall fand sich eine circumskripte Peritonitis in der Gegend eines ulcerierten Pyloruscarcinoms; daneben zeigten sich Pneumok. in den regionären Lymphdrüsen. Gleichzeitig war es zu einem Verschluſs der Venen zwischen Serosa und Muscularis durch Pneumok.-haltige Thromben gekommen, von denen aus eine Infektion der Meningen stattgefunden hatte.

Verf. nimmt an, daſs wenigstens in 2 der Fälle, in denen jede Erkrankung der Luftwege vermiſst wurde, die Pneumok. aus der nicht oder schlecht gepflegten Mundhöhle in den Magen gelangt sind, um von hier aus, unter den vorliegenden besonderen Verhältnissen, ihre deletäre Wirkung auszuüben. *Schwerin.*

Boyd (953). Nach Eröffnung eines intraperitonealen Abszesses wurden ca. $1^1/_2$ Liter geruchlosen Eiters entleert, der bakteriologisch den Pneumoc. in Reinkultur enthielt. Aus der Krankengeschichte des Falles läſst sich der Modus dieser Infektion des Peritoneums mit dem Pneumoc. nicht ersehen. *Bodon.*

Shaw und **French** (1001) berichten über einen Fall von durch Peritonitis letal endenden Appendicitis mit Pneumok.-Befund sowohl im Appendix wie in dem Peritonealsekrete. *Freudenberg.*

Müller (984) fand im Eiter einer Pyocele Pneumok. in Reinkultur. Es handelte sich um einen 4jährigen Jungen, der ca. $^1/_2$ Jahr vor Beginn der Hodensackschwellung Symptome einer Lungenerkrankung geboten hatte. Ob hierauf die Infektion zurückzuführen war, blieb unklar. Verf. fand in der Literatur nur 3 Fälle von Pneumok.-Pyocele. *Schwerin.*

Istomin (974) beobachtete bei einem 6jährigen Knaben das Auftreten einer foudroyanten Sepsis, die zur Bildung zahlreicher Purpuraflecken und Blasen der Haut führte. Exitus am 6. Tage. Intra vitam im Blut, post mortem in den parenchymatös degenerierten Organen gelang der Pneumok.-Nachweis. *Schwerin.*

---

[1]) Duckworth und Marsh beobachteten ebenfalls eine Pneumok.-Appendicitis mit anschlieſsender Peritonitis, Taylor 1 Pneumok.-Peritonitis und Fawcett 5 Pneumok.-Peritonitiden. Clinical Society of London, 8. Jan.; Ref.: Lancet vol. 1, p. 159. Ref.

Barras (951) fand bei einer primären Convexitätsmeningitis im Eiter Pneumok. in Reinkulturen an Stelle der vermuteten Weichselbaumschen Meningok.* Ob eine bakteriologische Untersuchung der Nase und ihrer Nebenhöhlen vorgenommen wurde, ist nicht zu ersehen. *Schwerin.*

Bullard und **Syms**'s (957) Bericht bezieht sich auf einen 50jährigen Mann, bei dem sich nach einer schweren Bronchitis cerebrale Symptome mit Lähmungen und Spasmen entwickelten. Die Autopsie ergab eine ausgedehnte Encephalitis, die durch Pneumok. bedingt war. Die Hirnhäute zeigten sich frei von Entzündung. *Schwerin.*

Voisin (1007) hat durch anatomisch-mikroskopische Untersuchung und durch Untersuchung der durch Lumbalpunktion entnommenen Cerebrospinalflüssigkeit den Zustand der Hirnhäute bei Erkrankungen an Broncho- und an akuter Pneumonie beobachtet. Er stellte dabei fest, dafs es Änderungen in der Cerebrospinalflüssigkeit sowie auch der Hirnhäute geben kann, ohne dafs Symptome einer Erkrankung der letzteren vorhanden zu sein brauchen. Umgekehrt können aber auch Symptome von Seiten der Hirnhäute vorhanden sein bei nur ganz minimalen Veränderungen.

Diese Läsionen und Änderungen hängen, obwohl sie je nach den Fällen in ihrer Intensität verschieden sind, nur von einer Infektion ab, deren Erreger in den meisten Fällen der Pneumok. oder dessen Toxine sind. Die Infektion macht sich durch eine Mittelohrentzündung bemerkbar und ist in den meisten Fällen hämatogen. *Lemierre.*

Grünings (969) Patient kam mit den Symptomen einer Orbitalphlegmone zur Operation, die das Vorhandensein von Eiter in Stirn- und Siebbeinhöhlen aufdeckte. Eine weitere Operation entleerte einen grofsen Abszefs im Stirnlappen, konnte aber den Exitus nicht verhindern. Pneumok. wurden in der Nase, im Eiter der Orbita und der Siebbeinzellen, im Hirnabszefs, sowie kurz ante exitum im Blut gefunden. Der Eiter der Stirnhöhlen war merkwürdigerweise steril. *Schwerin.*

Zobel (1018). Zusammenstellung der Fälle von metastatischer Ophthalmie bei Pneumonie: Beschreibung eines Falles von doppelseitiger Ophthalmie bei rechtsseitiger Pneumonie. Die Erkrankung der Augen war 2 bezw. 5 Tage nach der Krise aufgetreten. Es war eine vereiterte Bronchiallymphdrüse in die rechte Lungenvene durchgebrochen; aufserdem bestand metastatische Meningitis und Abszesse in der einzigen Niere. Am linken Auge Ausgangspunkt der Infektion in der Retina: Glaskörper, Retina und teilweise Chorioidea vereitert. Am rechten Auge Infektion von der Retina und Chorioidea aus gleichzeitig: diffuse Infiltration des Glaskörpers, ausgedehnte Chorioiditis diffusa und Retinitis mit Blutungen, ferner 2 gröfsere Eiterherde in der Retina und Chorioidea. — Nachweis von Pneumok. durch Kultur, Tierexperiment und im Schnittpräparat. *Fleischer.*

---

*) Auch dieser Fall beweist von neuem, dafs keineswegs der Weichselbaumsche „Diploc. intracellularis meningitidis“ als der alleinige Erreger der primären akuten Cerebrospinalmeningitis angesehen werden kann. *Baumgarten.*

3. Weichselbaums ‚Diplococcus meningitidis intracellularis' (‚Meningococcus')

1020. **Adams, S.,** Epidemic Cerebrospinal Meningitis in Children (American Journal of Obstetrics p. 790, Dec.). [Kasuistik von 5 Fällen. Nichts neues. *Schwerin.*]

1021. **Adler, E.,** Ein Fall von spontaner transitorischer Glykosurie bei Meningitis cerebrospinalis (Ztschr. f. Heilk. Bd. 25, Abt. f. intern. Med. p. 1). [Klinische Mitteilung. *Schwerin.*]

1022. **Bertrand, R.,** La méningite cérébro-spinale à rechutes [Thèse] Paris. — (S. 212)

1023. **Bettencourt, A.,** et **C. França,** Über die Meningitis cerebrospinalis epidemica und ihren spezifischen Erreger [Aus dem Kgl. bakt. Inst. Camara Pestana zu Lissabon] (Ztschr. f. Hyg. Bd. 46, p. 463-516). — (S. 209)

1024. **Chapin, H. D.,** Notes on the epidemie of cerebrospinal meningitis (Medical News, June 4). [Bis auf wenige Fälle Befund des Diplococcus intracellularis. *Kempner.*]

1025. **D'Este Emery, W.,** A new pathogenic bacterium causing basal meningitis in infants (Lancet vol. 2, p. 593). — (S. 212)

1026. **Ensor, H.,** and **A. Balfour,** A case of cerebro-spinal Meningitis (Journal of the Royal Army Med. Corps vol. 3, p. 667). — (S. 212)

1027. **Fischer, L.,** Cerebrospinal meningitis with remarks on its diagnosis, prognosis and treatment (Medical Record vol. 66, no. 7 p. 245, August 13). [Nichts neues. *Schwerin.*]

1028. **Frentzel, B. B.,** Meningitis in ihren verschiedenen Formen [Diss.] Freiburg 1902. — (S. 212)

1029. **José, M.,** Hospital notes on epidemic Cerebrospinal Meningitis (Medical Record vol. 66, p. 569, Oct. 8). [Nichts neues. *Schwerin.*]

1030. **Meinhold,** Ein Fall von Gehirnhautentzündung durch Meningokokken mit interessanten Symptomen und Ausgang in Heilung (Deutsche militärärztl. Ztschr. 33. Jahrg., H. 3, p. 180). — (S. 212)

1031. **Rist** e **A. Paris,** Contribution à l'étude clinique et expérimentale de la méningite cérébrospinale à Diplocoques de WEICHSELBAUM (Arch. génér. de Méd.) — (S. 211)

1032. **Sweeting,** The diagnosis of epidemic cerebrospinal-meningitis (Dublin Journal vol. 118, p. 101). [Nichts neues. *Schwerin.*]

1033. **Wertheimber,** Über den diagnostischen und therapeutischen Wert der Lumbalpunktion bei der Meningitis (Münchener med. Wchschr. No. 23). [Nichts bakteriologisches. *Schwerin.*]

1034. **Voigt,** Cerebrospinalmeningitis oder Vergiftung (Ztschr. f. Med.-Beamte 16. Jahrg., p. 790). [Nichts bakteriologisches. *Schwerin.*]

1035. **Weichselbaum, A.,** Immunität bei den durch den Micrococcus meningitidis cerebrospinalis (Diplococcus intracellularis meningitidis) verursachten Erkrankungen (Handbuch d. pathog. Mikroorg. von KOLLE u. WASSERMANN, Lfrg. 21-25. Jena, G. Fischer). — (S. 211)

Bettencourt und **França** (1023) besprechen nach einem einleitenden Berichte über das bisherige Auftreten der Meningitis cerebrospinalis epidemica in Portugal und die dabei festgestellten statistischen und bakteriologischen Tatsachen, zunächst das klinische und pathologisch-anatomische Krankheitsbild, wie es bei der grofsen Epidemie der letzten Jahre in Portugal — die z. B. im Amalienhospital in Lissabon bei 112 Fällen eine Mortalität von 49,1⁰/₀ ergab — zur Beobachtung gekommen. Sie berichten dann ausführlich über ihre eigenen dabei gemachten bakteriologischen Untersuchungen.

In 271 Fällen der Epidemie, die sie bakteriologisch zu untersuchen Gelegenheit hatten, konnten sie jedesmal den Diploc. intracellularis meningitidis WEICHSELBAUMS isolieren; nur in 3 Fällen fanden sich Meningitiden anderer bakterieller Provenienz (Streptok. resp. Staphylok. resp. Pneumok.). Zur Aussaat wurde besonders durch Lumbalpunktion gewonnene Cerebrospinalflüssigkeit und bei der Autopsie gewonnene Ventrikelflüssigkeit verwandt. Die Aussaat (1-2 ccm Cerebrospinalflüssigkeit) geschah auf Ascitesagar, auf Bouillon und anfangs manchmal auch auf gewöhnlichem Agar, der aber häufig versagte. Komplizierende Pericarditis, die 3mal beobachtet wurde, ergab 2mal den Diploc. intracellularis (1mal ein negatives bakterielles Resultat); ein Fall von komplizierender eitriger Pleuritis ergab ebenfalls den Diploc. intracellularis. 3mal wurden im Herzblute „Mikroorganismen von morphologischer Identität mit dem Coccus WEICHSELBAUM“ gefunden, deren genaueres Studium aber leider unterblieb. In 6 Fällen ausgesätes, intra vitam mit sterilisierter Spritze entnommenes Venenblut blieb jedesmal steril.

Die Angaben der Verff. über mikroskopisches und kulturelles Verhalten der Meningok. entsprechen im allgemeinen den bekannten Tatsachen. Kettenform fanden sie nie, wenn auch „gelegentlich „äufserst selten allerdings im direkten Präparate“ Figuren angetroffen wurden, die, infolge „schichtenweiser Anordnung“ Ketten vortäuschten.“ Anordnung in Tetradenform war nicht selten vorhanden. In unmittelbaren Präparaten, aber auch auf den verschiedenen Nährböden (hier besonders in dem Häutchen auf der Oberfläche der Bouillon resp. in dem Kondenswasser der Agartuben) fanden sich auch Involutionsformen, teils deformierte, teils beträchtlich vergröfserte Formen, die teilweise schlecht Anilinfarben annahmen, zuweilen in demselben Leukocyten neben normalen Formen. Intracelluläre Mikrok. wurden stets aufgefunden, extracelluläre nicht immer; nur „sehr selten“ prädominierten letztere gegenüber den ersteren. Zuweilen wurden auch Mikrok. im Kerne selbst aufgefunden[1]. Die Quantität der Diplok. im Cerebrospinalliquor war sehr variabel, zuweilen so gering, dafs sie erst durch die Kultur nachweisbar waren. In letzteren Fällen erleichterte

[1]) Die hierfür beigegebene Abbildung läfst allerdings zweifelhaft erscheinen, ob die Mikrok. nicht auf dem Kerne liegen*. Ref.

*) Das letztere wird dem Tatbestande entsprechen; es ist bisher noch niemals mit Sicherheit das Vorkommen von Bakterien in Zellkernen beobachtet. *Baumgarten.*

Zentrifugierung der Cerebrospinalflüssigkeit die mikroskopische Untersuchung. Die Diplok. färbten sich leicht in den wässerigen Anilinfarben, auch in Loefflers Methylenblau und Nicolles Karbolthionin; bei Gram, sowie Gram-Nicolle resp. -Claudius erfolgte stets Entfärbung (Näheres über Methodik s. Original). Ältere Kulturen auf Ascites-Agarplatten (48-72 Stunden) zeigten auf der Oberfläche kleine dunkle Auflagerungen (die schon Albrecht und Ghon beschrieben), die sich als aus farblosen, spiefsigen Krystallen des rhombischen Systems bestehend erwiesen, und die nach Verff. „ein wahrhaft charakteristisches Element“ der Kolonien des Meningoc. darstellen. Auf Gelatine gelang niemals Wachstum bei 18-22^0 (wie auch auf keinem andern Nährboden bei dieser Temperatur), wohl aber sofort bei 37^0. Anaërobiotische Kulturen blieben stets steril. Glycerinzusatz zu den Nährböden begünstigte (entsprechend Albrecht und Ghon) das Wachstum nicht, schädigte es vielmehr bei höherer Konzentration. Auf Kartoffeln erfolgt mit blofsem Auge schlecht sichtbare Entwicklung. Auf Milch war die Entwicklung „nicht schlecht“; Gerinnung trat dabei nicht ein. Sehr wichtig war die Reaktion des Nährbodens; die beste Entwicklung gab Bouillon, der $^1/_5$-$^2/_5$ der zur völligen Neutralisation nötigen Normalsodalösung zugesetzt war; bei neutraler Reaktion war (entgegen Albrecht und Ghon) die Entwicklung „unbedeutend, zuweilen sogar Null“. Mit der Entwicklung der Kulturen nimmt die primäre Acidität in den ersten 24-48 Stunden zu, aber im allgemeinen tritt schon am 5. Tage alkalische Reaktion auf, die am 9.-10. Tage ihr Maximum erreicht.

Tierversuche bestätigen die geringe Pathogenität des Meningoc. für Tiere. Subcutane Impfung bei Mäusen, Meerschweinchen, Kaninchen, Ziegen, sowie 1 intramuskuläre Impfung bei einer Taube blieben erfolglos. Intrapleurale und peritoneale Impfung war bei Meerschweinchen und besonders bei Mäusen häufig tödlich (und zwar durch Infektion), bei Kaninchen stets erfolglos. Versuche, Affen zu infizieren, auch von der Dura mater aus und durch Infektion in den Spinalkanal, sowie von der Nase aus blieben resultatlos (ebenso Nasenimpfung beim Meerschweinchen). Bei Ziegen ergab Impfung unter die Dura mater (5mal), in den Sinus frontalis (1mal), in den Spinalkanal nach Heubner (1mal) nur leichte, lytisch abklingende Temperatursteigerung. Einzelne Versuche an Mäusen, die Virulenz durch weitere Injektion zu steigern, ergaben kein sicheres Resultat; das Pleuraexsudat der weiter geimpften Mäuse zeigte im Gegensatz zu den erst geimpften Tieren fast nur intracellulär gelagerte Diplok. (Phagocytose?)

Die Widerstandsfähigkeit des Meningoc. gegen schädigende Einflüsse (Austrocknung, Sonnenlicht, feuchte Hitze, Desinfektionsmittel) erwies sich als überaus gering (nur gegen Kälte erwies er sich resistent). Da dies im Einklang mit den Angaben von Albrecht und Ghon, aber im Widerspruch zu denen von Jaeger (sowie von Germano[1]) steht, verglichen

---

[1]) Ztschr. f. Hyg. 1897, Bd. XXVI, p. 273; s. Jahresber. XIII, 1897, p. 953. Ref.

Verff. ihren Mikroorganismus mit einer aus dem KRÁLschen Laboratorium erhaltenen Kultur des JAEGERschen Coccus. Dabei ergaben sich in der Tat nicht nur diese, sondern so zahreiche Unterschiede auch in Bezug auf Form, Verhalten zur GRAMschen Färbung usw., dafs Verff. nicht anstehen, den betreffenden Coccus für „ein völlig vom WEICHSELBAUMschen verschiedenes Bacterium“ zu erklären. („Diese Kultur, mit der JAEGER gearbeitet hat, dürfte überhaupt keine echte Meningoc.-Kultur gewesen sein.“[1])

Agglutinationsversuche (Näheres s. Original) mit dem Blutserum von mit dem Meningoc. infizierten Kaninchen fielen negativ, bei einer Ziege hingegen positiv aus. Das Serum von an Meningitis epidemica Erkrankten (6 Fälle) resp. davon genesenen Patienten (15 Fälle) zeigte jedesmal ausgesprochene agglutinierende Eigenschaft gegenüber dem Meningoc., während das Blut Gesunder oder anderweitig Erkrankter niemals diese Eigenschaft zeigte. Anscheinend handelt es sich dabei also um eine spezifische Reaktion, die sich diagnostisch verwerten läfst. Diese Reaktion wurde bei den Geheilten bis über 1 Jahr nach Beginn der Erkrankung als fortbestehend beobachtet. Auch hier zeigte sich übrigens — entgegen der Angabe von JAEGER — eine Differenz zwischen dem Meningoc. und dem JAEGERschen Coccus, indem das Blut einer mit dem WEICHSELBAUMschen Coccus infizierten Ziege bei zweimaligem Versuche dem JAEGERschen Coccus gegenüber inaktiv blieb. *Freudenberg.*

Weichselbaum (1035) legt dar, dafs unsere Kenntnisse über angeborene oder durch Krankheiten erworbene Immunität gegen den Meningoc. „fast Null“ sind; über künstliche Immunität liegen nur die Arbeiten von JÄGER[2] und LEPIERRE[3] vor, von denen erstere nur die agglutinierende Wirkung behandeln, auch nach W. in ihrer Beweiskraft dadurch beeinträchtigt werden, „dafs die von JÄGER benützten ‚echten Meningok.-Stämme‘ offenbar gar nicht dem Mikroc. meningitidis cerebrospinalis entsprechen“. Aber auch die genauer excerpierte Arbeit von LEPIERRE, dessen Angaben über die Variabilität des Meningoc. W. (ebenso wie seinerzeit dem Ref.) Zweifel erwecken, „ob der so veränderte Coccus noch der echte Meningoc. war“, haben „nach keiner Richtung hin zu abgeschlossenen Ergebnissen geführt“. *Freudenberg.*

Rist und **Paris** (1031) berichten über drei bemerkenswerte Beobachtungen, die durch den Meningoc. von WEICHSELBAUM zustande gebracht wurden und welcher sich in den 3 Fällen verschiedenartig gezeigt hat. Sie haben mit den isolierten Meningok. eine Reihe von Experimenten gemacht, aus welchen sie schliefsen, dafs der Diploc. von WEICHSELBAUM den Tieren gegenüber keine infektiöse pathogene Wirkung hat. Er tötet sie nur unter Anwendung grofser Dosen und wenn man ihn manchmal im

---

[1]) Richtiger wäre es wohl allerdings gewesen, wenn Verff. ihre Vergleiche mit einer direkt von JAEGER bezogenen Kultur angestellt hätten. Ref.

[2]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 86 und XIX, 1903, p. 77. Ref.

[3]) Jahresber. XIX, 1903, p. 77. Ref.

Blut dieser Tiere wiederfindet, so geschieht das nicht wegen seiner Vermehrung, sondern wegen der enormen Dosen, die man injizieren mufs.

Rist und Paris haben die Abwesenheit jedes löslichen Toxins in den Meningok.-Kulturen konstatiert. Dieses Toxin bleibt in den mikrobiellen Körpern haften. *Lemierre.*

Bertrand (1022) sammelt zahlreiche Beobachtungen über Cerebrospinalmeningitiden, die sich nach einem besonderen Typus entwickelt haben. Wiederholte Rückfälle und scheinbare Heilungen traten mehr oder weniger ausgeprägt auf, die meist die Heilung als Folge hatten. Das am meisten in der Cerebrospinalflüssigkeit gefundene Mikrobion war der Meningoc. von Weichselbaum. Dieses Mikrobion existierte oft nur während der ersten Rückfälle und verschwand in den späteren. *Lemierre.*

Meinhold (1030) konnte bei seinem Patienten, der nur Zeichen meningitischer Reizung bot, Meningok. in der Lumbalflüssigkeit und im eitrigen Nasensekret nachweisen. Heilung. *Schwerin.*

D'Este Emery (1025) untersuchte in drei tödlich verlaufenen Fällen von basaler Meningitis den cerebralen Eiter, sowie den Eiter aus dem Mittelohre und sub vitam die Cerebrospinalflüssigkeit. Er beschreibt des Näheren den bakteriologischen Befund, ohne jedoch unserer Meinung nach den streng wissenschaftlichen Beweis zu erbringen, dafs der pathologische Prozefs durch die beschriebenen Mikroorganismen verursacht worden ist. *Bodon.*

Frentzel (1028) berichtet über 4 Fälle von Meningitis. 2 Fälle beruhten auf Tuberkulose, in je einem wurden Pneumok. und Meningok. gefunden. Die Sektion deckte in dem letzten Falle das Vorhandensein einer Fissur im Occiput auf. Verf. nimmt einen Zusammenhang zwischen Trauma und Infektion an, der aber dem Ref. nach Krankheitsverlauf und Sektionsbefund nicht gesichert erscheint. *Schwerin.*

Ensor und **Balfour** (1026) berichten über einen Fall von Cerebrospinalmeningitis bei einem sudanischen Soldaten in Khartoum. Die Lumbalpunktion wurde vorgenommen und man fand in den Eiterzellen einen Diploc., der dem von Weichselbaum entsprach. Kulturen wurden auf Blutagar erhalten, gingen aber nach einer Woche ein. Der Coccus wurde durch die Gramsche Methode entfärbt und Tierimpfungen waren negativ. E. und B. berichten, dafs die Erkrankung in den grofsen Städten vom Sudan endemisch ist und zu gewissen Zeiten in epidemischer Form auftritt. *Leishman.*

4. Coccus der infektiösen Cerebrospinalmeningitis der Pferde

1036. Raebiger, H., Über die Versuche zur Heilung der Meningitis cerebrospinalis sogen. Bornaschen Krankheit der Pferde mit Lecithin (Deutsche tierärztl. Wchschr. No. 39 p. 385). — (S. 213)

1037. Sächs. Vet.-Bericht Bd. 47, Gehirn-Rückenmarksentzündung der Pferde in Sachsen. [Die Gehirn-Rückenmarksentzündung ist

um etwa $^1/_3$ zurückgegangen. Das Lecithin hat sich bei der Behandlung nicht bewährt. *Klimmer.*]

1038. **Veröffentlichungen aus dem Jahres-Vet.-Bericht** der beamteten Tierärzte Preufsens f. d. Jahr 1902, I. Teil, p. 100, 101, Gehirn-Rückenmarksentzündung der Pferde, Behandlung mit Lecithin. [Behandlung mit Lecithin war erfolglos. *Klimmer.*]

Raebiger (1036) berichtet über die im Auftrage der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen angestellten Versuche zur Heilung der Meningitis cerebrospinalis, der sogen. Bornaschen Krankheit der Pferde mit Lecithin, die genau nach den Fambachschen Vorschriften durchgeführt wurden.

Aus den beigegebenen Tabellen ergibt sich, dafs 92 Pferde mit Lecithin behandelt worden sind, von denen 49 = 53,26 $^0/_0$ genasen, 12 = 13,05 $^0/_0$ getötet, 2 = 2,17 $^0/_0$ unvollständig geheilt und 29 = 31,52 $^0/_0$ geheilt sind. Verf. zieht aus allen vorliegenden Beobachtungen den Schlufs, dafs mit der Lecithinbehandlung nennenswerte Resultate nicht erzielt worden seien, so dafs man erneut sich der Beschaffenheit der ländlichen Wasseranlagen zugewendet habe. Während der letzten 3 Jahre seien vom bakteriologischen Institut in den von der Krankheit betroffenen Gehöften 96 Wasseruntersuchungen ausgeführt und hierbei nur 4 Wasserproben einwandsfrei befunden worden. *Johne.*

5. Gonorrhoecoccus

Referent: **Privatdozent Dr. Wildbolz** (Bern)

1039. **Abraham, O.,** Zur Hefetherapie der weiblichen Gonorrhoe (Ctbl. f. Gynäk. No. 8). — (S. 245)

1040. **Adolphi,** Ein Fall von Abortivbehandlung der Gonorrhoe (St. Petersburger med. Wchschr. No. 35). — (S. 244)

1041. **Aisinmann, J.,** Über die Wirkung des Ichthargans bei akuter und chronischer Gonorrhoe [Diss.] Berlin. — (S. 245)

1042. **Alexander,** Neue Methode zum Nachweis von Gonokokken [Vortrag, gehalten auf der 76. Vers. deutscher Naturforscher u. Ärzte] (Münchener med. Wchschr. p. 2070). — (S. 232)

1043. **Alfvén, A.,** Gonokokkenzüchtung auf Thalmann-Agar (Hygiea 2. F. IV no. 2 p. 151). — (S. 225)

1044. **d'Amato,** Das Gonorrhol bei der Behandlung der Harnröhrenblennorrhoe (Boll. d. malat. ven., sifil. urin. e d. pelle no. 4; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 39). — (S. 245)

1045. **Asch,** Diagnose und Behandlung der Ehegonorrhoe [Vortrag, gehalten auf der 76. Vers. deutscher Naturforscher u. Ärzte] (Münchener med. Wchschr. p. 1982; Ther. d. Gegenw. p. 445). — (S. 230)

1046. **Axenfeld, Th.,** Die Augenentzündung der Neugeborenen und der Gonococcus (Deutsche med. Wchschr. No. 4 p. 132). — (S. 224)

1047. **Axenfeld,** Berichtigung zu dem Artikel von Schanz „Über die Variabilität der Gonokokken" (Ibidem No. 10 p. 357). — (S. 224)

1048. **Baermann, G.,** Die Blennorrhoe der Prostituierten (Ztschr. f. Bekämpf. d. Geschlechtskrankh. Bd. 2, H. 4). — (S. 230)

1049. **Baermann, G.,** Über hyperkeratotische Exantheme bei schweren gonorrhoischen Infektionen (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 69). — (S. 240)

1050. **Baum, W.,** The Silver Salts in Gonorrhea (Medical News, Oct.; Ref. a. Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 75, H. 1). — (S. 245)

1051. **Berg,** Zur Komplikation der Gonorrhoe (Wiener med. Wchschr. No. 2). — (S. 236)

1052. **Bering,** Die Behandlung der akuten und chronischen Blennorrhoe des Mannes [Kiel, Poliklinik Düring] (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 39). — (S. 245)

1053. **Bering, F.,** Die Behandlung der akuten und chronischen Gonorrhoe des Mannes (Therap. Monatsh. p. 61). — (S. 245)

1054. **Bernheim,** De la gonococcie latente chez la femme [Thèse] Paris. — (S. 230)

1055. **Bettmann, S.,** Zur Abortivbehandlung der akuten Gonorrhoe (Münchener med. Wchschr. p. 1240). — (S. 244)

1056. **Bierhoff,** Zur Abortivbehandlung der Blennorrhoe beim Manne (Medical News, März; Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 39). — (S. 244)

1057. **Bindermann,** Helmitol, Hetralin und Acidum nitricum bei Gonorrhoe und Cystitis (Wiener klin. Rundschau No. 25). — (S. 245)

1058. **Blennorrhoe der Frauen** (Intern. med. Magaz.). — (S. 229)

1059. **Blindreich, Z.,** Febris blennorrhoica acutissima (Petersb. med. Wchschr. No. 10; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 39). — (S. 243)

1060. **Bloch,** Die Bereicherung der internen Tripperbehandlung durch das Gonosan (Deutsche Ärzte-Ztg. H. 10, p. 217). — (S. 245)

1061. **Blokusewski,** Erwiderung auf R. de Campagnolles Arbeit „Über den Wert der modernen Instillationsprophylaxe der Blennorrhoe" (Ztschr. f. Bekämpf. d. Geschlechtskrankh. Bd. 3, H. 4). — (S. 244)

1062. **Bloom, J. N.,** Kinderblennorrhoe (Louisville Monthly Journal 1903; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 38, p. 170). — (S. 231)

1063. **Bogdanow,** Über blennorrhoische Arthropathien [Diss.] Moskau (Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 39). — (S. 240)

1064. **Böhm, R.,** Über Punktion bei Epididymitis gonorrhoica (Prager med. Wchschr. No. 2; Ref.: Monatsber. f. Urol. p. 174). — (S. 235)

1065. **Boni,** Contributo alla tecnica di colorazione del gonococco (Boll. d. assoc. sanit. Milan. Anno 6, no. 1). — (S. 228)

1066. **Boss, S.,** Die interne Behandlung der Blennorrhoe (Monatsschr. f. Harnkrankh. u. sex. Hyg. Bd. 1, H. 3). — (S. 245)

1067. **Bruhns,** Über präputiale Gänge [Verh. d. Berliner dermat. Ges.] (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 72, p. 119). — (S. 233)

1068. **Busquet** u. **Bichelonne,** Ein Fall von allgemeiner Gonokokkeninfektion mit sekundärer Lokalisation (Revue de méd. no. 5). — (S. 243)

1069. **Campagnolle,** Über den Wert der modernen Instillationsprophylaxe der Gonorrhoe (Ztschr. f. Bekämpf. d. Geschlechtskrankh. Bd. 3, H. 1). — (S. 244)
1070. **Cariani,** Beitrag zur Behandlung der chronischen Urethritiden (Annales des malad. des org. génito-urin. p. 493). — (S. 245)
1071. **Causé, F.,** Metastatische Tränendrüsenentzündung bei Gonorrhoe (Ztschr. f. Augenheilk. H. 5). — (S. 242)
1072. **Chrobak,** Gutachten des K. Kgl. obersten Sanitätsrates über die obligatorische Einführung des Credéschen Verfahrens zur Bekämpfung der eitrigen Augenentzündung bei Neugeborenen. Sonderabdruck aus: Das österr. Sanitätsverfahren. — (S. 244)
1073. **Chute,** Uréthrite à gonocoques latente (Boston Med. and Surg. Journal 1903, Febr.; Ref.: Annales des malad. des org. génito-urin. p. 863). — (S. 232)
1074. **Clark, C.,** A resume of the treatment of gonorrhea (Buffalo Med. Journal no. 2; Ref.: Ctbl. f. Chir. no. 16). — (S. 245)
1075. **Cohn, H.,** Haben die neueren Verhütungsvorschläge eine Abnahme der Blindenzahl herbeigeführt? [Vortrag, gehalten a. d. 10. Blindenlehrerkongreſs] (Ref.: Ctbl. f. Gynäk. p. 371). — (S. 238)
1076. **Coulon,** Endocardite blennorrhagique; blennorrhagie au cours de la grossesse et des suites des couches; double phlébite des membres inférieurs (Arch. génér. de Méd. t. 2). — (S. 238)
1077. **Couteaud,** Hyperostose blennorrhagique du membre inférieur (Gaz. des Hôp. p. 111). — (S. 243)
1078. **Cronbach, E.,** Zur Behandlung des Vaginal- und Uteruskatarrhs mit Pheol-Hefepräparat (Ctbl. f. Gynäk. p. 45). — (S. 245)
1079. **Csiki** u. **Kügel,** Die Behandlung der Uterusgonorrhoe der Prostituierten mit besonderer Beachtung der Adnexerkrankungen (Magyar Orvosok és Tenn-vizs; Ref.: Ctbl. f. Gynäk. p. 1567). — (S. 245)
1080. **Curtis,** Die Heilung von Tripper binnen 10 Tagen (American Journal of Dermat. and Genito-Urin. Dis. no. 4). — (S. 245)
1081. **Delbanco, E.,** Urethritis bei Oxalurie und Phosphaturie. Oxalurie und Phosphaturie als Symptome der Neurasthenie (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 38, No. 2). — (S. 234)
1082. **Delbet,** Remarque sur le traitement des urétrites chroniques (Annales des malad. des org. génito-urin. p. 1722). — (S. 232)
1083. **Dohi,** Der Tripper und seine Verheerungen in Familie und Volk (Japan. Ztschr. f. Dermat. u. Urol., Jan.; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 39). — (S. 232)
1084. **Donati,** Das Phänomen des Bubo bei der Entzündung der Bartholinischen Drüsen (Clin. dermosifil. d. r. Univ. di Roma 1903; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 38, p. 244). — (S. 230)
1085. **Dreyer,** Über Enterokokkenurethritis (Monatsber. f. Urol. p. 385). — (S. 234)
1086. **Druelle, M.,** Ulcérations blennorrhagiques de la vulve (Arch. génér. de méd. no. 29). — (S. 241)

1087. **Dubé,** Infection blennorrhagique aiguë de périendocardite, néphrite et mort (Union méd. du Canada Montr. t. 33). — (S. 238)
1088. **Dubreuilh, M.,** De la péritonite gonococcique chez l'enfant [Thèse] Paris. — (S. 231)
1089. **Eberhard,** Über die Bedeutung der gonorrhoischen Infektion beim Weibe (Münchener med. Wchschr. p. 896). — (S. 230)
1090. **Engelbreth, C.,** Meine Methode zur Abortivbehandlung der Gonorrhoe (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 39). — (S. 244)
1091. **Engelbreth, C.,** Traitement abortif de la gonorrhée (Annales des malad. des org. génito-urin. p. 922). — (S. 244)
1092. **Erb,** Zur Statistik des Trippers (Münchener med. Wchschr. p. 584). — (S. 232)
1093. **Ernst,** Zur Verhütung der Blennorrhoea neonatorum nach Credé (Ctbl. f. Gynäk. No. 41). — (S. 244)
1094. **Evrard,** Des polynevrites blennorrhagiques [Thèse] Paris. — (S. 242)
1095. **Falk, E.,** Zur Behandlung der Urethritis externa bei Frauen (Ärztl. Praxis No. 3). — (S. 230)
1096. **Finger, E.,** Über Mifserfolge bei der Gonorrhoebehandlung (Wiener klin. Rundschau No. 17/18). — (S. 233)
1097. **Flanagan,** Gonorrhoea in Male (New York Med. Journal). — (S. 232)
1098. **Flesch, M.,** Die Diagnose der Gonorrhoe in der Gynäkologie in ihrer forensen Bedeutung (Ztschr. z. Bekämpf. d. Geschlechtskrankh. Bd. 2, No. 7). — (S. 230)
1099. **Fletcher,** Prostatitis blennorrhoica (American Journal of Dermat. and Genito-Urin. Dis. no. 3: Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 39). — (S. 246)
1100. **Follen Cabot,** Method for rapid elimination of the gonococcus (Philadelphia Med. Journal). — (S. 244)
1101. **Fraenkel, E.,** Zur Behandlung des „Fluor albus" blennorrhoischen und anderen Ursprungs, mit Vaginal-Zyminstäbchen (Dauerhefestäbchen) nach Albert (Deutsche med. Wchschr. No. 1). — (S. 245)
1102. **Funke,** Diskussion zum Vortrage von Dr. Baermann: Über die Pathogenese der gonorrhoischen Epididymitis usw." (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 72, p. 444). — (S. 235)
1103. **Galli-Valerio,** Notes de parasitologie (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 35). — (S. 229)
1104. **Galvagno,** Über die Gonokokkenperitonitis der kleinen Mädchen (Arch. di patol. e clin. inf. 1903; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 38, p. 173). — (S. 231)
1105. **Gardner,** Diagnose und Behandlung der chronischen blennorrhoischen Urethritis des Mannes (Journal d. pratie 1903). — (S. 245)
1106. **Gafsmann, A.,** Beiträge zur Kenntnis der Gonorrhoe des Mannes, insbesondere der Prostatitis und Epididymitis (Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. p. 345). — (S. 232)

1107. **Genevoix,** Les uréthrites chez les petits garçons [Thèse] Paris. — (S. 231)
1108. **Gini,** Über einen Fall von blennorrhoischer Arthritis (Riv. med. 1903; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 39). — (S. 239)
1109. **Giorgi, E.,** Ricerche ematologiche nella blennorragia (Clin. med. No. 8, 1903; Ref.: Annales de dermat. et de syph.). — (S. 228)
1110. **Glickmann, T. S.,** Ichthargan bei Blennorrhoe (Deutsche med. Woche No. 8). — (S. 245)
1111. **Goldmann, A.,** Der therapeutische Wert des „Arrhovin" als Antigonorrhoikum, Harndesinficiens und Prophylaktikum (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 39). — (S. 245)
1112. **Goldzieher,** Die operative Behandlung der blennorrhoischen Cornealgeschwüre (Magyar. orvosok. lapja 1903; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 38, p. 172). — (S. 246)
1113. **Gould,** Diagnostie de l'uréthrite gonococcique (Boston Med. and Surg. Journal, Avril 1903; Ref.: Annales des malad. des org. genito-urin. p. 1112). — (S. 226)
1114. **Grofs,** Unsere Kenntnisse vom heutigen Stande der Tripperbehandlung (American Journal of Dermat. and Genito-Urin. Dis. no. 5). — (S. 232)
1115. **Grünbaum, R.,** Arthritis gonorrhoica und Trauma (Monatsschr. f. Unfallheilk. H. 1). — (S. 240)
1116. **Habheyger,** Bericht über einen Fall maligner blennorrhoischer Endocarditis (Philadelphia Med. Journal 1903; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 38, p. 173). — (S. 238)
1117. **Halban** u. **Tandler,** Zur Anatomie des periurethralen Abszesses beim Weibe (Archiv f. Gynäk. Bd. 73). — (S. 230)
1118. **Harris** and **Haskell,** Concerning a case of suppurative myositis caused by Micrococcus Gonorrhoeae [Neisser] (Johns Hopkins Bull. vol. 15; Ref.: Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 75, H. 1). — (S. 243)
1119. **Heller,** Phlebitis gonorrhoica (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 69, p. 435). — (S. 242)
1120. **Heimann,** Multiple Gonorrhoeal Periarthritis in a child, probably due to inoculation through a wound (Medical Record, 21 May). — (S. 239)
1121. **Henkel,** Über Gonorrhoebehandlung mit Rheol [Ges. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin, Sitzung vom 13. Dez. 1903] (Ref.: Ctbl. f. Gynäk. p. 60). — (S. 245)
1122. **Hennig,** Über die Glandulae paraurethales (Ctbl. f. Gynäk. p. 1116). — (S. 230)
1123. **Hefs,** Über eitrige Augenentzündungen bei Neugeborenen (Ctbl. f. Gynäk. p. 734). — (S. 238)
1124. **Hirsch, G.,** Zur Behandlung der Gonorrhoe des Auges (Münchener med. Wchschr. No. 11 p. 484). — (S. 246)
1125. **v. Hofmann, Ritter K.,** Bakterienbefunde bei chronischer Gonorrhoe (Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. H. 11). — (S. 232)

1126. **Hull, A. J.,** The treatment of purulent ophthalmia in adults by Canthoplasty (Journal of the Royal Army Med. Corps vol. 3, p. 595). [Kanthoplastik, dann fortwährende Behandlung mit schwach antiseptischen Lösungen und 50 % Protargol. *Leishman.*]

1127. **Jadassohn, J.,** Die Behandlung der akuten Gonorrhoe (Deutsche Klinik Bd. 10, No. 1 p. 219). — (S. 245)

1128. **Janet, J.,** Die Behandlung der Gonorrhoe der männlichen Harnröhre mittels Spülungen ohne Katheter (Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. Bd. 15, p. 233). — (S. 245)

1129. **Jatho, H.,** Ein Fall von extragenitaler Folliculitis gonorrhoica [Diss.] München 1903. — (S. 240)

1130. **Jeckstadt, F.,** Über den kulturellen Nachweis des Gonococcus und seine diagnostische Bedeutung [Diss.] Königsberg. — (S. 226, 227)

1131. **Jordan, A.,** Ein Beitrag zur Statistik der Epididymitis gonorrhoica (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 72). — (S. 235)

1132. **Jordan,** Zur Kasuistik der akuten gonorrhoischen Prostatitis (Medicinsk. Obosreni Bd. 61). — (S. 237)

1133. **Joseph, M.,** Ungewöhnlich lange Inkubationsdauer bei Gonorrhoe (Dermatol. Ctbl. Bd. 11, H. 9). — (S. 232)

1134. **Jung, P.,** Über die Beteiligung des Endometriums an der gonorrhoischen Vulvovaginitis der Kinder (Ctbl. f. Gynäk. No. 33). — (S. 231)

1135. **Jürgens,** Über Stomatitis gonorrhoica beim Erwachsenen (Berliner klin. Wchschr. No. 24). — (S. 238)

1136. **Kennedy,** Tripperrheumatismus (American Journal of Dermat. and Genito-Urin. Dis. no. 2; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 38, p. 557). — (S. 240)

1137. **Kérassotis, J.,** Sur un cas d'abcès métastatique d'origine gonococcique (Annales des malad. des org. génito-urin. p. 516). — (S. 243)

1138. **Keyes,** Macht Gonorrhoe Prostatahypertrophie? (Journal of the American Med. Assoc. no. 3; Ref.: Deutsche med. Wchschr. No. 33 p. 1223). — (S. 237)

1139. **Kimball, R. B.,** Gonorrhoea in infants with a report of eight cases of pyaemia (Medical Record, nov. 1903). — (S. 238)

1140. **Kleinertz,** Die Behandlung der weiblichen Gonorrhoe (Monatsschr. f. Harnkrankh. u. sex. Hyg. No. 6). — (S. 245)

1141. **Klotz,** Die Behandlung der chronischen Urethritis blennorrhoica beim Manne (American Journal of Dermat. and Genito-Urin. Dis. no. 5). — (S. 245)

1142. **Kornfeld, F.,** Über den therapeutischen Wert des Gonosan (Ther. d. Gegenw. p. 383). — (S. 245)

1143. **Kornfeld, F.,** Gonorrhoe und Ehe. Wien u. Leipzig, F. Deuticke. 5 ℳ. — (S. 231)

1144. **Kornfeld, A.,** Erfahrungen über Ichthargan (Ther. Monatsh. p. 32). — (S. 245)

1145. **Krause, P.,** Zwei Fälle von Gonokokkensepsis mit Nachweis der Gonokokken im Blute bei Lebzeiten der Patienten (Berliner klin. Wchschr. No. 19). — (S. 242)

1146. **Laqueur, A.,** Zur Behandlung der chronisch-rheumatischen und der gonorrhoischen Gelenkerkrankungen mittels der Bierschen Stauungshyperämie (Berliner klin. Wchschr. No. 36 p. 942). — (S. 245)

1147. **Layne, P. C.,** Über chronische blennorrhoische Prostatitis (Louisville Journal 1903; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 39). — (S. 237)

1148. **Lehmann,** Blennorrhoe im Wochenbett (Monatsschr. f. Harnkrankh. u. sex. Hyg. H. 1). — (S. 230)

1149. **Lehmann,** Gonorrhoe im Wochenbett (Ibidem H. 1). — (S. 230)

1150. **v. Leszczynski,** Eine klinische differentielle Methode der Gonokokkenfärbung (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 71). — (S. 229)

1151. **Lewin, A.,** Gonorrhoe und Samenblase (Verh. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte zu Kassel 1903. Leipzig, F. C. W. Vogel). — (S. 237)

1152. **Lipschütz, B.,** Über einen einfachen Gonokokkennährboden (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 36, No. 5). — (S. 226, 228)

1153. **Loeb,** Über die Anwendung der Silberpräparate (speziell der modernen) bei der Blennorrhoe (Monatsschr. f. Harnkrankh. u. sex. Hyg. 2. Jahrg., H. 1). — (S. 245)

1154. **Löwenhardt,** Kongenitale Strikturen und Tripper [Vortrag, gehalten auf der Versammlung deutscher Naturforscher u. Ärzte zu Breslau] (Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 39). — (S. 233)

1155. **Löwenheim,** Diskussion zum Vortrage von Dr. Baermann: „Über die Pathogenese der gonorrhoischen Epididymitis usw.“ (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 72, p. 444). — (S. 236)

1156. **Lubowski, M.,** Über die interne Behandlung der Gonorrhoe unter besonderer Berücksichtigung des neuen Antigonorrhoikum Gonosan (Fortschr. d. Med. No. 26). — (S. 245)

1157. **Lucke, R.,** Zur Injektionstherapie der Gonorrhoe (Münchener med. Wchschr. No. 13 p. 561). — (S. 232)

1158. **Lydston,** Note on the incubation period of gonorrhoea in women (Int. Journal of Surg., March 1903; Ref.: Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk. p. 851). — (S. 230)

1159. **McColgan, J.,** and **J. M. Cooper,** A study of gonococcus metastasis: with report of a case (Journal of the American Med. Assoc., April 2). [Inhalt im Titel besagt. *Kempner.*]

1160. **McColgan** u. **Cooper,** Eine Untersuchung über Gonokokkenmetastasen. Mitteilung eines Falles (Journal of the American Med. Assoc. no. 14; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 39). — (S. 243)

1161. **Maccone,** Verbindung des Pseudodiphtheriebacillus mit dem Neisserschen Gonococcus (Riforma med. no. 7; Ref.: Deutsche med. Wchschr. No. 11 p. 408). — (S. 232)

1162. **Malherbe, H.,** Rheumarthritis und Iritis als Begleiterscheinungen einer akuten Blennorrhoe (Journal des malad. cutan. et syph. 1903; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 38, p. 148). — (S. 241)
1163. **Mantagazza, A.,** Note sul gonococco (Festschr. f. Angelo Scarenzio, Mailand). — (S. 226)
1164. **Martin, A.,** Gonorrhoe im Wochenbett (Berliner klin. Wchschr. No. 13). — (S. 230)
1165. **Melun,** Quelques considérations sur la technique des lavages urétro-vésicaux (La Presse méd.). — (S. 245)
1166. **Ménétrier,** Un cas de polynévrite blennorragique terminé par la mort (Soc. méd. des hôp. de Paris, 17 juin). — (S. 242)
1167. **Michalovitch,** Die Vulvovaginitis der kleinen Mädchen [Thèse] Paris 1903. — (S. 231)
1168. **Möller, M.,** Gonorrhoebeobachtungen bei Männern (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 71). — (S. 233, 236)
1169. **Moore, F. C.,** Ein Fall von Arterienthrombose aus blennorrhoischer Quelle (Lancet 1903, Dec. 19; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 39). — (S. 242)
1170. **Nattan-Larrier, L.,** Un cas d'arthrite purulente à gonocoque (Arch. génér. de méd.). — (S. 239)
1171. **Nobl, G.,** Zur Abwehr der blennorrhoischen Infektion beim Manne (Halbmonatsschr. f. Haut- u. Harnkrankh. No. 1). — (S. 235, 244)
1172. **v. Notthafft, A.,** Über scheinbar mit der Prostata nicht zusammenhängende, aber dennoch durch Prostatitis bedingte Schmerzen, nebst einigen Bemerkungen über chronische Prostatitis (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 70). — (S. 236)
1173. **Orlipski,** Ein Beitrag zur Frage: „Gibt es gonorrhoische Exantheme?“ (Deutsche Ärzte-Ztg. 1903, No. 3 p. 49; Ref.: Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. p. 654). — (S. 240)
1174. **Orlow,** Über die Behandlung der blennorrhoischen Erkrankungen der Schleimhaut des Collum und Corpus uteri mit Protargol (Allg. med. Ctl.-Ztg. No. 40 p. 784). — (S. 245)
1175. **Osokin,** Zur Frage der Veränderungen des Nervensystems bei Gonokokkeninfektion (Die med. Woche No. 50). — (S. 242)
1176. **Palm, F. J.,** Über Phlebitis blennorrhoica (Monatsschr. f. Harnkrankh. u. sex. Hyg. Bd. 1, H. 3). — (S. 242)
1177. **Panichi, R.,** Beitrag zum Studium der nicht blennorrhoischen Urethritiden, Urethritis urica (Giorn. ital. d. malat. ven. e d. pelle no. 4). — (S. 234)
1178. **Pernet, G.,** Verlängerte Inkubation bei Blennorrhoe (Dermat. Ztschr. Bd. 11). — (S. 232)
1179. **Pes,** La dacrioadenite acuta bilaterale nel corso di blennorragia uretrale (Progr. medical vol. 3). — (S. 242)
1180. **Peterkin, G. S.,** Über Chorda venerea (Medical News 1903; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 39). — (S. 246)
1181. **Peyri,** De las indicaciones del ácido picrico en las uretritis (Gaz.

Med. Catalana; Rev. española de sifil. y dermat. no. 61; Ref.: Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. p. 337). — (S. 245)
1182. **Pfeiffer, H.**, Über die Bakterienflora der normalen männlichen Harnröhre (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 69). — (S. 234)
1183. **Pinto, A.**, Le Gonocoque. Morphologie — Cultures — Virulence (Journal de phys. et de pathol. génér. p. 1058). — (S. 227)
1184. **Pinto, A.**, Le Gonocoque. Ses rapports avec le méningocoque (Ibidem p. 1081). — (S. 227)
1185. **Plien, M.**, Zur Behandlung der weiblichen Gonorrhoe mit Hefe (Ctbl. f. Gynäk. Jahrg. 27, 1903). — (S. 245)
1186. **Pollack, E.**, Die Gonorrhoe der paraurethralen Gänge des Weibes (Ctbl. f. Gynäk. No. 9). — (S. 230)
1187. **Porges, F.**, Über nicht gonorrhoische metastasierende Urethritis (Prager med. Wchschr. No. 53). — (S. 234)
1188. **Porosz, M.**, Die Behandlung des Trippers. Bemerkungen über Acidum nitricum und Crurin (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 38, No. 10). — (S. 245)
1189. **Porosz, M.**, Urethritis non gonococcica und ihre Komplikationen [Epididymitis, Prostatitis, Harnröhrenneurose] (Monatsber. f. Urol. p. 639). — (S. 234)
1190. **Porosz, M.**, Die Verhütung der Blennorrhoe (Ibidem p. 69). — (S. 244)
1191. **Posner, C.**, Eiterstudien (Berliner klin. Wchschr. No. 41 p. 1088). — (S. 244)
1192. **Posner**, Über den Wert der May-Grünwaldschen Färbung für die Untersuchung des gonorrhoischen Eiters (Deutsche Med.-Ztg. No. 2). — (S. 229)
1193. **Powers, Ch.**, A case of diffuse Gonococcus infection of the entire upper extremity (Medical Record 1903, Oct.). — (S. 243)
1194. **Purdy**, Die Behandlung des Trippers mit Argyrol (Scott. Med. and Surg. Journal, May). — (S. 245)
1195. **Purdy, J. S.**, A new silver salt in the treatment of gonorrhoea (Lancet vol. 2, Dec. 19). — (S. 245)
1196. **Ravasini**, Einige Betrachtungen über die Behandlung der chronischen Formen der Blennorrhoe (Boll. d. malat. ven., sifil., urin. e d. pelle no. 1). — (S. 245)
1197. **Renault, A.**, De l'état constitutionnel des rhumatisants blennorrhagiques (Annales de dermat. et de syph. no. 2). — (S. 240)
1198. **Reye**, Endocarditis gonorrhoica acuta (Vereinsbeilage d. Deutschen med. Wchschr. p. 412). — (S. 238)
1199. **Richter, P.**, Über die Verwendung von chemisch reinem Wasserstoffsuperoxyd, besonders bei Haut- und Geschlechtskrankheiten (Ther. Monatsh. p. 250). — (S. 245)
1200. **Rothschild, A.**, Über die Frage der ätiologischen Beziehungen zwischen Gonorrhoe und Prostatahypertrophie (Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. Bd. 15, No. 4). — (S. 237)

1201. **Rottenbiller,** Über die gonorrhoischen Gelenkentzündungen [Budapester Kgl. Ärzteverein, 5. Dez. 1903] (Pester med.-chir. Presse p. 314; Ref.: Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg.). — (S. 239)
1202. **Rubin,** Die Behandlung der Harnröhrenentzündung in akutem, subakutem und chronischem Zustand (American Journal of Dermat. and Genito-Urin. Dis. no. 2). — (S. 245)
1203. **Rudsky, A.,** Behandlung der Gonorrhoe der Cervix und des Corpus uteri (Russkij Wratsch no. 29; Ref.: Deutsche med. Wchschr.). — (S. 231)
1204. **Rudsky,** Über die blennorrhoische Urethritis der Knaben (Medicinsk. obosrenje Bd. 61, no. 3; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 39). — (S. 245)
1205. **Russakow,** Über einen Fall von gonorrhoischer Arthritis bei einem kleinen Mädchen (Wratsch. Gas.). — (S. 239)
1206. **Saalfeld,** Über Gonosan [Verhandl. d. 8. Kongr. d. deutschen dermat. Ges. in Sarajevo] (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 72, p. 443). — (S. 228)
1207. **Sasserath, F.,** Phlebitis gonorrhoica [Diss.] Berlin. — (S. 242)
1208. **Schanz, F.,** Über die Variabilität der Gonokokken (Deutsche med. Wchschr. No. 10). — (S. 224)
1209. **Schmidt, J.,** Beitrag zur Kenntnis des Gonosan und dessen Wirkung (Allg. med. Centralztg. No. 7). — (S. 245)
1210. **Schneider, W.,** Über die interne Behandlung der Gonorrhoe (Wiener klin.-ther. Wchschr. No. 12, 13). — (S. 245)
1211. **v. Schnizer** u. **Mohr,** Tripperbehandlung (Deutsche militärärztl. Ztschr.). — (S. 245)
1212. **Scholtz, W.,** Vorlesungen über die Pathologie und Therapie der Gonorrhoe des Mannes. Jena, G. Fischer. 3 M. — (S. 231)
1213. **Schuftan, A.,** Über die interne Medikation bei Gonorrhoe und deren Folgeerscheinungen mit besonderer Berücksichtigung des trockenen Extractum Pichi-Pichi (Ther. Monatshefte p. 408). — (S. 245)
1214. **Schuster,** Die Behandlung des Rheumatismus blennorrhoicus mit Jodipineinspritzungen (Journal des Mal. cutan. et syph. no. 8). — (S. 245)
1215. **Selenew,** Beitrag zur Kasuistik der gonorrhoischen diffusen Cavernitis (Russki Journ. Kosch. i Vener. Bolesnej no. 6). — (S. 233)
1216. **Sellei, J.,** Beiträge zur Histologie der Epididymitis blennorrhoica (Dermat. Ztschr. Bd. 11, No. 4). — (S. 243)
1217. **Sokal,** Zur Kenntnis des Gonosans (Wiener med. Presse No. 40). — (S. 245)
1218. **Sorrentino,** Klinische und anatomische Untersuchungen über zwei Fälle von blennorrhagischer Orchio-Epididymitis (Giorn. ital. d. malat. ven. e della pelle; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 39). — (S. 235)

1219. **Sowinski,** Die Rolle des Gonotoxins bei der Entstehung von Gonorrhoeleiden (Przegl. lek. no. 41-45; Ref.: Deutsche med. Wchschr. No. 48 p. 1783). — (S. 228)
1220. **Sprecher,** Epididymitis gonorrhoica (Riforma med. no. 20). — (S. 236)
1221. **Stephenson,** Die Ophthalmie der Neugeborenen, ihre Ätiologie und Verhütung (Ctbl. f. Gynäk. p. 1146). — (S. 237)
1222. **Straufs, L.,** Über Arrhovin, ein neues Antigonorrhoicum (Prager med. Wchschr. No. 21). — (S. 245)
1223. **Straufs,** Zur Abortivbehandlung der akuten Blennorrhoe (Monatsschr. f. Harnkrankh. u. sex. Hyg. 2. Jahrg., H. 1). — (S. 244)
1224. **Straufs,** Die Behandlung der chronischen Gonorrhoe mit Spülsonden (Dermat. Ztschr. Bd. 10, H. 6). — (S. 245)
1225. **Strebel, H.,** Das Induktionsfunkenlicht und das elektrische Glimmlicht als wirksame lichttherapeutische Faktoren bei Behandlung der Blennorrhoe und anderer entzündlicher Zustände (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 70). — (S. 245)
1226. **Strong,** Allgemeine Infektion mit dem Diplococcus Neisser als Komplikation chronischer Blennorrhoe (Journal of the American Med. Assoc.; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 39). — (S. 243)
1227. **Suarez de Mendoza,** El gonococismo latente (El siglo medico, Settembre 1). — (S. 232)
1228. **Sym, W. G.,** Metastatische Conjunctivitis bei Blennorrhoe (Edinburgh Med. Journal, August). — (S. 241)
1229. **Thalmann,** Das Ulcus gonorrhoicum serpiginosum (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 71). — (S. 240)
1230. **Thorner, W.,** Über metastatische Conjunctivitis gonorrhoica (Charité-Annalen 28. Jahrg.). — (S. 241)
1231. **Trachtenberg, S.,** Poliklinische Beobachtungen über die weibliche Gonorrhoe [Diss.] Lausanne. — (S. 229)
1232. **Turner, R.,** A case of iliac abscess following gonorrhoea (British med. Journal vol. 1, p. 724). — (S. 243)
1233. **Ullmann,** Die Pathogenese der blennorrhoischen Nebenhodenentzündung [V. intern. Dermat.-Kongrefs Berlin] (Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 39). — (S. 235)
1234. **Urbahn, H.,** Gonococcus theory (Arch. of Ophthalmol., November). [Nichts neues. *Kempner*.]
1235. **Valentine** u. **Townsend,** Wie soll der praktische Arzt die Gonorrhoe behandeln? (Journal of the American Med. Assoc. no. 8; Ref.: Deutsche med. Wchschr. No. 49 p. 1824). — (S. 245)
1236. **Variot** et **Sebilleau,** Deux soeurs atteintes de péritonite à gonocoque consécutive à une vulvite (Gaz. des Hôp. no. 28). — (S. 231)
1237. **Vignolo-Lutati,** Das Gonorrol bei der Behandlung der Cystitis blennorrhagica (Giorn. ital. d. malat. ven. e della pelle H. 4). — (S. 245)
1238. **Vofs,** Ein Fall von isolierter gonorrhoischer Affektion eines para-

urethralen Ganges (Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. p. 305). — (S. 233)

1239. **Waelsch,** Über nicht-gonorrhoische Urethritis (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 70). — (S. 234)

1240. **Weik,** Über gonorrhoische Arthritis (Med. Korrespondenzbl. d. Württemb. ärztl. Landesvereins; Ref.: Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. p. 455). — (S. 239)

1241. **Weifs, E.,** Über gonorrhoische Gelenkserkrankungen (Wiener med. Blätter 13). — (S. 240)

1242. **Weifs, L.,** Beitrag zur Pathologie und Therapie der akuten Blennorrhoe (Medical News p. 98; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 39). — (S. 245, 246)

1243. **Welt-Kakels, S.,** Vulvo-vaginitis in little girls. A clinical study of 190 cases (New-York and Philadelphia Med. Journal Bd. 80; Ref.: Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 75, H. 1). — (S. 231)

1244. **Wetherby,** Einige Erwägungen über Tripperbehandlung (American Journal of Dermat. and Genito-Urin. Dis. no. 6). — (S. 232)

1245. **Whitehead,** Blennorrhoea profunda (Ibidem no 2).

1246. **Winterstein,** Häufigkeit und Verhütung der Blennorrhoea neonatorum (Wiener klin. Wchschr. No. 37). — (S. 244)

1247. **Zacharjewski, A. J.,** Zur Frage über die Bedeutung der intrauterinen Jodinjektionen bei der Behandlung entzündlicher Frauenkrankheiten (Journal akusch. i shensk. bolesn. H. 6; Ref.: Ctbl. f. Gynäk. p. 912). — (S. 245)

1248. **Zechmeister, H.,** Beitrag zur internen Behandlung des Harnröhrentrippers (Allg. med. Ctl.-Ztg. No. 46, 47). — (S. 245)

1249. **Zogha,** Die peri-uterine Lymphangitis und die Pathogenese der Salpingo oophoritis [Diss.] Montpellier 1903 (Ref.: Ctbl. f. Gynäk. p. 1421). — (S. 230)

Die Polemik zwischen **Axenfeld** (1046, 1047) und **Schanz** (1208) über die Variabilität der G.-K. ist noch nicht zur Ruhe gekommen. Schanz glaubt immer noch „nach einer neuen Erklärung für die Entstehung des Trippers" suchen zu müssen. Er sieht auch in Gram-positiven Diplok. Angehörige seiner grofsen G.-K.-Familie; die differential-diagnostische Bedeutung der Gramschen Färbung soll nach seiner Behauptung in den letzten Jahren allgemein geringer eingeschätzt werden als früher.

Im Kulturverfahren der G.-K. ist im Berichtsjahre ein wesentlicher Fortschritt zu verzeichnen. Es gelang **Lipschütz** (1152) einen G.-K.-Nährboden darzustellen, der den G.-K. günstige Wachstumsbedingungen bietet und den bisher gebräuchlichen Nährböden gegenüber den grofsen Vorteil hat, zu jeder Zeit ohne grofse Schwierigkeiten dargestellt werden zu können. L. fand einen Ersatz für die oft schwer erhältlichen, menschlichen Sera in dem aus Eiern dargestellten Albumin. pulv. subt. Merck. Da nach L. aufser dem nötigen Eiweifszusatz zum Agar für einen guten G.-K.-Nährboden

[1]) G. C. = Gonococcus; G.-K. = Gonokokken. Ref.

eine bestimmte schwach lakmusalkalische Reaktion besonders wichtig ist, gibt er zur Darstellung seines Nährbodens folgende Vorschriften:

In einem Glaskolben wird eine 2proz. Lösung des Eiereiweifses in Leitungswasser bereitet, mit 20 ccm $^1/_{10}$ Normallauge pro 100 ccm der Lösung versetzt, $^1/_2$ Stunde stehen gelassen und während dieser Zeit einigemal tüchtig durchgeschüttelt. Es wird dann durch ein Faltenfilter filtriert, in Erlenmeyer-Kolben in Mengen von 30-50 ccm verfüllt und die Sterilisation am einfachsten durch eine 2-3mal über der Asbestplatte an demselben Tage oder an zwei aufeinander folgenden Tagen vorgenommenen und bis zum Sieden fortgesetzten Erhitzung bewerkstelligt. Die Eiereiweifslösung kann auch im strömenden Dampf sterilisiert werden; es erfolgt jedoch bei längerer Sterilisierung eine geringe Abnahme der Alkaleszenz. Die gewonnene Nährflüssigkeit ist farblos bis hellgelb, klar und durchsichtig und reagiert bei der „Tüpfelreaktion“ auf empfindlichem Lakmuspapier deutlich alkalisch, wobei bemerkt werden soll, dafs die Lösung des Eiereiweifses in Leitungswasser ohne Laugenzusatz nur ganz minimal alkalisch oder neutral reagiert. Sie zeigt ferner deutliche Eiweifsreaktion.

Wird diese Eiereiweifslösung dem verflüfsigten und wieder abgekühlten Agar (1 % Agar, $^1/_2$ % NaCl, 1 % Pepton) oder gewöhnlicher Bouillon im Verhältnis von 1 Teil der Lösung zu 2 oder 3 Teilen des Agars oder der Bouillon zugesetzt, so stellt der „Eiereiweifsagar“ oder die „Eiereiweifsbouillon“ einen für die G.-K.-Züchtung gut geeigneten Nährboden dar. Derselbe ist vollkommen klar und durchsichtig und gestattet vorzüglich das Mikroskopieren der Kolonien[1].

Im Vergleiche mit auf Serumagar gewachsenen G.-K.-Kulturen fand L. bei den auf Eiereiweifsagar gezüchteten Stämmen einen trockenen, weifslichen Farbenton; auch stand die Üppigkeit ihres Wachstums auf letzterem Nährboden etwas zurück. Das Wachstum war auf Eiereiweifsagar langsamer, die Kolonien waren erst nach 48 Stunden schön entwickelt. Wohl infolge dieses langsamen Wachstums traten auch die Degenerationsformen etwas später auf als auf Serumagar. Auf vor Eintrocknung bewahrten Eiereiweifsagarplatten blieben die G.-K. 15-20 Tage lebensfähig. Die Weiterzüchtung auf diesem Nährboden gelang leicht viele Generationen hindurch.

Der Thalmannsche Agar wurde auch weiterhin auf seine Verwertbarkeit für die G.-K.-Kultur geprüft und in Übereinstimmung mit der Mehrzahl der bisher mitgeteilten Untersuchungsergebnissen als ungenügend zur G.-K.-Züchtung befunden. Die Impfung von 15 Fällen akuter Gonorrhoe auf Thalmann-Agar ergab **Alfvén** (1043) nur 4mal ein spärliches

---

[1]) Obschon L. die Notwendigkeit eines ganz bestimmten Lakmus-Alkaleszenzgrades des Nährbodens betont, erachtet er doch eine Titration für überflüssig. Der Grad der Alkaleszenz lediglich bestimmt durch die „Tüpfelprobe“ wird aber sicherlich ziemlich schwanken. L. nähert sich deshalb wohl unvermerkt der von ihm bestrittenen Ansicht des Referenten, (s. Wildbolz, Jahresber. XVIII, 1902, p. 108), dafs die Reaktion der Nährböden nur innerhalb ziemlich weiter, keinesfalls so eng beschränkter Grenzen wie Thalmann meint, ausschlaggebende Bedeutung hat. Ref.

G.-K.-Wachstum, während auf dem zur Kontrolle verwendeten Ascites-Agar reichlich G.-K.-Kolonien aufgingen. Überimpfungen von Ascites-Agar auf Thalmann-Agar blieben 2mal erfolglos. Diese schlechten Erfahrungen lassen A. glauben, dafs die Autoren, welche mit Thalmann-Agar günstige Kulturergebnisse erzielten, andere Kokken mit G.-K. verwechselten. **Jeckstadt** (1130) erwies sich der Thalmannsche Agar ebenfalls ungeeignet zur Aufzucht von G.-K., nicht geeigneter als der gewöhnliche Nähragar. Eine Weiterzüchtung auf Thalmann-Agar mifslang immer. Auch nach langem Wachstum der G.-K. auf Ascites-Agar war eine Überimpfung von diesem Nährboden auf den Thalmannschen nur selten möglich. Vereinzelte geglückte Impfversuche dieser Art erklärten sich durch zufällige Mitübertragung von eitrigem Sekret (bei Impfung aus der 1. Generation auf Ascites-Agar) oder von Serum vom Ascites-Agar auf den Thalmannschen Nährboden; denn eine Weiterimpfung dieser auf Thalmannschem Agar gewachsenen Kolonien auf gleichen, serumfreien Agar gelang weder direkt, noch nach Passage über Ascites-Agar.

Auf gewöhnlichem Nähragar züchtete **Mantagazza** (1163) G.-K. mehrere Generationen hindurch direkt aus einer Cowperitis. Eine Rückimpfung dieser auf gewöhnlichem Agar gewachsenen Kokken in die menschliche Urethra ergab eine typische Urethralblennorrhoe. Auch **Lipschütz** (1152) beobachtete bei mehreren G.-K.-Stämmen ein mehrere Generationen hindurch anhaltendes Wachstum auf gewöhnlichem Agar z. T. bei direkter Verimpfung aus Trippereiter, z. T. nach Überimpfung von Eiereiweifsagar her. Auch **Jeckstadt** (1130) gelang die Züchtung von G.-K. auf gewöhnlichem Agar, aber nie in längeren Generationsreihen. Er will deshalb die positiven Resultate von Urbahn und Wildbolz bei den Züchtungsversuchen auf gewöhnlichem Agar nicht als allgemein gültig für die G.-K. anerkennen; er sieht in dem mangelnden Wachstum auf gewöhnlichen Nährböden immer noch ein Charakteristikum der G.-K.[1].

Durch allmähliche Reduktion des Asciteszusatzes zu den Nährböden die G.-K. rascher an das Wachstum auf serumfreien Nährböden zu gewöhnen, wie früher auch Wildbolz versuchte, gelang Jeckstadt nicht. Bei gröfseren Verdünnungen des Ascites als 1 : 12 gingen die G.-K. nicht mehr auf. Nach den Erfahrungen von J. ist das Wachstum der G.-K. auf den Wassermannschen Nährböden weniger üppig und zuverlässig als auf den Wertheimschen. Auch ihre Lebensdauer ist auf den ersteren kürzer.

Nach **Gould** (1113) wachsen die G.-K. sowohl auf schwach sauren als auf schwach alkalischen Nährböden und zwar am besten auf Hydrocelenagar oder -Bouillon.

---

[1]) Jeckstadt irrt sich, wenn er glaubt, dafs Urbahn und Wildbolz nur in sehr hohen Generationen der G.-K. ein Wachstum auf gewöhnlichem Agar erzielt haben. Dies gelang vielmehr wiederholt schon nach wenigen Überimpfungen, Urbahn sogar schon von der 1. Generation ab, wie übrigens ja auch mehreren anderen Autoren (Nikolaysen, Baermann, Mantegazza, Lipschütz). Betreffs der differential-diagnostischen Bedeutung des positiven G.-K.-Wachstums auf gewöhnlichen Nährböden verweisen wir auf die im letzten Jahresbericht gemachte Bemerkung. Ref.

Einen Beitrag zur Variabilität der G.-K. hat **Pinto** (1183, 1184) geliefert. Nach seiner Erfahrung gelingt eine Infektion der Tiere nur mit G.-K., die bereits mehrere Generationen hindurch auf künstlichem Nährboden gewachsen sind. Mit derartigen ältern G.-K.-Stämmen lassen sich alle Laboratoriumstiere, mit Ausnahme der Hühnerarten, durch intraperitoneale Einverleibung der G.-K. infizieren, so dafs G.-K. in ihrem Blute nachweisbar werden. Diese aus dem Tierblut gezüchteten G.-K. gehen durch wiederholte Tierpassagen aufserordentliche Veränderungen ein. Sie gruppieren sich in der Kultur in Ketten, die besonders in Serumbouillon sehr lang (bis über 100 Glieder) werden. Die einzelnen Glieder bestehen in der Bouillonserumkultur aus deutlichen Diplok.; auf Agar dagegen haben die Einzelindividuen manchmal die längliche Form der Pneumok. Nach wiederholten Tierpassagen soll der G.-C. auch deutlich Gram-positiv werden; er soll dann widerstandsfähiger gegen Wärme sein, bei 1 Minute langer Einwirkung erst bei einer Temperatur von 65^0-70^0 zugrunde gehen und bei Zimmertemperatur viel länger lebensfähig bleiben als die gewöhnlichen G.-K. Die durch Tierpassage virulent gewordenen G.-K. sollen zudem auf den gewöhnlichen serumfreien Nährböden gut wachsen, die Milch nach 4-5 Tagen koagulieren. Ihre Virulenz fand P. so gesteigert, dafs schon $^2/_{100}$-$^5/_{100}$ cmm der Kultur per Kilogramm des Körpergewichtes intravenös einverleibt die Versuchstiere tötete, während vor der Tierpassage nur 40-60 ccm der Kultur, intraperitoneal eingespritzt, tödlich wirken. Ein Tropfen dieser virulenten G.-K.-Kultur erzeugt in der Vagina resp. Urethra von Kaninchen eine echte Schleimhautblennorrhoe, die erst nach Wochen spontan ausheilt. Die G.-K. sind im Sekret z. T. intracellulär, meist extracellulär gelagert. Nach vaginaler Infektion sollen die Kaninchen häufig innerhalb 24 Stunden an gonorrhoischer Septikämie sterben. Diese virulent gemachten G.-K. sind nach P. den Meningok. so ähnlich, dafs er nicht ansteht diese beiden Arten miteinander zu identifizieren. Die G.-K. sind nach P. lediglich abgeschwächte Meningok.[1].

An einer ziemlich grofsen Zahl von akuten und chronischen Genitalgonorrhoen prüfte **Jeckstadt** (1130) die Frage, ob die Kultur der mikroskopischen Untersuchung im Nachweise der G.-K. überlegen sei. Er kommt dabei, ähnlich wie früher Scholtz, zu dem Resultate, dafs die Kultur im allgemeinen rascher zum Ziel führt als die mikroskopische Untersuchung, besonders bei Kranken, die bei fortdauernder Behandlung untersucht werden. Wird aber die Behandlung ausgesetzt, die Schleimhaut chemisch oder mechanisch gereizt, so decken sich die Ergebnisse der beiden Untersuchungsmethoden vollkommen. Einen praktisch wichtigen Vorteil bietet die Kultur beim G.-K.-Nachweis also nicht. Jedenfalls ist nach einmaligem Kulturversuch ein negativer Befund noch nicht beweisend. Erst nach mehrmaligen kulturellen Untersuchungen und zwar nach Aussetzen der Behandlung und nach Provokation darf aus dem negativen Kulturergebnis ein definitiver Schlufs gezogen werden.

[1]) Es geht aus diesem Referate hervor, dafs die Resultate der Pintoschen Versuche jedenfalls noch der Nachprüfung bedürfen. Ref.

Bemerkenswert ist eine Beobachtung von **Lipschütz** (1152), die sich mit einer früher von Wildbolz mitgeteilten deckt, wonach es nicht gelang, auf einem für das G.-K.-Wachstum sehr günstig befundenen Hydrocelenagar aus dem äufserst reichlich G.-K.-haltigen Eiter einer Urethritis acuta eine G.-K.-Kultur zu erzielen.

Von den verschiedenen von **Giorgi** (1109) beobachteten Veränderungen im Blute im Verlaufe einer Gonorrhoe sei nur erwähnt, dafs die eosinophilen Zellen oft schon in der ersten, meist erst in der zweiten Woche der Urethralgonorrhoe in vermehrter Zahl gefunden werden. Zwischen dem Reichtum der G.-K. im Urethraleiter und der Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute besteht kein Parallelismus. Dagegen geht die Zunahme der eosinophilen Zellen im Eiter und im Blute proportional, ist aber relativ reichlicher im Blute. Die Zahl der eosinophilen Zellen im Blute wird eine besonders grofse sobald der gonorrhoische Prozefs auf die Urethra post. übergreift oder wenn gar Metastasen auftreten. Eine Leukocytose bleibt im Blute aus, solange die Gonorrhoe auf die Urethra ant. beschränkt ist; sie tritt aber sofort auf, wenn der Prozefs auf die Urethra post. sich ausbreitet und wird besonders stark, sobald eine Komplikation wie Prostatitis, Epididymitis oder dergl. hinzutritt.

Nach den Untersuchungen von **Sowinski** (1219) rufen Injektionen von Gonotoxin unter die Haut, in die Uterushörner oder in die Bauchhöhle von Tieren Eiterbildung hervor, welche jedoch eine Tendenz zur Resorption zeigt. Chronisch gonorrhoische Prozesse sind deshalb keineswegs nur durch Einwirkung des in geschlossenen Höhlen (z. B. des Eileiters) angesammelten Gonotoxins, ohne Anwesenheit von G.-K. zu erklären.

Die Wirkung des Gonosan auf die G.-K. prüfte **Saalfeld** (1206), indem er G.-K. aus Reinkulturen, welche 5 Minuten lang mit einem Harn von Kranken, die Gonosan eingenommen hatten (6-10 Kapseln à 0,3 pro die), in Berührung gebracht wurden, auf Serumagar überimpfte. Die so beschickten Serumagarplatten blieben steril, während G.-K. derselben Reinkultur nach 5 Minuten lange dauernder Berührung mit normalem Harn positive Impfresultate ergaben.

Boni (1065) schlägt eine Färbungsmethode des G.-C. mit neutralem Rot vor nach vorausgehender Behandlung mit Gram, welche die etwa vorhandenen anderen Bakterien färbe. Die dabei angewandte Technik besteht in folgendem:

a) Ausbreitung des pus auf einem Deckglas in einer feinen, gleichförmigen Schicht;

b) Austrocknen an der Luft;

c) Fixierung in der Flamme;

d) Färbung mit Weigert-Ehrlichscher Flüssigkeit (2 Minuten);

e) Behandlung mit Lugolscher Lösung, die man auftröpfelt, bis sie transparent bleibt;

f) Zusatz von absolutem Alkohol, den man tropfenweise bis zur vollständigen Entfärbung fallen läfst;

g) Abwaschung in aq. dest.;

h) Färbung (1 Minute lang) mit 1 $^0/_0$ wässriger Lösung von neutralem Rot;

i) Abwaschen in Wasser, Abtrocknen, Einbetten in Balsam. *Tiberti.*

Eine neue Doppelfärbung für G.-K. empfiehlt **v. Leszczynski** (1150); er mifst ihr einen hohen differential-diagnostischen Wert bei. Die dünn ausgestrichenen Eiterpräparate kommen 1. für 60 Sekunden in eine Thioninlösung (Solut. satur. aq. Thionini 10 ccm, Aq. dest. 88 ccm; Acid. carbol. liquef. 2 ccm), dann werden sie 2. im Wasser abgespült und kommen 3. während 60 Sek. in eine Pikrinsäurelösung (Solut. aq. satur. acid. picrin., Solut. aq. Kal. caust. $^1/_{1000}$ āā 50 ccm), dann ohne mit Wasser abgespült zu werden 4. während 5 Sekunden in Alkohol. absol. und werden schliefslich 5. mit Wasser abgespült. Nach dieser Färbung ist das Zellplasma gelb gefärbt, die Zellkerne rotviolett. Die intracellulär gelagerten G.-K. sind schwarz. Bei extracellulär gelagerten G.-K. kommt diese Farbreaktion nicht zur Geltung. Die meisten andern im Urin vorkommenden Bakterien sind gelblichrot bis rot gefärbt. Nur einige, von den G.-K. morphologisch leicht unterscheidbare Bakterien (ein kleiner Microc. und Bac.) nehmen dieselbe schwarze Färbung an wie die G.-K.[1].

Der Wahlschen Färbung spricht **Galli-Valerio** (1103) jede Spezifizität für die G.-K. ab; er findet sie aber brauchbar zum Aufsuchen von G.-K. in Eiterpräparaten, da sich die dunkelbraungefärbten intracellulären G.-K. schön von den grüngefärbten Zellen abheben.

Die May-Grünwaldsche Färbung hält **Posner** (1192) für wertvoll zur Untersuchung des gonorrhoischen Eiters. Das Reagens, eine Lösung von Methylenblau und Eosin in Methylalkohol, erleichtert farbenanalytische Eiteruntersuchungen. Die Annahme, dafs die eosinophilen Zellen des gonorrhoischen Eiters aus der Prostata stammen, ist nach P. ebenso unrichtig wie die Meinung, dafs sie erst im spätern Stadium des Trippers erscheinen. Die in einzelnen Zellen sich findenden Vakuolen sind nach P. nicht ein Zeichen des Alters der Zelle, sondern die Folge einer Art Cytolyse durch die Tätigkeit der in den Zellleib gelangten G.-K.

Über verschiedene strittige Punkte der Lehre von der Gonorrhoe der Frauen (1058) erliefs die Redaktion des Internat. med. Magaz. eine Umfrage bei mehreren bekannten amerikanischen Gynäkologen. Unter anderem stellte die Redaktion die Frage, wie oft Vaginitis gonorrhoica bei Erwachsenen beobachtet werde. Einer der angefragten Gynäkologen will sie in 10 $^0/_0$ der Gonorrhoefälle bei Erwachsenen konstatiert haben, während die übrigen Angefragten sie übereinstimmend als sehr selten bezeichneten. Über die Häufigkeit der blennorrhoischen Natur der Salpingitiden schwanken die Angaben zwischen 12 und 85 $^0/_0$. **Trachtenberg** (1231) fand mit Hilfe der Wahlschen Färbemethode in 23 Fällen von chronischer Gonorrhoe bei Frauen 19mal G.-K. im Vaginalsekret. In 7 dieser Fälle wurden die

---

[1]) L. nennt die Gramsche Färbung umständlich und zeitraubend; sie soll nur für die Laboratorien, nicht aber für die Praxis von Wert sein! Worin seine Methode eine Zeitersparnis oder Vereinfachung bietet, ist nicht recht ersichtlich. — Irgend welche Untersuchungen über Färbung von Meningok. und anderen den G.-K. ähnlich sehenden Diplok. scheint L. nicht gemacht zu haben. Ref.

G.-K. nur in der Vagina, nicht aber in der Cervix und der Urethra gefunden. Diese Kokken „ähnelten“ allerdings nur den G.-K.; Gramsche Färbung und Prüfung durch Kultur scheinen nicht vorgenommen worden zu sein.

Nach einer statistischen Zusammenstellung von **Eberhard** (1089) ist die Gonorrhoe die häufigste Erkrankung der weiblichen Genitalien; sie ergreift in 50% der Fälle die Cervix und führt in einem Drittel der Fälle zur Entzündung der Adnexorgane.

Baermann (1048) verlangt unbedingt bakteriologische Untersuchung der Prostituierten, da nach seiner Erfahrung bei 90% derselben trotz positivem G.-K.-Befund klinische Erscheinungen fehlen, auf Grund deren eine Infektiosität zweifellos festgestellt werden könnte. Bei 12 Prostituierten fand B. in der Cervix einen dem G.-K. in Form und Färbevermögen frappant ähnlichen Diploc., der sich nur durch die Kultur von ihm unterscheiden liefs. Denselben Coccus hatte er einmal aus dem Rektalsekret eines Mannes gezüchtet, bei dem irrtümlicherweise auf das mikroskopische Präparat hin Rektalgonorrhoe diagnostiziert worden war. Der erwähnte Diploc. überwucherte nach 24 Stunden alle gleichzeitig mit ihm auf dem Nährboden aufgegangenen Bakterien. Er bildet nach 48 Stunden einen fast die ganze Nährbodenfläche einnehmenden gelbrötlichen Rasen.

In 5 Fällen gelang B. der kulturelle G.-K.-Nachweis im Cervikalsekret, wo mikroskopisch keine G.-K. zu finden waren. Andererseits konnte aber B. trotz negativem Ausfall der Kultur in einer Reihe von Fällen die G.-K. mikroskopisch nachweisen. B. glaubt deshalb, es sei nur in seltenen Fällen die Kultur zur Diagnosestellung nötig. In ähnlicher Weise äufserte sich auch Pfeiffer in der Diskussion zu dem oben erwähnten Vortrag von Eberhard. **Flesch** (1098) dagegen hält veraltete Gonorrhoe bei Frauen für bakteriologisch schwer nachweisbar. Bei 20 gonorrhoekranken Frauen besserer Stände fand er nur 2mal G.-K. im Genitalsekret. Den relativ häufigen Befund bei Dirnen erklärt er sich aus der stets frischen Aussaat, welche der Untersuchung vorangeht. Auf die wichtige Rolle der Skeneschen Drüsen bei der Gonorrhoe der Frau weisen neuerdings **Falk** (1095), **Hennig** (1122) und **Pollak** (1186) hin. **Halban** und **Tandler** (1117) schildern eine an einem alten Beckenpräparat gefundene, wahrscheinlich gonorrhoische Abszefsbildung, ausgehend von einem Urethraldivertikel beim Weibe. Nach **Donati** (1084) ist ein Bubo bei Bartholinitis keine seltene Folgeerscheinung. Über Gonorrhoe im Wochenbett berichten **Lehmann** (1148, 1149) und **Martin** (1164). Nach L. mifslingt der Nachweis der G.-K. häufig, während M. bei den von ihm behandelten 12 Frauen die G.-K. stets mikroskopisch, teils auch kulturell konstatieren konnte. Nach **Zogha** (1249) ist die Salpingo-Oophoritis am häufigsten durch Streptok., erst in 2. Linie durch G.-K. erzeugt. **Lydston** (1158) beobachtete 3 Frauen, bei denen sich die ersten Symptome der Gonorrhoe erst 1 Monat nach dem infektiösen Koitus einstellten und zwar unmittelbar nach der Menstruation. Über latente Gonorrhoe bei der Frau berichtete auch **Bernheim** (1054). **Asch** (1045) weist darauf hin, wie wichtig es ist bei der Ehegonorrhoe beide Teile, Mann und Frau, gleichzeitig zu behandeln. Eine spontane

Heilung ist bei Gonorrhoe seiner Ansicht nach ausgeschlossen, was in der Diskussion von Gottschalk (gewifs mit Recht. Ref.) bestritten wird. Ein negativer Ausfall der bakteriologischen Untersuchung darf nach A. bei sonst „genügenden Verdachtsmomenten“ die Diagnose auf Gonorrhoe nie umstofsen. Bei Untersuchung der Frau rät A., nicht nur die Sekrete mikroskopisch zu untersuchen, sondern auch, besonders in der Urethra, die Schleimhaut mit einem stumpfen Löffel abzukratzen, „oft finde sich denn auch bei fast vollständig normalen Epithelmassen an einzelnen Stellen ein typischer Rasen von G.-K.“ (?) Als provokatorische Mafsnahme bei Untersuchung von Frauen empfiehlt A. Abreiben der Schleimhäute mit 10proz. Arg. nitr. In der Vagina Erwachsener fand A. die G.-K. leicht nur bei frisch Deflorierten, bei Schwangeren und bei Frauen, denen früher der Uterus entfernt worden war. Als Beispiel weitgehender Unempfindlichkeit einer chronisch-gonorrhoisch erkrankten Schleimhaut berichtet A. über einen Fall, in dem trotz frischer, sehr heftig verlaufender Infektion der Ehefrau der sie infizierende Mann trotz fortgesetzter Kohabitation keine klinischen Erscheinungen der Gonorrhoe zeigte, auch keine G.-K. nachweisen liefs[1]. Das Thema Gonorrhoe und Ehe wurde von **Kornfeld** (1143) in einer Monographie ausführlich behandelt.

Bei 9 Mädchen mit Vulvovaginitis untersuchte **Jung** (1134) das Cervikalsekret während längerer Zeit in achttägigen Intervallen mikroskopisch auf G.-K. Nur bei einem einzigen Kinde konnten G.-K. im Cervikalsekrete mit Sicherheit nachgewiesen werden. Ein 2. Mädchen mufste als verdächtig auf Cervikalgonorrhoe bezeichnet werden, da einem einmaligem positivem Befunde von G.-K. im Cervikalschleim, allerdings bei Freisein der Vagina und Portio von G.-K., ein 12maliger negativer Cervikalbefund gegenüberstand. Mit der Seltenheit des von Jung, wie früher von Gassmann, an der Berner Klinik erzielten G.-K.-Nachweises stimmt die Tatsache überein, dafs bei den 40 in den letzten Jahren wegen Vulvovaginitis in dieser Klinik behandelten Kindern kein einziges Mal Erscheinungen auftraten, welche auf eine Beteiligung des Peritoneums oder der Adnexe hinwiesen. **Welt-Kakels** (1243) und **Michalovitsch** (1167) bringen über Vulvovaginitis nichts Neues. Ersterer, sowie **Galvagno** (1104), **Variot** (1236) und **Dubreuilh** (1088) beobachteten Peritonitis nach Vulvovaginitis. Blennorrhoe bei Knaben sahen **Bloom** (1062), **Rudsky** (1203) und **Genevoix** (1107).

Über die Gonorrhoe des Mannes erschienen zahlreiche Arbeiten. In eingehender Weise wurde die Pathologie und Therapie der männlichen Gonorrhoe von **Scholtz** (1212) bearbeitet.

---

[1]) Selbstverständlich mufs vorausgesetzt werden, dafs bei der Frau die Diagnose Gonorrhoe durch den bakteriologischen Befund gesichert worden war; denn dafs es speziell bei frisch Deflorierten akut-entzündliche Zustände ohne Gonorrhoe gibt, ist ja unzweifelhaft. Trifft diese Voraussetzung zu, so mufs der Mann natürlich G.-K. haben und es wird dann also nur eine Immunität gegen Superinfektion vorhanden gewesen sein. Warum die G.-K. beim Manne nicht entdeckt worden sind, ist natürlich ohne nähere Angabe der Untersuchungsmethode nicht zu beurteilen. Ref.

Erb (1092) untersuchte 600 über 25 Jahre alte Männer der höheren Stände auf vorausgegangene Gonorrhoe; er fand, dafs 50 % derselben gonorrhoisch infiziert worden waren, der Prozentsatz von Gonorrhoe erkrankter Männer scheint also nicht so grofs zu sein, wie von verschiedenen Seiten in den letzten Jahren angegeben wurde. E. forschte auch den Beziehungen zwischen Tabes und Gonorrhoe nach und kam zu dem Resultate, dafs kein Grund vorliegt in der Gonorrhoe ein prädisponierendes Moment für spätere Tabeserkrankung zu suchen; immerhin läfst E. die Frage offen, ob etwa die Kombination der syphilitischen und gonorrhoischen Infektion einen Einflufs auf die Entstehung der Tabes habe. Nach **Wetherby** (1244) erkranken 50-75 % der Männer einer Stadtbevölkerung einmal in ihrem Leben an Gonorrhoe. **Dohi** (1083) macht auf die Verheerungen des Trippers in Familie und Volk aufmerksam.

Ungewöhnlich lange Inkubationsdauer bei gonorrhoischer Urethritis, 2-3 Wochen, beobachteten **Joseph** (1133) und **Pernet** (1178). **Chute** (1073) andererseits berichtet über 2 Fälle, welche beweisen, dafs beim Manne die Gonorrhoe mit ganz geringfügigen, leicht übersehbaren Symptomen beginnen kann. Beide Kranke hatten keinen Urethralausflufs, nur G.-K.-haltige Fäden im Urin. Das erste, den Kranken auffallende Krankheitssymptom war in dem einen Falle eine Epididymitis, im andern eine akute Urinretention infolge Prostatitis. Die latente Gonorrhoe besprach auch **Suarez** (1227).

Flanagan (1097) verlangt bei jeder Urethritis bakteriologische Untersuchung. **Alexander** (1042) empfiehlt zum Hervorholen des Sekrets aus der Urethra Injektion einer 1proz. Wasserstoffsuperoxydlösung. Nach den Untersuchungen von **Gafsmann** (1106) scheint die Crippasche Methode der Sekretgewinnung (Auspressen der Harnröhre mit einer Knopfsonde) den G.-K.-Nachweis momentan nicht zu erleichtern; dagegen kann sie zu späterem reichlicherem Auftreten von G.-K. im Sekret Anlafs geben, da durch die Knopfsonde oberflächliche Pseudoabszesse der Urethraldrüsen eröffnet werden. In Gebilden, die den von Neuberger beschriebenen kommaartigen Flöckchen der letzten Urinportion entsprachen und besonders viel G.-K. enthalten sollen, konnte G. nie G.-K. finden. Auch bei floriden gonorrhoischen Urethritiden konstatierte G. neben den G.-K. noch andere, allerdings nie sehr zahlreiche Bakterien. Dafs bei diesen Mischinfektionen besonders häufig Komplikationen auftreten, wie Andry behauptete, konnte G. nicht bestätigen. **Lucke** (1157) erachtet einen negativen G.-K.-Befund nach Aussetzen der Behandlung nur dann als beweisend, wenn der Untersuchung eine mechanische Provokation vorausging. Chemische Reizung durch Einspritzungen erwies sich als nicht wirksam genug. Ähnlich äufsert sich **Grofs** (1114). Nach **Delbet** (1082) können bei chronischer Urethritis die G.-K. infolge der ungünstigen Lebensbedingungen morphologische und chemische Veränderungen eingehen, welche ihre Diagnose momentan verunmöglichen können. **Maccone** (1161) fand im Eiter einer frischen Urethritis neben G.-K., die nicht mehr virulent waren (?), Pseudodiphtheriebac. **v. Hofmann** (1125) untersuchte bak-

teriologisch 62 Patienten mit chronischer Gonorrhoe. Die Verimpfung des Urethralsekretes auf LOEFFLERsches Serum ergab in einem einzigen Falle trotz mehrmaliger Wiederholung des Versuches ein völlig negatives Resultat. Bei 4 Kranken, von denen einer sich möglicherweise frisch infiziert hatte, fanden sich im Sekret nur G.-K., bei 10 G.-K. in Vereinigung mit anderen Bakterien. 2mal fand v. H. GRAM-negative, G.-K.-ähnliche Diplok., die auf gewöhnlichem Agar üppige, gelblichweifse Rasen bildeten. Auf Gelatine wuchsen sie langsam und verflüssigten sie erst nach 4 Wochen. In Bouillon verursachten sie Trübung ohne Kahmhaut, bildeten später unter Aufhellung der Nährflüssigkeit einen Bodensatz. Indolreaktion negativ. Milch wurde koaguliert, Urin zersetzt. In einem anderen Falle waren GRAM-negative Kokken in Ketten nachzuweisen, 3mal „GRAM-negative Staphylok.". Diese bildeten auf gewöhnlichem Agar linsengrofse, weifse Kolonien, verflüssigten Gelatine, trübten Bouillon. Sie zersetzten Urin nicht, und Milch wurde durch sie nicht koaguliert. In der Mehrzahl der Fälle fanden sich Staphylok., Pseudodiphtheriebac., Streptobac. urethrae von PFEIFFER, ausferdem noch eine ganze Reihe anderer Bakterien, Proteus, Bac. subtilis, Bact. coli usw. In 1 Falle ergab 3malige Impfung bei ziemlich heftiger postgonorrhoischer Urethritis den FRIEDLAENDERschen Bac. in Reinkultur[1]. In einem anderen Falle acquirierte ein Patient nach Exzessen in venere eine akute Urethritis mit Bact. coli fast in Reinkultur. **Selenew** (1215) lieferte einen Beitrag zur Kasuistik der gonorrhoischen, diffusen Cavernitis.

Löwenhardt (1154) beobachtete eine akute Gonorrhoe, kompliziert mit kongenitaler Striktur. **Möller** (1168) machte darauf aufmerksam, dafs wohl häufiger als allgemein angenommen wird, die gonorrhoische Urethritis durch eine Folliculitis gonorrhoica unterhalten wird, die meist die Lakunen in der Nähe der Fossa navicularis betrifft und kleine, von aufsen fühlbare Knötchen bedingt. In einer Serie von 215 männlichen Gonorrhoen fand M. in 22,8 % eine Folliculitis, 2mal konnte er die Diagnose Folliculitis histologisch bestätigen. **Finger** (1096) besprach die verschiedenen Gründe der vielen Mifserfolge in der Gonorrhoebehandlung. Unter anderem wies er wiederum auf das häufige Übersehen der Urethritis post. hin, welche sich in 80-90 % der Fälle mit der Urethritis ant. kombiniert.

Gonorrhoisch infizierte Präputialgänge konnte **Möller** (1168) 3mal histologisch untersuchen. Er fand nur in einem Falle die G.-K. zwischen den Epithelien, sonst nur auf dem Epithelsaum und im Lumen, nie im Bindegewebe. Die histologischen Veränderungen waren die gewohnten. Zwei von M. an der Raphe der pars pendula penis beobachtete, gonorrhoisch infizierte Gänge kommunizierten mit der Urethra. **Bruhns** (1067) beobachtete dreimal eine gonorrhoische Infektion von Präputialgängen, **Vofs**

[1]) Der Frau dieses erwähnten Kranken wurden 4½ Jahre vor dieser Untersuchung beide Salpingen entfernt. Die Annahme v. H.s, dafs es sich bei derselben wohl auch um eine Infektion mit v. FRIEDLAENDERschen Bac. gehandelt habe, nicht um eine gonorrhoische, ist unberechtigt, wenn schon der Mann vor der Heirat von seiner Gonorrhoe geheilt gewesen sein soll. Ref.

(1238) einmal isolierte Infektion eines paraurethralen Ganges, der dicht über der normalen Urethra lag.

Die Literatur über nicht gonorrhoische Urethritiden wächst rasch an. **Dreyer** (1085) fand in einer gröfseren Zahl meist postgonorrhoischer Urethritiden als den mutmafslichen Entzündungserreger den dem Streptoc. pyogenes jedenfalls sehr nahe verwandten Enteroc. Thiercelin. Ein einziger dieser Kranken war nie gonorrhoekrank gewesen. Der schleimig-seröse Ausflufs trat immer wenige Tage nach einem sexuellen Verkehr auf. Der Verlauf der Krankheit war immer sehr langwierig. Die Urethritis erstreckte sich häufig nicht nur auf die pars anterior, sondern auch auf die posterior. Einmal trat eine Epididymitis auf. In der normalen Urethra des Mannes scheint nach den Befunden D.s der Enteroc. nur selten oder gar nicht vorzukommen. Dagegen lebt er normalerweise saprophytisch in der Scheide. Einmal fand ihn D. im schleimig-serösen Sekret einer Urethritis bei einer Prostituierten. D. glaubt annehmen zu dürfen, dafs die Infektion der Männer mit dem Enteroc. fast immer durch den Koitus zustande komme, selten vielleicht auch durch Injektionen mit unreinen Spritzen. Die Enterok.-Urethritis scheint für die Frau nicht infektiös zu sein. Einzelne Individuen des Enteroc. waren mehrfach in den Präparaten Gram-negativ gefärbt, immer aber lagen diese innerhalb derselben Zelle vermischt mit ausgesprochen Gram-positiven Kokken oder ovalären Bac.-Formen. **Porges** (1187) sah bei einem Kranken infolge einer Katheterinfektion eine Urethritis, kompliziert mit Epididymitis, auftreten, bei der er als Erreger einen sehr kleinen Gram-positiven Diploc. fand. Ein Jahr später trat in der Tibia ein Knochenabszefs auf, der den gleichen Diploc. enthielt. **Delbanco** (1081) wies darauf hin, dafs Oxalurie und Phosphaturie eine Urethritis bedingen können. Dasselbe glaubt **Panichi** (1177) von starker Uratausscheidung. Von diesen durch Infektion oder chemische Reizung erzeugten, nicht gonorrhoischen Urethritiden will **Waelsch** (1239) die von ihm beschriebenen, nicht gonorrhoischen Urethritiden streng abgetrennt wissen. Diese zeichnen sich besonders durch den geringen oder fehlenden Keimgehalt des Sekretes, die lange Inkubation und die sehr schlechte Aussicht auf Heilung aus. **Porosz** (1189) hält diese letzteren Urethritiden für keineswegs selten und prognostisch nicht für so ungünstig wie Waelsch. Erwähnt sei hier noch, dafs **Pfeiffer** (1182) bei der Untersuchung von 24 männlichen gesunden Harnröhren 1mal einen Gram-negativen Diploc. fand, der meist völlig rund, manchmal an den zugekehrten Polen leicht abgeplattet, aber nie eingekerbt war. Auf Serumagar wächst er in kleinen, zarten, grauweifsen Kolonien mit leicht erhabenem Zentrum. Die Granulierung war zart, der Rand scharf, nicht gezähnt. Auf Agar-Agar bildete er einen dünnen, nach wiederholten Übertragungen einen üppigeren, grauen Rasen von glänzender Oberfläche. Im Gelatinestich erfolgte zartes Oberflächenwachstum, die Bildung eines feinen, nicht gekörnten Fadens in allen Teilen des Stichkanales; nach 30 Tagen wurde die Gelatine erweicht. Die Bouillon blieb klar unter Bildung eines bröckeligen, spärlichen Bodensatzes. Milch wurde nicht koaguliert, nicht ange-

säuert, Traubenzucker nicht angegriffen. Indolbildung war minimal. Selbst in der 1. Generation blieb der Coccus mehrere Wochen lang übertragbar.

Akute Epididymitis gonorrhoica sah **Jordan** (1131) bei 802 ambulatorisch behandelten Tripperkranken in 11,7 % der Fälle auftreten. Viele der Kranken hatten aber bereits vor Beginn der Behandlung an Epididymitis gelitten, so dafs der Prozentsatz der Epididymitiserkrankungen auf 27,8 % zu erhöhen war. Beide Nebenhoden erkrankten gleich häufig, nur selten aber gleichzeitig. Die meisten Erkrankungen fielen in die 2. bis 5. Woche des Trippers. Häufig gaben forzierte Bewegung, Koitus oder instrumentelle Eingriffe Anlafs zur Epididymitiserkrankung. Aus klinischen und anatomischen Untersuchungen glaubte **Sorrentino** (1218) schliefsen zu dürfen, dafs der blennorrhoische Prozefs sich entgegen dem Spermastrome von der Urethra nach dem Nebenhoden fortpflanze. Die in dem zwischenliegenden Gewebe kontinuierlich vorhandenen pathologischen Veränderungen sind nicht immer klinisch erkennbar, wodurch sich die Verschiedenheit der Angaben über das Vorkommen einer Funikulitis bei Epididymitis erklärt. **Ullmann** (1233) vertritt die Anschauung, dafs die Fortleitung des Tripperprozesses in den Nebenhoden auf dem Lymphwege geschehe.

Nach der Ansicht **Gafsmanns** (1106) kann bei Bestehen einer akuten Epididymitis der im exprimierten Prostatasekret oder im ausgeprefsten Samenblaseninhalt nachgewiesene Eiter lediglich aus den Vasa deferentia resp. der Epididymis stammen. In 6 Fällen konnte G. direkt aus den entzündeten Nebenhoden eitriges Sekret in die Vasa deferentia und von dort in die Urethra hinaufmassieren. 4mal waren in diesem eitrigen Sekret keine Bakterien zu finden. Bei einem Kranken waren im exprimierten Sekret der Epididymis typische G.-K., während sich die blutige Punktionsflüssigkeit des Nebenhodens mikroskopisch und kulturell als steril erwies. Bei dem 6. Falle schliefslich waren im ausgeprefsten eitrigen Nebenhodensekret zahlreiche Staphylok. und Gram-negative Bac., in der spärlichen, blutigen Punktionsflüssigkeit aus der nufsgrofsen Geschwulst der Cauda epidid. wenig Eiterkörperchen, viele Spermatozoën, wenige Gram-negative, extracelluläre Diplok. (wahrscheinlich G.-K.), einige Staphylok. Später beobachtete G. noch 2 weitere Fälle von Misch- resp. Sekundärinfektion gonorrhoischer Epididymitiden mit Staphylok. Bei 11 an akuter Epididymitis leidenden Kranken gelang G. der Nachweis von Spermatozoën im Samenblaseninhalt nur 6mal, während normalerweise die Spermatozoën in diesem ja immer gefunden werden. G. beobachtete bei seinen Kranken auch unter Spitalpflege relativ häufig das Auftreten von Nebenhodenentzündung. Den Grund dafür glaubte er in der zu diagnostischen Zwecken vorgenommenen Prostata- und Samenblasenmassage suchen zu müssen.

Die nie sehr schmerzhaft empfundene Punktion des entzündeten Nebenhodens ergab **Böhm** (1064) fast immer etwas reinseröse oder blutigseröse Flüssigkeit. Fieber, Schwellung und Schmerzen liefsen nach der Punktion immer nach. Bakteriologische Befunde teilt B. nicht mit.

Funke (1102) und **Nobl** (1171) haben bei sehr zahlreichen Punktionen

entzündeter Nebenhoden nie pathogene Keime in der Punktionsflüssigkeit nachweisen können. Auch die bakteriologische Untersuchung des Hydroceleninhaltes gab F. negative Resultate. **Löwenheim** (1155) fand bei mehreren Punktionen nur 1mal G.-K. in der aus dem Nebenhoden aspirierten Flüssigkeit. Bei 8 Kranken, welche 1-6 Jahre vorher an Gonorrhoe erkrankt waren, fand L. während eines Epididymitisrecidivs vorübergehend d. h. in einem Falle ohne jede Behandlung nur während 30 Stunden G.-K. in der Urethra, die nach der Meinung L.s aus dem Nebenhoden stammen mufsten, da anderweitig lokalisierte gonorrhoische Erkrankungen ausgeschlossen werden konnten. **Möller** (1168) beobachtete bei seinen Kranken einen günstigen Einflufs der Epididymitis auf den definitiven Heilungsprozefs der gonorrhoischen Infektion. Dieselbe Wirkung schien ihm auch die gonorrhoische Adenitis inguinalis suppurativa zu haben, während Leistendrüseneiterungen nicht gonorrhoischer Provenienz den Verlauf der Gonorrhoe nicht beeinflufsten. Bei einer Reihe von 7 Fällen instrumenteller Harnröhren- und Blaseninfektion mit einem Gram-positiven Diploc. fand M. eine rasche Abnahme der vorher bestehenden G.-K.-Infektion. **Sprecher** (1220) wies im Eiter eines Nebenhodenabszesses G.-K. in Reinkultur nach. Bei einem Kranken von **Berg** (1051) bildete sich neben dem entzündeten Nebenhoden im Verlaufe einer Gonorrhoe im Hodensacke eine Urinfistel aus, wohl infolge eines periurethralen Abszesses.

Über die Häufigkeit der Prostatitis bei Gonorrhoe bleiben die Ansichten stets noch sehr verschieden. **von Notthafft** (1172) konstatierte bei 1530 genau untersuchten Gonorrhoikern 909mal eine Prostatitis. Diese Diagnose beschränkte sich nicht blofs auf den Rektalbefund, sondern auch auf eine genaue mikroskopische und zwar wiederholte Untersuchung des Prostatasekretes. In 18 Fällen war das Prostatasekret bei der ersten Untersuchung normal, erwies sich erst bei wiederholter Prüfung als pathologisch verändert. In 2 $^0/_0$ aller Fälle war die Prostata nur palpatorisch als krank erkennbar, während das Sekret normal schien. Andererseits ergaben 23 $^0/_0$ der Prostatitisfälle normalen Rektalbefund während die Sekretuntersuchung z. T. sehr reichlichen Eitergehalt ergab. Nach dem Ergebnis der Kollmannschen Fünfgläserprobe fand v. N. die hintere Harnröhre bei seinen 909 Prostatitisfällen in 52 $^0/_0$ nicht chronisch ergriffen. Vorübergehende akute Erscheinungen einer Urethritis post. wurden dabei nicht berücksichtigt. v. N. glaubt deshalb, dafs die chronische Gonorrhoe ihren Sitz weit häufiger in der pars ant. urethrae als in der pars post. hat, eine chronische Erkrankung der letzteren ohne Mitbeteiligung der Adnexe überhaupt nicht denkbar sei. Bezüglich der Infektiosität der chronischen Prostatitis ergab die Untersuchung von 120 Fällen, dafs schon im 2. Halbjahre nur in 73 $^0/_0$ der Fälle G.-K. im Prostatasekret noch vorhanden waren, der Nachweis später immer seltener möglich wird und schliefslich am Ende des 3. Jahres nie mehr zu erbringen war. Schon im 2. Halbjahre traten im Prostatasekret neben den G.-K. andere Bakterien auf und im 4. Halbjahre waren nie mehr G.-K. allein nachweisbar. Trotz der schlechten Prognose bezüglich kompletter Heilung gibt v. N. bei Prostatitis gleichwohl den Heiratskonsens,

wenn der prostatische Prozefs bereits länger als 3 Jahre besteht und wenn sich bei wiederholter Untersuchung keine G.-K. mehr im Sekrete finden lassen.

Im Gegensatz zu von N. hält **Gafsmann** (1106) die Prostatitis eher für eine seltene Komplikation der Gonorrhoe. Nach seiner Ansicht bedingt die Verschiedenheit der Untersuchungsmethoden die grofsen Differenzen der Statistiken über die Häufigkeit der Prostatitis. Die Diagnose derselben ist nach G. unzweifelhaft, wenn die Prostata deutliche, per rectum fühlbare Veränderungen aufweist oder auf Druck ein makroskopisch sicher als pathologisch erkennbares d. h. ein abnorm reichliches und stark eitriges Sekret entleert. Wenn dagegen aus einer palpatorisch normalen Prostata ein makroskopisch ganz oder nahezu normales Sekret ausgedrückt wird, dann darf aus dem mikroskopischen Befund von Eiterkörperchen und Bakterien in diesem Sekret nur mit grofser Vorsicht die Diagnose Prostatitis gestellt werden. G. fand nämlich, dafs weder durch Urinieren, noch durch ausgiebige Irrigation die Urethra bei starker Sekretion völlig von den Eiterkörperchen zu reinigen sei, sich deshalb trotz dieser Kautelen dem exprimierten Prostatasekret von den zugleich mit der Prostata massierten Urethralwänden Eiterkörperchen und Bakterien beimischen können. Auch wenn die nach Spülung der Urethra im makroskopisch scheinbar normalen Prostatasekret gefundenen G.-K. und Eiterkörperchen nicht von der Urethralwand, sondern aus den Ausführungsgängen der Prostata stammen sollten, eine Möglichkeit, die G. einräumt, ist die Diagnose Prostatitis gleichwohl nicht gerechtfertigt. Die oberflächliche Erkrankung der Ausführungsgänge bedeutet noch keine Entzündung der „Drüse" und es kommt ihr auch keine besondere Bedeutung zu, da sie offenbar unter der gewöhnlichen Therapie der Urethritis post. ausheilt. Nach den klinischen Beobachtungen G.s macht sich im Verlaufe der Gonorrhoe nur dann die „Prostatitis" als wichtige, die Heilung verzögernde Komplikation geltend, wenn die Prostata palpatorisch erkennbare Veränderungen zeigt und ihr Sekret bereits makroskopisch pathologisch erscheint. Nur in diesen Fällen darf man nach der Ansicht G.s von einer wirklichen Prostatitis sprechen.

Layne (1147) fand im Widerspruch zu den oben erwähnten Erfahrungen v. Notthaffts wiederholt noch 7-8 Jahre nach der ersten und einzigen (?) gonorrhoischen Infektion G.-K. in der entzündeten Prostata; einmal sogar noch 18 Jahre nach der primären Infektion. Die Frage, ob Gonorrhoe zu Prostatahypertrophie Anlafs gebe, glaubt **Keyes** (1138) nach Untersuchung von 433 Prostatikern verneinen zu können, während sie **Rothschild** (1200), gestützt auf histologische Befunde, unbedingt bejaht. **Jordan** (1132) lieferte einen Beitrag zur Kasuistik der akuten gonorrhoischen Prostatitis.

Spermatocystitis konstatierte Gassmann nur in 2,3% seiner Blennorrhoiker, Möller bei 15%. Trotz der relativen Häufigkeit kommt nach M. der Spermatocystitis keine grofse praktische Bedeutung zu, da nach seiner Erfahrung die G.-K. in den Samenblasen meist rasch spontan zugrunde gehen. Klinische Symptome der Spermatocystitis beobachtete er nur selten. Das Vorhandensein von Leukocyten im Sperma glaubt er nur für die Diagnose Spermatocystitis verwerten zu dürfen, wenn das Sperma

direkt eitrig ist. Die Beziehungen zwischen Gonorrhoe und Samenblase besprach auch **Lewin** (1151).

Eine Uretergonorrhoe glaubte Möller bei einem Manne mit monatelang dauernder akuter Gonnorrhoe diagnostizieren zu dürfen, gestützt auf den Befund einer Druckempfindlichkeit und Verdickung der Ureteren.

Die Blennorrhoea neonatorum ist nach **Cohn** (1075) noch bei 31% sämtlicher blinder Kinder in Deutschland die Ursache der Blindheit. **Stephenson** (1221) glaubt, die Infektion der kindlichen Konjunktiva könne auch im Uterus stattfinden infolge Durchtrittes der G.-K. durch die unversehrten Eihäute.[1] Das typische Bild der Blenorrhoe tritt nach **Hess** (1123) nicht nur auf nach Infektion mit G.-K., sondern auch nach solcher mit Pneumok., Bact. coli, Streptok. u. a.

Über eine andere extragenitale Lokalisation der gonorrhoischen Infektion berichtete **Jürgens** (1135). Ein Mann erkrankte kurz nach Beginn einer Urethalgonorrhoe an einer diffusen starken Stomatitis, die das „charakteristische" Bild einer gonorrhoischen Stomatitis gezeigt haben soll. Sowohl in den Zahnfleischbelägen, als auch in den Strichpräparaten von dem gereinigten Zahnfleische fanden sich in überwiegender Menge Spirochäten und fusiforme, bewegliche Bacillen, nur an einzelnen Stellen der Präparate G.-K. ähnliche Diplok. In der Kultur auf Wertheimschem Serumagar wuchsen nach 30 Stunden auf G.-K. verdächtige Kolonien. Diese bestanden aus Diplok., welche den G.-K. in Form und Färbungsverhalten ähnlich waren und schon am 2. Tage deutliche Degenerationsformen zeigten. Sie wuchsen auch auf serumfreiem Agar.

Die gonorrhoische Allgemeininfektion gab im Berichtsjahre Anlaſs zu zahlreichen Mitteilungen. Möller beobachtete in Bestätigung der bereits wiederholt bemerkten familiären Disposition eine gonorrhoische Allgemeininfektion bei 2 Brüdern; einer derselben erkrankte nach 2 verschiedenen Gonorrhoeinfektionen an ganz ähnlichen Allgemeinerscheinungen. Die gonorrhoische Natur einer akuten Endocarditis konnte **Reye** (1198) beweisen durch den mikroskopischen und kulturellen Nachweis von G.-K. in den Auflagerungen der Herzklappen der Leichen zweier 20jähriger Mädchen. Bei einer der Kranken waren in vivo G.-K. im zirkulierenden Blute gefunden worden, bei beiden sehr reichlich im Genitalsekret. **Habheyger** (1116) beobachtete eine Endocarditis in der 4.-5. Woche einer typischen Gonorrhoe, ohne aber im Blute G.-K. nachweisen zu können. **Coulon** (1076) berichtete über eine Endocarditis blenorrhagica nach der Entbindung, **Dubé** (1087) über einen Fall von gonorrhoischer Periendocarditis.

Bei dem Kapitel der gonorrhoischen Arthritis muſs vor allem eine Arbeit von **Kimball** (1139) erwähnt werden, über die trotz ihrer Wichtigkeit letztes Jahr in Ermangelung des Originals nur kurz nach einem ziemlich unvollständigen Referat berichtet werden konnte. K. beobachtete während einer in seinem Kinderspitale herrschenden Epidemie von Vulvovaginitis gonorrhoica bei 8 Kindern eine gonorrhoische Pyämie, deren

[1]) Jahresber. VIII, 1892, p. 83; IX, 1893, p. 85; X, 1894, p. 193; XIV, 1898, XV, 1899, p. 114. Ref.

Ausgangspunkt trotz sorgfältiger Untersuchung bei keinem der Kranken gefunden werden konnte. Alle diese Kinder waren unter 3 Monate alt, 7 waren männlichen, nur eins weiblichen Geschlechts. Alle waren in einem elenden Allgemeinzustande; die meisten litten an Verdauungsstörungen, eines an Syphilis. In der 2.-3. Woche nach Spitaleintritt erkrankten diese Kinder akut an multipler, eitriger, gonorrhoischer Arthritis. Im Eiter der Gelenke konnten immer mikroskopisch und kulturell G.-K. und zwar in Reinkultur nachgewiesen werden, d. h. Diplok., die in Form und Färbeverhalten den G.-K. entsprachen und auf Serumagar typische Kolonien bildeten, die aber nie länger als 2 Generationen hindurch weitergezüchtet werden konnten. Aufser den Lokalisationen in den Gelenken fanden sich auch noch periartikuläre, teils intramuskulär, teils subperiostal gelegene Abszesse, ferner eitrige Tendovaginitis; ein Kind hatte einen Abszefs zwischen Os hyoideum und Larynx, sowie mehrere Hautabszesse, die nach der Gelenkentzündung aufgetreten waren und ebenfalls gramnegative Diplok. enthielten. Die in 2 Fällen vorgenommene Blutimpfung ergab negatives Resultat, ebenso eine Tierimpfung. Bei keinem der Kinder waren in der Anamnese auf Gonorrhoe verdächtige Angaben. Im Beginne der Erkrankung wurden die Schleimhäute der Kinder genau untersucht, nirgends konnten auf G.-K. verdächtige Keime gefunden werden. Bei einem einzigen Knaben stellte sich 2 Tage nach Beginn der Arthritis eine linksseitige Conjunctivitis ein, in deren Sekret einzig G.-K., keine anderen Bakterien nachweisbar waren. Diese Conjunctivitis heilte auffallenderweise schon nach wenigen Tagen. Bei einem andern Kinde fanden sich im Munde neben Soor gramnegative Diplok.; diese konnten aber kulturell nicht isoliert werden, weshalb K. die Frage nach ihrer Natur offen läfst. Da auch noch einige der andern Kinder Mundschleimhautaffektionen hatten, das eine zudem, wie erwähnt, gonorrhoische Abszesse am Larynx, glaubt K. annehmen zu dürfen, die allgemeine G.-K.-Infektion sei bei diesen Kindern von der Mundschleimhaut ausgegangen. Obschon die einzelnen eitrigen Gelenkmetastasen nach Inzision jeweilen rasch ausheilten, so starben doch 4 Kinder während der akuten Erkrankung, 2 später an Marasmus. 2 Kinder blieben am Leben, aber in elendem Zustande. **Heimann** (1120) sah bei einem Kinde multiple gonorrhoische Periarthritis, die ihren Ausgangspunkt wahrscheinlich in der gonorrhoischen Infektion einer Wunde hatte.

Russakow (1205) beobachtete bei einem kleinem Mädchen mit Vulvovaginitis gonorrhoica eine Entzündung des rechten Schulter- und des linken Kniegelenkes; im Gelenkexsudat waren mikroskopisch und kulturell G.-K. nachweisbar. Über einen Fall blennorrhoischer Arthritis bei einem jungen Burschen nach Distorsion eines Schultergelenkes im Verlaufe einer akuten Gonorrhoe berichtete **Gini** (1108). **Nattan** (1170) sah bei einer Frau mit chronischer Gonorrhoe der Adnexe eine eitrige Kniegelenksentzündung, deren gonorrhoische Natur kulturell und mikroskopisch bewiesen werden konnte. **Weik** (1240) fiel das häufige Zusammentreffen von gonorrhoischer Arthritis mit Syphilis auf. **Rottenbiller** (1201) sah anämische und lymphatische Personen besonders leicht an gonorrhoischer Arthritis

erkranken. Die rheumatische infektiöse Arthritis verleiht nach seiner Erfahrung eine gewisse Immunität gegen die gonorrhoische Gelenksentzündung. **Renault** (1197) hinwiederum sieht in einer sogenannten rheumatischen Anlage eine Prädisposition zur gonorrhoischen Arthritis. Über Tripperrheumatismus berichtete auch **Kennedy** (1136), über gonorrhoische Gelenkserkrankungen **Weifs** (1241). Bei 10000 Tripperkranken sah **Bogdanow** (1063) nur bei 2,5% eine gonorrhoische Erkrankung der Gelenke, die sich meist im Laufe des akuten Stadiums der Gonorrhoe einstellte. In vielen dieser Fälle wiederholte sich die Arthritis bei jeder Tripperinfektion. **Grünbaum** (1115) besprach die Frage des Zusammenhanges zwischen gonorrhoischer Arthritis und Trauma.

Über Mitbeteiligung der Haut an gonorrhoischen Prozessen wurde wiederum von verschiedenen Seiten berichtet.

Orlipski (1173) beobachtete bei mehreren Kranken Exantheme, deren Zusammenhang mit Gonorrhoe unzweifelhaft schien. Es handelte sich einmal um ein skarlatinaähnliches Exanthem, einmal um Purpura rheumatica, einmal um ein Erythema exsudativum multiforme und zweimal um Urticaria. **Baermann** (1049) sah ein hyperkeratotisches Exanthem bei einem Gonorrhoekranken mit metastatischer Arthritis gonorrhoica. Genau dasselbe Exanthem konstatierte er bei einem Kranken, der wohl klinisch das Bild einer akuten Gonorrhoe mit multiplen Metastasen, in Prostata, den Konjunktiven, in Gelenken zeigte, bei dem aber im Eiter der verschiedenen Metastasen immer Influenzabac. in Reinkultur gefunden wurden, nie G.-K. Das Urethralsekret wurde während der ersten 8 Wochen der Erkrankung nicht untersucht. Die Urethritis war 8 Tage nach einem Koitus aufgetreten und imponierte klinisch als Gonorrhoe. Dafs die Influenzabac. die G.-K. einfach überwucherten, schien wenigstens bei den Gelenkmetastasen nicht wahrscheinlich, da die Punktion der Gelenke bereits im Beginne ihrer Erkrankung Influenzabac. allein, keine G.-K. ergab.

Jatho (1129) behandelte einen Gonorrhoekranken, der an einer Stelle des Oberschenkels, die häufig mit der Harnröhrenmündung in Kontakt kam, eine Folliculitis und eine Perifolliculitis gonorrhoica hatte. G.-K. waren sowohl im Eiter, als in Schnitten des Follikels nachweisbar. In einem auf Ulcus molle verdächtigen Hautgeschwür des Penis fand **Mantagazza** (1163) typische G.-K. Die Urethra war völlig gesund.

Thalmann (1229) berichtete über eine 23jährige Patientin, die beim Spitaleintritt wegen frischer Gonorrhoe an der hinteren Vaginalkommissur ein 10pfennigstückgrofses Geschwür hatte, das als Ulcus molle diagnostiziert werden mufste. Trotz der entsprechenden Lokaltherapie breitete sich das Geschwür serpiginös aus, wobei es die Hautränder unterminierte und zahlreiche Taschen bildete. Nach 3 Monaten waren die kleinen Labien vollkommen zerstört, auf der Innenseite der grofsen Labien, sowie in der Umgebung der Urethra waren frische Narben, im Gebiete der Clitoris und auf dem Kamm der grofsen Labien, an der unteren Kommissur und in der Umgebung des Anus die Haut unterminierende Geschwüre. Auch das Rektum war, soweit es sich überblicken liefs, ulceriert. Bei der nunmehr

vorgenommenen bakteriologischen Untersuchung fanden sich auf den reingespülten Geschwüren G.-K. in Reinkultur; auch in den Schnitten eines excidierten Stückes konnten G.-K. nachgewiesen werden. 9malige Abimpfung von den Geschwüren ergab stets Reinkultur von G.-K. Ihre Aufzucht gelang auf Serumagar und Thalmannschem Agar konstant, mifsglückte aber immer auf vollständig saurem, auf lakmusneutralem und phenolphthaleinneutralem Fleischwasseragar. Eine Weiterzüchtung war nur auf Serumagar, nicht auf Thalmannschem Agar möglich. Auch nach langem Wachstum auf Serumagar (42 Generationen) gelang eine Überimpfung auf gewöhnlichen, serumfreien Agar nicht. Der Versuch, durch Inokulation in oberflächliche Schnittwunden der Haut eine sekundäre Ulceration zu erzeugen, fiel negativ aus.

Bei einer anderen Kranken, in deren katarrhalischem Genitalsekret keine G.-K. nachzuweisen waren, bildete sich in der Leiste nach Inzision eines vereiterten, hühnereigrofsen Bubo ein handtellergrofses, die Haut unterminierendes serpiginöses, lange Zeit jeder Behandlung trotzendes Geschwür. Im Ausstrichpräparat des Geschwüreiters und in Schnitten des Geschwürrandes wurden Gram-negative Diplok. von der Form der G.-K. gefunden. Kulturelle Prüfung wurde nicht vorgenommen. 14 Tage nach operativer Zerstörung des Geschwüres wurden bei der Kranken gonorrhoische Urethritis und Bartholinitis konstatiert, an die sich eine Rektalgonorrhoe anschlofs und eine wahrscheinlich ebenfalls gonorrhoische Erkrankung des subcutanen Bindegewebes in der Umgebung der Genitalien und des Anus. Es bildeten sich dort miteinander kommunizierende Abszesse und Geschwüre, die erst nach operativer Zerstörung des kranken Gewebes ausheilten. Anatomisch war den beiden erwähnten Fällen gemeinsam die enorme, kleinzellige Infiltration am Geschwürsrande von der Epidermis bis in die Tiefe des subcutanen Bindegewebes und das Auftreten von Spalten, die vom Geschwürsrande in das Stratum subcutaneum auslaufen und deren Umgebung ebenfalls stark infiltriert war. Die G.-K. lagen an den Stellen der stärksten Infiltration. Th. glaubt, dafs die Geschwüre sowohl durch Fortsetzung des gonorrhoischen Prozesses tieferer Gewebe in die Haut, als auch durch direkte G.-K.-Infektion der Haut von aufsen entstehen können. **Druelle** (1086) beobachtete ein ähnliches Hautgeschwür auf der Aufsenseite des einen Lab. majus einer jungen Gonorrhoika, das sich rings um die Fistelöffnung eines Bartholinischen Abszesses entwickelt hatte. Ein anderes von D. beobachtetes blennorrhoisches Schleimhautgeschwür an der Mündung der Bartholinischen Drüse war zugleich der Ausgangspunkt einer syphiltischen Infektion, so dafs ein gemischtes blennorrhoisch-syphilitisches Geschwür entstand.

Über gonorrhoisch-metastatische Augenentzündungen liegen einige Mitteilungen vor.

Thorner (1230) und **Sym** (1228) beobachteten bei 4 resp. 2 Männern im Verlaufe einer Urethralgonorrhoe meist beiderseitige Conjunctivitiden in deren schleimig-wässrigem Sekret keine G.-K. zu finden waren. **Malherbe** (1162) berichtete über eine Iritis als Begleiterscheinung einer

akuten Blennorrhoe. **Pes** (1179) und **Causé** (1071) über je einen Fall von metastatischer doppelseitiger Dakryoadenitis. Krause sah bei einem Kranken mit gonorrhoischer Allgemeininfektion eine Iridocyclitis mit Trübungen im Glaskörper und Neuritis optica.

Mehrere Autoren berichteten über eine Mitbeteiligung der Gefäfse an dem gonorrhoischen Prozefs.

Moore (1169) sah bei einem 20jährigen Patienten im Verlaufe einer Urethralgonorrhoe Gangrän beider Beine auftreten. Bei der Sektion fand sich in der Aorta unterhalb der Abgangsstelle der Nierenarterien ein fester, rötlich-grauer Thrombus, der sich bis in die Art. iliac. communes und deren Verzweigungen erstreckte. Die linke Art. renalis war Sitz eines ähnlichen, aber weichern Thrombus. Die Intima der beteiligten Gefäfse war vielfach zerstört resp. entzündlich gewuchert und mit Gram-negativen Diplok. besetzt. **Palm** (1176) und **Heller** (1119) beobachteten Phlebitis gonorrhoica der Vena saphena. Ähnliche Beobachtungen teilten bei der Diskussion des Hellerschen Vortrages Rosenthal und Hoffmann mit. Ein Kranker von **Sasserath** (1207) mit doppelseitiger gonorrhoischer Entzündung der Handgelenke hatte eine ausgedehnte Phlebitis an beiden Armen. Der bakteriologische Beweis der gonorrhoischen Natur dieser Phlebitisfälle fehlt.

Krause (1145) gelang der Nachweis von G.-K. im zirkulierenden Blute in 2 Fällen von G.-K.-Sepsis. Bei dem einen Kranken führte die gonorrhoische Allgemeininfektion durch Endocarditis zum Tode; die ersten Metastasen waren in den Gelenken. Die aus dem Blut, durch Aussaat von 20 ccm desselben in Agarplatten, gezüchteten G.-K. wuchsen mehrere Generationen hindurch auf Serum-Agar, nie aber auf gewöhnlichem Agar. Eine mikroskopische Untersuchung der endocarditischen Auflagerungen wurde unterlassen. Bei einer Patientin, bei der sich im Wochenbett eine doppelseitige, gonorrhoische Salpingitis entwickelte, mit Metastase im rechten Knie, liefsen sich bei zweimaliger Verimpfung aus dem Blute G.-K. züchten, die auch nur auf serumhaltigen, nie auf serumfreien Nährböden wuchsen. K. glaubt, der Nachweis von G.-K. im Blute werde bei gonorrhoischer Allgemeininfektion immer gelingen, wenn gleich beim Einsetzen des Fiebers eine genügende Blutmenge verimpft wird.

Die Frage, ob das Nervensystem bei G.-K.-Infektion Veränderungen erleide, suchte **Osokin** (1175) experimentell zu lösen. Er untersuchte 10 mit G.-K.-Kulturen infizierte und 10 mit G.-K.-Toxinen vergiftete Meerschweinchen. Das Rückenmark der Tiere zeigte manchmal sehr bedeutende, andere Male weniger ausgesprochene Veränderungen. In mehreren Fällen waren die chromatophilen Zellen stark verkleinert, teils ganz geschwunden. Die Kerne waren disloziert, die Zellränder zackig; schliefslich trat vollständiger Zerfall des Protoplasmas in homogene Klümpchen ein. Bei einem Patienten von **Ménétrier** (1166) trat im Anschlusse an eine Gonorrhoe eine Polyneuritis auf, die in 5 Monaten zum Tode führte. Auch **Evrard** (1094) berichtete über Polyneuritis bei Gonorrhoe.

Von verschiedenen Seiten wurde im Berichtsjahre über gonorrhoische Metastasen in der Muskulatur berichtet.

Bei einem jungen Kranken von **Strong** (1226) bildeten sich im Verlaufe einer Urethralgonorrhoe in den Muskeln der rechten Halsseite, beider Schultern und des linken Oberschenkels Abszesse, in deren Eiter mikroskopisch und kulturell G.-K. gefunden wurden. **Harris** und **Haskell** (1118) berichteten über einen Fall, in dem sich G.-K.-Abszesse im Musc. erector trunci und in der Wadenmuskulatur bildeten. Die aus diesen gezüchteten G.-K. wuchsen nur auf Hydrocelen-Agar, auf keinem serumfreien Nährboden.

Powers (1193) behandelte einen Kranken, bei dem sich 9 Tage nach Beginn einer akuten, sogleich behandelten Urethritis phlegmonosa eine Entzündung des ganzen rechten Armes, beginnend im Bereiche des Ellenbogens, ausbildete. Bei den multiplen Inzisionen entleerte sich teilweise eine klare, nur G.-K.-enthaltende Flüssigkeit, teils dünnflüssiger Eiter mit G.-K. und Staphylok. gemischt. Die Gelenke schienen nicht mitbeteiligt. **Busquet** und **Bichelonne** (1068) berichteten über einen 23jährigen Soldaten, bei dem ein Muskelhämatom am Oberschenkel im Verlaufe einer Gonorrhoe mit G.-K. infiziert wurde und vereiterte.

McColgan und **Cooper** (1160) konstatierten bei einer Frau, deren Mann an floridem Tripper litt, selbst aber keine G.-K. im Genitalsekret zu haben schien, eine eitrige Sehnenscheidenentzündung. Diese war bedingt durch Diplok., die mikroskopisch in jeder Beziehung den G.-K. glichen und auf den gewöhnlichen Nährböden nicht wuchsen. Impfungen auf serumhaltige Nährmedien wurden nicht vorgenommen.

Turner (1232) sah bei einem Kranken nach Gonorrhoe und Schanker mit grofsem Bubo in der linken Leiste einen extraperitonealen Abszefs in der rechten Iliacalgrube. Keine bakteriologische Untersuchung. **Blindreich** (1059) beobachtete im Verlaufe eines unkomplizierten Trippers einen Schüttelfrost unter Temperaturanstieg bis 42,2°, dessen Ursache er in einer Intoxikation durch die G.-K. vermutete.

Über eine gonorrhoische Knochenmetastase berichtete **Kerassotis** (1137). Während einer akuten Gonorrhoe verspürte ein Kranker, wie auch schon früher bei zwei vorausgehenden Gonorrhoen, starke Schmerzen am Proc. mastoideus. Nach einigen Tagen bildete sich dort ein Abszefs, in dessen Eiter K. spärliche intracelluläre Diplok. fand, die er nicht sicher als G.-K. bezeichnen konnte. Die Eitersekretion nahm rasch ab, bis plötzlich nach einem Exzefs in baccho zugleich mit Steigerung des Urethralausflusses auch der Knochenabszefs wieder stark Eiter absonderte, in dem nun mehrere Tage hindurch G.-K. mikroskopisch sicher nachgewiesen werden konnten. Die Heilung erfolgte ohne weitere Störung. **Couteaud** (1077) sah bei einem Soldaten im Verlaufe einer Gonorrhoe Hypertrophie des Femur und der Tibia des einen Beines auftreten, sowie eine Exostose an der Planta des Fufses.

Sehr spärlich waren im Berichtsjahre die Beiträge zur pathologischen Anatomie der Gonorrhoe. **Sellei** (1216) konnte 13 Fälle inveterierter, 2 von subakuter Epididymitis untersuchen. Die Entzündung war wesentlich interkanalikulärer Natur und wirkte zerstörend auf das Interkanaliku-

lärgewebe, während sich im perikanalikulären Bindegewebe neue Bindegewebszellen bildeten. Je nach dem Grade der Destruktion in den Kanälchen und der Gröfse der Hindernisse, welche der Entzündungsprozefs durch die Vermehrung des perikanalikulären Bindegewebes und dessen späterer narben- und keloidartigen Deformation erzeugt, kann es nach S. zu Oligospermie, Azoospermie oder Aspermie kommen. Welche Rolle die G.-K. bei diesen entzündlichen Veränderungen spielen, konnte S. nicht bestimmen, da er im Gewebe nie G.-K. fand.

Posner (1191) studierte eingehend die verschiedenen Zellformen im gonorrhoischen Eiter, speziell bei Urethritis. In allen Stadien der chronischen Urethritis sind von allen Formelementen die mehr- oder gelapptkernigen, neutrophilen Leukocyten in der überwiegenden Mehrzahl. P. fand, dafs aus der Vakuolenbildung und den Kernveränderungen dieser Zellen sich keine Rückschlüsse auf das Stadium der Gonorrhoe, ob frisches oder älteres, ziehen lassen. Ebensowenig gibt darüber die Zahl der mononukleären, basophilen Lymphocyten Aufschlufs, da sie nicht nur in spätern Stadien der Gonorrhoe, sondern auch ganz im Beginne in gröfserer Menge auftreten. Sind im Eiter sicher zahlreiche eosinophile Leukocyten, so darf man daraus schliefsen, dafs die Urethritis seit 4-6 Wochen besteht und wahrscheinlich gonorrhoischer Natur ist, da bei nichtgonorrhoischer Urethritis diese Zellen nur ausnahmsweise in gröfserer Menge auftreten. Mit der Frage der Infektiosität des gonorrhoischen Eiters hat die Zahl und die Form der Eiterzellen nichts zu tun.

Zur Verhütung der Blennorrhoe empfiehlt **Porosz** (1190) wie im Jahre zuvor 1-2proz. Lösung von Acid. nitr. conc. pur. und zwar für beide Geschlechter. Als neues Antiseptikum zu prophylaktischen Zwecken rühmt **Nobl** (1171) das Hydrarg. salicyl. im Präparat „Protektor". **Blokusewski** (1061) hält entgegen der Ansicht **de Campagnolles** (1069) die prophylaktischen Instillationen für sehr wirksam, wenn sie zeitig genug nach dem Coïtus ausgeführt werden. Für empfindliche Schleimhäute empfiehlt B. Argoninlösungen zur Einträufelung.

Zur Verhütung der Blennorrhoea neonatorum hält **Wintersteiner** (1246) die einmalige Anwendung von Arg. nitr. nach Credé für nicht genügend; er rät die prophylaktische Behandlung während der ganzen Dauer des Wochenbettes fortzusetzen. Nach **Ernst** (1093) hingegen ist schon eine einmalige Einträufelung von 1proz. Arg. nitr. wirksam genug; **Chrobak** (1072) verwendet 2proz. Lösung.

Über die Therapie der Gonorrhoe sind sehr zahlreiche Mitteilungen erschienen.

Zur Abortivbehandlung empfehlen das Protargol in 4-20proz. Lösung **Adolphi** (1040), **Bettmann** (1055), **Bierhoff** (1056), **Straufs** (1223), teils zu Pinselungen, teils zu Injektionen oder grofsen Spülungen. **Engelbreth** (1090, 1091) rühmt neuerdings seine Erfolge mit Arg. nitr.-Spülungen. **Follen-Cabot** (1100) hatte gute Resultate mit 10-30% Argoninlösung.

Aufsätze allgemeinen Charakters über die Behandlung der Gonorrhoe

erschienen von **Bering** (1053), **Gardner** (1105), **Jadassohn** (1127), **Kleinertz** (1140), **Klotz** (1141), **Weifs** (1242).

Janet (1128) erläutert genau die Technik seiner Spülbehandlung, die auch **Melun** (1165) und **Rubin** (1202), sowie **Valentine** u. **Townsend** (1235) empfehlen. **Bering** (1052), **Cariani** (1070), **Ravasini** (1196), **Straufs** (1224) weisen auf die mechanischen Hilfsmittel in der Gonorrhoebehandlung hin (Spülsonden, Dilatatorien, Massage). **Baum** (1050) sah die beste Wirkung der Silbersalze bei Anwendung unter stark erhöhtem Druck. **Strebel** (1225) empfiehlt die Lichtbehandlung der Gonorrhoe. **v. Schnizer** u. **Mohr** (1211) erzielten gute Erfolge durch Einführen eines innen mit Ichthargangelatine gefüllten, aufsen damit überzogenen Gummidrainrohrs.

Von den verschiedenen Silbersalzen wird das Ichthargan als besonders wirksam gerühmt von **Aisinmann** (1041), **Glickmann** (1110) und **Kornfeld** (1144), während **Loeb** (1153) das Arg. nitr. den modernen Silberpräparaten als ebenbürtig bezeichnet. **Purdy** (1194, 1195) empfiehlt Argyrol. Gutes weifs **Porosz** (1188) von der Wirkung der Salpetersäure zu berichten, ebenso **Bindermann** (1057). **Peyri** (1181) rühmt die Pikrinsäure, **Curtis** (1080) die Anwendung von Ozon.

Bei der Behandlung der weiblichen Gonorrhoe erwies sich **Csiki** u. **Kügel** (1079) das Natrium lygosinat. als sehr wirksam. **Rudsky** (1204) und **Orlow** (1174) verwandten Protargol und Ichthargan zu intrauteriner Injektion; von solchen mit Jod sah **Zacharjewski** (1247) keine günstigen Erfolge. **Richter** (1199) empfiehlt bei Endometritis Wasserstoffsuperoxyd.

Über gute Resultate mit der Hefebehandlung berichteten **Abraham** (1039), **Henkel** (1121), **Cronbach** (1078), **Fraenkel** (1101).

Plien (1185) hat Versuche mit Rheol (Hefepräparat) als Antigonorrhoicum angestellt und konnte die von anderen Autoren (Landau, Fleischmann etc.) gefundenen günstigen Wirkungen nicht bestätigen. Die Gonok. waren zwar in 2 Fällen nach 12 Tagen bis 4 Wochen nicht mehr nachweisbar, dagegen bestand die Cervixsekretion nach wie vor weiter. In andern Fällen wurden bis zu 3 Wochen noch Gonok. nachgewiesen. Am meisten spricht gegen die Wirksamkeit des Rheols, dafs in 7 von 9 Fällen eine Adnex-Erkrankung auftrat, die er geradezu als Folge der Rheolbehandlung ansieht. Zu bemerken ist, dafs die Behandlung nach den Angaben Abrahams mittelst Rheolstäbchen stattfand. *Baisch.*

Zur internen Behandlung der Gonorrhoe wurde Gonosan wieder von einer ganzen Reihe von Autoren empfohlen, von **d'Amato** (1044), **Bofs** (1066), **Kornfeld** (1142), **Bloch** (1060), **Lubowski** (1156), **Schmidt** (1209), **Schneider** (1210), **Sokal** (1217), **Zechmeister** (1248). Als innere Antigonorrhoica rühmen **Goldmann** (1111) und **Straufs** (1222) Arrhovin, **Vignolo-Lutati** (1237) das Gonorrol, **Schuftan** (1213) das Extractum Pichi-Pichi, **Clark** (1074) das Helmitol. **Schneider** (1210) dagegen spricht dem Arrhovin sowohl, wie dem früher empfohlenen Hetralin jeden spezifischen Einflufs auf die Gonorrhoe ab.

Zur Behandlung des gonorrhoischen Rheumatismus verwendet **Schuster**

(1214) Jodipineinspritzungen. **Laqueur** (1146) und **Weifs** (1242) glauben, dafs sich für die gonorrhoische Arthritis die Biersche Stauung mit guten Resultaten verwenden lasse. **Peterkin** (1180) sucht die schmerzhaften Erektionen und die Chorda venerea zu beseitigen durch Massage der Prostata und der Samenblasen. Prostatitis blennorrhoica behandelt **Fletcher** (1099) mit Uriform, über dessen Zusammensetzung er nichts angibt.

Rasche Heilerfolge bei schwerer gonorrhoischer Conjunctivitis und Keratitis sah **Hirsch** (1124) von subkonjunktivalen Injektionen von Hydrarg. oxycyanat. 1 : 500. Gegen die gonorrhoischen Kornealgeschwüre empfiehlt **Goldzieher** (1112) operatives Vorgehen.

6. Diplococcus bei infektiöser Dermatitis

1250. **Lyon, P. H.,** and **W. B. Wherry,** A case of infectious dermatitis in chronic morphinism, accompanied by an unknown diplococcus, resembling M. gonorrhea (American Med. 1903, September 5). [Inhalt im Titel besagt. *Kempner.*]

7. „Botryomyces“

1251. **Ball, V.,** Botryomycose animale et botryomycose humaine. Champignon de castration et botryomycose (Journal de méd. vétér. p. 652, 30. Nov.). — (S. 246)

1252. **Günther,** Botryomycosis nodularis beim Pferd (Wchschr. f. Tierheilk. Bd. 48, p. 682). [Kasuistische Mitteilung. *Klimmer.*]

1253. **Huber,** Ein Fall von Botryomykose beim Rinde (Wchschr. f. Tierheilk. Bd. 48, p. 695). [Botryomykotische Samenstrangerkrankung, Operation, Heilung. *Klimmer.*]

1254. **Le Berre, E.,** Contribution à l'étude de la botryomycose [Thèse] Paris. [Nichts neues. *Lemierre.*]

1255. **Le Berre, E.,** De la botryomycose. Paris. [Nichts neues. *Lemierre.*]

1256. **Legroux, L.,** La botryomycose; anatomie pathologique; clinique; pathogenie [Thèse] Paris. [Neue Beobachtung über Botryomykose, wo das einzige gefundene Mikrobion ein Staphylococcus gewesen ist. *Lemierre.*]

1257. **Schimmel,** Botryomykom in der linken Buggegend bei einem Pferde (Österr. Monatsschr. f. Tierheilk. Bd. 29, p. 294). [Inhalt im Titel besagt. *Klimmer.*]

1258. **Schimmel,** Multiple Botryomykome bei einem Pony (Ibidem Bd. 29, p. 114). [Beschreibung eines Falles, nebst Behandlung. *Klimmer.*]

Nach **Ball** (1251) bestehen die als Botryomyces benannten brombeerähnlichen Gebilde aus degenerierten mononukleären Leukocyten oder runden Bindegewebszellen, die unter dem Einflusse von Toxinen des Botryococcus (Staphyloc.?) angeschwollen sind, wobei sich an ihrer Peripherie

ein feines Exoplasma bildete, während das Cytoplasma stark lichtbrechend und granuliert, später homogen wurde, der Kern aber allmählich verschwunden ist. *Hutyra.*

8. „Enterococcus“

1259. **Courtois-Suffit** et **Trastour,** Enterococcite à forme de fièvre intermittente (Gaz. des Hóp.) — (S. 248)
1260. **Dreyer,** Über Enterokokkenurethritis (Monatsber. f. Urol. p. 383). — (S. 247)
1261. **Hudelo** et **Dehérain,** Septicémie fébrile à forme de fièvre intermittente [enterococcie] (Gaz. des Hôp.). — (S. 248)
1262. **Rosenthal, G.,** et **P. Chazarain,** Effets cachectisants des toxines de l'Entero-coque (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 20). — (S. 248)
1263. **Trastour, P.,** L'enterocoque agent pathogène [Thèse] Paris. — (S. 247)

Dreyer (1260) teilt 13 Fälle von Enterok.-Urethritis mit, von denen allerdings nur einer vorher niemals gonorrhoisch infiziert gewesen war. In 4 Fällen lag die Gonorrhoe längere Zeit zurück, 6mal war ein postgonorrhoischer Katarrh nach Ansicht des Verf. durch Enterok. bedingt. Das kulturelle Verhalten des Enteroc. wird ausführlich besprochen. Er steht morphologisch in der Mitte zwischen Pneumok. und Streptok. und ist ein Diploc. von sehr wechselnder Gröfse, nach Gram färbbar.

Die von ihm erzeugten Urethritiden sind unheilbar oder schwer heilbar. Die Übertragung erfolgt vorwiegend von der Vagina auf die Urethra des Mannes, während die Ansteckung einer Frau durch einen infizierten Mann bisher noch nicht sicher beobachtet ist. *M. v. Brunn.*

Nach **Trastour** (1263) ist der von Thiercelin gefundene Enteroc. ein Zwischending zwischen dem Pneumoc. und dem Streptoc. Infolge seiner verschiedenartigen Gestalt ist er auch unter verschiedenen Namen beschrieben. Man findet ihn oft im Organismus gesunder Menschen und Tiere. Er ist ein Saprophyt, der sich gewöhnlich im Darm und in den Röhren der anliegenden Drüsen aufhält. Als Krankheitserreger ruft er entweder lokale Erkrankungen oder wirkliche Septikämien hervor. In Paris wurden auf einigen Krankenhausstationen Epidemien von Infektionen beobachtet, die man dem Enteroc. zuschrieb. Besonders beim Typhus und Diphtherie hat er sich als Erreger sekundärer Infektionen gezeigt.

Die Symptome für Enterok.-Septikämien sind Magen- und Darmstörungen, Schwellung der Milz, Veränderungen im Blute. Als besondere Kennzeichen bemerkt man aber auch Fieberanfälle, die an das Sumpffieber erinnern, und die mehr oder weniger von Fieberlosigkeit unterbrochen werden. Ebenso wurde Schüttelfrost und darauf folgender Schweifsausbruch, sowie ein äufserst niedergeschlagener Zustand beobachtet. In einigen Fällen konnte Verf. während der Fieberabfälle den Enteroc. aus dem Blut isolieren. *Lemierre.*

Rosenthal und **Chazarain** (1262) zeigen, dafs die Injektion von Toxin des Enteroc. eine sehr ausgeprägte Kachexie bewirkt, selbst wenn diese Toxine gekocht, auf 110° gebracht oder wenn man ihnen eine jodhaltige Lösung hinzufügt. *Lemierre.*

Hudelo und **Dehérain** (1261) berichten über 2 Erkrankungen an Fieberanfällen mit Schüttelfrost, Hitzegefühl und Schweifsausbrüchen, sowie über einen Fall mit Herpes. In allen Fällen ergaben die angestellten Kulturversuche den Enteroc. in Reinkultur. *Lemierre.*

Courtois-Suffit und **Trastour** (1259) beobachteten bei einem jungen Manne eine Reihe von Fieberanfällen, die 2 Tage dauerten und in längeren Zwischenräumen auftraten. Während mehrere dieser Anfälle vermochten sie aus dem Blute den Enteroc. in Reinkultur zu isolieren. *Lemierre.*

9. Kokken bei Scharlach

1264. **Escherich, Th.,** Die Erfolge der Serumbehandlung des Scharlachs an der Universitäts-Kinderklinik in Wien (Wiener klin. Wchschr. Jahrg. 16, 1903, No. 23, p. 663). — (S. 249)

1265. **Kolli, W. A.,** Zur Serumtherapie des Scharlachs [Russisch] (Djetskaja Medizina, no. 3). — (S. 249)

1266. **Schamberg, J. F.,** and **N. Gildersleeve,** Bacteriologic study of the throats of one hundred cases of scarlet fever with remarks on the relation of bacteria to the disease (Medicine, Detroit. August and Proceed. of the Pathol. Soc. of Philadelphia vol. 7, no. 7 p. 201, September). — (S. 249)

1267. **Scholz, W.,** Die Serumbehandlung des Scharlachs (Fortschr. d. Med. Bd. 21, p. 353, 1903). — (S. 249)

1268. **Shaw, H. L. K.,** The treatment of scarlet fever with the Moser antistreptococcus serum (Medical News, October 29). [Besprechung der auf der Wiener Klinik geübten Behandlungsweise, die S. zum Teil mitbeobachtet hat. *Kempner.*]

1269. **Speransky, G.,** Über die Behandlung des Scharlachs mit Moserschem Serum [Russisch] (Medizinskoje Obosrenje no. 21). [Sehr günstige Beeinflussung bei einem schweren Fall. *Rabinowitsch.*]

1270. **Sümgin, W.,** Zur Kasuistik der Serumbehandlung mit dem Moserschem Serum [Russisch] (Ibidem no. 12 p. 832). [Ein erfolgreich behandelter Fall. *Rabinowitsch.*]

1271. **Weaver, G. H.,** Agglutination of streptococci, especially those cultivated from cases of scarlatina, by human sera (The Journal of Inf. Dis. vol. 1, no. 1 p. 91-106). — (S. 248)

1272. **Wlassjewsky, N.,** Erfahrungen mit Scharlachheilserum [Russisch] (Wratschebnaja Gaseta no. 41). — (S. 249)

Weaver (1271). Manche Scharlachstreptok. werden fast von allen Scharlachseris agglutiniert, in Verdünnungen von 1 : 60-1 : 4000, andere werden seltener, manche Stämme gar nicht agglutiniert. Auch von Pneumonie-, Erysipel- und Typhusserum werden Scharlachstreptok. agglu-

tiniert und zwar in demselben Grade wie von Scharlachserum. W. hält die Reaktion bei Scharlach daher nicht für spezifisch und spricht ihre diagnostische Bedeutung ab. *Kempner.*

100 Scharlachpatienten wurden von **Schamberg** und **Gildersleeve** (1266) zwischen dem 2. und 6. Tag der Erkrankung bakteriologisch untersucht. Sehr häufig fanden sich auf der Rachenschleimhaut Streptok. und Staphylok., welchen die Verff. jedoch ebensowenig wie den Classschen Scharlachmikroorganismen eine ätiologische Bedeutung beimessen. *Kempner.*

Mit einem nach Mosers Prinzipien im Moskauer bakteriologischen Institut hergestellten Scharlachserum behandelte **Wlassjewsky** (1272) 16 scharlachkranke Kinder. In 14 Fällen, welche eine einmalige Injektion von 200 ccm Serum erhielten, erfolgte ein rapider, zum Teil endgültiger Temperaturabfall. Ferner wurde eine Beeinflussung des Exanthems, eine frühere Abschuppung beobachtet; 2 Fälle gingen letal aus. Auch die übrigen Fälle waren mittelschwer, zum Teil sehr schwer. *Rabinowitsch.*

Kolli (1265) behandelte 14 schwere Scharlachfälle teils mit Moserschem in Moskau hergestelltem Serum (9 Fälle), teils mit polyvalentem Streptok.-Serum (5 Fälle). Ein Unterschied in der Wirkungsweise beider Serumarten konnte nicht festgestellt werden. Der Erfolg war im allgemeinen ein guter, doch verzichtet K. bei der geringen Anzahl der Fälle auf ein endgültiges Urteil. Meistens wurden je 200 ccm Serum bei den einzelnen Fällen injiziert. *Rabinowitsch.*

Scholz (1267) konnte sich bei therapeutischer Anwendung von Rekonvaleszentenserum bei Scharlachkranken überzeugen, dafs diese Behandlungsmethode den Scharlachkranken zwar keinen Schaden bringt, aber auch den gewünschten therapeutischen Erfolg vermissen läfst. Es wird gleichzeitig eine kritische Besprechung der beim Scharlach empfohlenen Sera gegeben. Die Serumtherapie nach Moser verdient ausgiebige Nachprüfung an einem grofsen Material. *Sachs.*

Escherich (1264) injiziert seinen Scharlachkranken 100-200 ccm des Moserschen Scharlachserums an einer Stelle der seitlichen Bauchwand subcutan. Er berichtet über seine Erfolge, die so gut waren, dafs er ein begeisterter Anhänger der Serumbehandlung des Scharlachs ist und in der Entdeckung des Moserschen Serums einen Wendepunkt in der Behandlung des Scharlachs erblickt. Kurven und Diagramme illustrieren die beschriebenen Heilerfolge. *Sachs.*

10. Kokken bei Masern

1273. Menschikow, W. K., Zur Bakteriologie der Masern. Vorläufige Mitteilung [Russisch] (Russkij Wratsch no. 26).

Menschikow (1273) beschreibt einen Diploc., den er häufig bei Masernkranken aus dem Blut der schleimig-eitrigen Entleerungen, Sputum usw. auf hämoglobinhaltigem Agar züchten konnte. Der Diploc. färbt sich nach Gram und ist für Mäuse in geringem Mafse pathogen. *Rabinowitsch.*

11. „Micrococcus melitensis”

1274. **Allen, S. G.,** Some observations on an outbreak of Mediterranean Fever in Malta last year, with special reference to the „air-borne“ theory of conveyance of the infection (Journal of the Royal Army Med. Corps vol. 2, p. 699). — (S. 251)

1275. **Bruce, D.,** Malta Fever (Ibidem vol. 2, p. 485, 731). [Ein bewundernswerter, kurz zusammengefafster Bericht über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse. *Leishman.*]

1276. **Bruce, D.,** On Malta Fever (British med. Journal vol. 2, p. 323). [Nur klinisch. *Bodon.*]

1277. **Carbone,** Un caso di febbre di Malta (Arch. di Scienze med. no. 2). — (S. 250)

1278. **Craig, Ch. F.,** Malta fever: its occurrence in the United States Army with a review of the literature (American Journal of the Med. Sciences, January). [Klinische und ätiologische Untersuchungen über Malta-Fieber unter dem amerikanischen Militär. *Kempner.*]

1279. **Kennedy, J. C.,** Notes on a case of chronic synovitis, or bursitis, due to the organism of Mediterranean Fever (Journal of the Royal Army Med. Corps vol. 2, p. 178). — (S. 250)

1280. **Mason, C. F.,** Malta fever (New York Med. Journal, August 8). [Beschreibung eines Falles und Befund des Micrococcus melitensis im Blut. *Kempner.*]

Carbone (1277) erklärt und vervollständigt die Biologie und die Morphologie des Mikroc. Melitensis Bruce; er berichtet über seine experimentellen Resultate bezüglich der Pathogenese des Maltafiebers und der Wirkung des erwähnten Mikroorganismus, dessen Toxine spezifisch und langsam auf die roten Blutkörperchen einwirken sollen. *Tiberti.*

Kennedy (1279) isolierte aus der Flüssigkeit, die man aus einer entzündeten Bursa subdeltoidea gewonnen, einen Mikroc., den man vom M. Melitensis nicht unterscheiden konnte. Der Patient, den man zu Malta im Krankenhaus aufgenommen hatte, hatte ein Leiden gehabt, das man sechs Monate lang als rheumatisch betrachtete und welches Abends von einer leichten Temperatursteigerung begleitet wurde. Darauf folgte Aspiration und Injektion des Schleimbeutels mit verdünnter Karbolsäure. Die Gröfse, die Form, die färberischen und kulturellen Reaktionen des Coccus entsprechen denjenigen des M. Melitensis; er wurde durch das Serum von einem Falle von Maltafieber in einer Verdünnung von 1:30 agglutiniert. Intraperitoneal einem Meerschweinchen injiziert, erhielt man am 4. Tag eine Serumreaktion durch eine Kultur von M. Melitensis. Das zweimal untersuchte Blut des Patienten gab jedoch keine agglutinierende Reaktion mit M. Melitensis. K. ist der Meinung, dafs die Verdünnungen, die er anwendete 1:40 und 1:100 zu hoch waren, denn er fand seitdem, dafs bei chronischen Fällen wie dieser, die Reaktion nicht höher sein darf als 1:30. *Leishman.*

Allen (1274) bespricht eine schwere Epidemie von Maltafieber, die neulich im Florianadistrikt von Malta ausgebrochen ist und kritisiert die Ansicht, die vor kurzer Zeit in Umlauf gebracht wurde, dafs in diesem Fall die Infektion „in der Luft lag“ und durch das Aufwühlen des Bodens in der Nachbarschaft der infizierten Gegend beim Bau von Häusern entstand. Er weist darauf hin, dafs neue Fälle nicht auftraten, sobald man für einige Zeit das Graben unterbrochen hatte und ferner, dafs in anderen Hütten und Quartieren, die ebenfalls dem Staub der verdächtigten Fläche ausgesetzt waren, keine Infektion stattfand. A. meint, dafs die Infektion eher durch die Bisse blutsaugender Insekten verursacht wurde und betrachtet die Verunreinigung des Bodens und die infolgedessen „in der Luft liegende“ Infektion als ausgeschlossen, da man den Mikroc. niemals in den Exkrementen von Patienten gefunden hat.

(Nach dem Erscheinen dieses Berichtes wurde die Anwesenheit des Microc. Melitensis im Urin bei einem grofsen Prozentsatz der Fälle von Maltafieber durch Horrocks nachgewiesen. Ref.) *Leishman.*

12. „Leuconostoc hominis“

1281. **Mendisow, J. Ch.,** Die Beziehung des Leuconostoc hominis (Hlava) zum Erysipelstreptococcus [Russisch] (Archiw biologitsch. nauk 1903, t. 10, no. 3).

Mendisow (1281) hat in 12 Fällen von Scharlach am 3.-7. Tage der Erkrankung aus dem Rachen einen Streptoc. isoliert, der auf Zuckerbouillon und Zuckeragar das von Hlava beschriebene leukonostokartige Wachstum zeigte. Die nähere Prüfung der betreffenden Kultur ergab aber, dafs bei längerer Züchtung auf den gewöhnlichen Nährböden das leukonostokartige Wachstum verloren geht und die Kultur von anderen Streptok.-Arten nicht zu unterscheiden ist. Auch die pathogenen Eigenschaften dieser Kulturen stimmten damit überein, desgleichen erwiesen sich Kaninchen, welche gegen Erysipelstreptok. immunisiert waren, auch gegen Leuconostoc hominis refraktär. *Rabinowitsch.*

13. ‚Streptococcus gastroenteritidis’

1282. **Blum, S.,** Streptococcus diarrhea in San Francisco [Streptococcus gastroenteritis] (Arch. of Pediatrics, January). [Scheinbar durch Streptokokken verursachte Sommerdiarrhoe. *Kempner.*]

14. Kokken bei akutem Gelenkrheumatismus

1283. **Beattie, J. M.,** The „micrococcus rheumaticus“: its cultural and other characters (British med. Journal vol. 2, p. 1510). — (S. 252)

1284. **Stone, B. H.,** A new pathogenic throat organism (Medical Record, August 13). — (S. 251)

Stone (1284) fand bei 81 Fällen von akuter Rachenentzündung mit schweren Allgemeinerscheinungen in den Membranen einen nach Gram

färbbaren Diploc., welcher schlecht auf Gelatine, auf Agar in kleinen, weifsen, etwas erhabenen Kolonien wächst. Der Diploc. ist für Laboratoriumstiere pathogen; da er sich in manchen Fällen in den Membranen in Reinkultur vorfand, macht ihn Verf. für die beobachteten Fälle verantwortlich. *Kempner.*

Beattie (1283) hat mit zwei verschiedenen Stämmen des „Microc. rheumaticus" gearbeitet, und von einzelnen, unbedeutenden Abweichungen abgesehen die Untersuchungsergebnisse von Beaton und Ainley Walker (Journal of Pathol. and Bacter., March 1904) bestätigt. *Bodon.*

15. Diplokokken bei hypertrophischer Lebercirrhose

1285. **Kirikow, N. N.,** Zur Frage der experimentellen infektiösen Leberentzündung infolge Allgemeininfektion des Organismus [Russisch] (Russkij Wratsch no. 22).

Kirikow (1285) züchtete bei Kranken mit hypertrophischer Lebercirrhose und chronischem Ikterus Diplok. aus dem Blute. Die Hauptveränderungen der mit Reinkulturen subcutan geimpften Mäuse betrafen Leber und Milz. Die ersteren hatten den Typus der hypertrophischen interstitiellen Hepatitis mit Ausgang in Cirrhose. Die Milz sowie ein Teil der Lebergefäfse zeigten amyloide bezw. hyaline Degeneration. *Rabinowitsch.*

16. Streptococcus der Pferdedruse

1286. **Piorkowski,** Über Druse-Streptokokkenserum DDr. Jess-Piorkowski (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 435). — (S. 252)

1287. **Stramnitzer,** Weiteres über Druseserum Höchst (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. H. 4/5). — (S. 252)

1288. **Wagenhauser,** Zur Bekämpfung der Druse (Wchschr. f. Tierheilk. p. 165). [Mit Gurmin (Druseserum) leidlich gute Erfolge. *Klimmer.*]

Piorkowski (1286) berichtet über Druse-Streptok.-Serum DDr. Jess-Piorkowski. Dasselbe werde durch hohe Immunisierung geeigneter Versuchstiere mit auf besonderen Nährböden gezüchteten Druse-Streptok. gewonnen. Er beschreibt zunächst die Wirksamkeit des Serums und dann die Dosierung desselben. Für schwer bezw. vorgeschritten erkrankte Tiere seien subcutane Dosen von 10 ccm ein- oder zweimal im Verlauf von 2 bis 3 Tagen zur Heilung nötig. Je früher die Behandlung mit Serum beginne, um so sicherer sei sie. Namentlich sei seine Anwendung bei Fohlen anzuraten. — Als Schutzdosis genüge stets die einmalige Injektion von 10 ccm. — Aufser bei Druse und deren Komplikationen empfehle sich das Serum bei Morbus maculosus, phlegmonösen und erysipelatösen Entzündungen der Pferde (Einschufs). Haltbarkeit des Serums mindestens 1 Jahr. — Am Schlusse folgt eine Kasuistik. *Johne.*

Stramnitzer (1287) behandelte, angeregt durch Jelkmanns Versuche, mit dem von den Höchster Farbwerken hergestellten Antistreptok.- oder

Druseserum 50 Pferde seiner Privatpraxis und die Pferde seines Regiments, welche an Druse erkrankt waren. Geimpft wurde in den verschiedensten Stadien der Erkrankung. Indem Stramnitzer vier seiner Fälle eingehend beschreibt, zieht er aus seinen Versuchen folgende interessante Schlüsse:

1. Druseserum-Höchst ist bei jeder Mischinfektion wirkungslos, dafür diagnostisch und prognostisch verwertbar. (Mischinfektionen, die hier in Betracht kommen, sind a) Druse mit Brustseuche, b) Druse mit gangränösen oder diphtherischen Prozessen im Rachen, c) Druse mit Morbus maculosus.)

2. Druseserum-Höchst hilft sicher bei Beginn der reinen Druse mit leicht geschwollenen Kehlgangsdrüsen.

3. Druseserum-Höchst in der Dosis von 50 ccm bei vorgeschrittener Druse hält die Vereiterung der Lymphdrüsen nicht mehr auf, wohl aber hebt es das Allgemeinbefinden und nimmt dem Nasenausfluſs den eitrigen Charakter.

4. Druseserum-Höchst muſs nach der Schwere des Erkrankungsfalles in verschiedenen Dosen vorrätig sein, und zwar event. in Dosen von 50 ccm und 80 ccm. Reicht die Dosis von 50 ccm nicht aus, so spritzt man am dritten Tage eine Dosis von 80 ccm nach, oder es sei denn, daſs der Preis von 80 ccm der gleiche sei wie bei 50 ccm, sofort 80 ccm, dann würde nur die Form und Menge von 80 ccm einheitlich vorrätig zu halten sein.

5. Druseserum-Höchst verleiht den damit geimpften Tieren einen gewissen Schutz vor natürlicher Infektion, aber auf wie lange Zeit muſs die Erfahrung lehren.

Was die Impfung mit der Heildosis bei reinen Druseerkrankungen in groſsen Beständen dann hinsichtlich der Abkürzung und des günstigen Verlaufes der Erkrankung leisten kann, dürfte dazu anregen, des weiteren Versuche mit Druseserum-Höchst anzustellen. *Klimmer.*

17. ‚Streptococcus mastitidis contagiosae'

1289. **Ibel,** Die makroskopisch-anatomischen Veränderungen bei gelbem Galt (kontagiöse Galactophoritis) und bei der Hyperämie des Kuheuters, ferner bei der infektiösen Agalaktie der Ziege (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. H. 6). — (S. 255)

1290. **Stäbeli,** Zur Biologie des Streptococcus mastitidis contagiosae (Ibidem H. 4/5). — (S. 253)

1291. **Zschokke,** Forschungen über den gelben Galt (Schweizer Archiv f. Tierheilk. Bd. 46, p. 113). — (S. 254)

Stäbeli (1290) bemühte sich durch seine Untersuchungen über die Biologie des Streptoc. mastitidis contagiosae folgende 3 Fragen zu beantworten:

1. Sind die drei genannten Streptok.-Formen des gelben Galtes verschiedene Arten oder nur Varietäten einer Art? 2. Welche äuſseren Einflüsse bedingen eine Änderung der Eigenschaften der genannten Krankheitserreger? 3. Hat auch das Tier Einfluſs auf die Gestaltung und Virulenz dieser Pilze?

Nachdem St. die einschlägige Literatur besprochen und insbesondere auf Zschokkes Untersuchungen hingewiesen hat, schildert er seine eigenen

Untersuchungen und Untersuchungsmethoden. Aus zahlreichen Proben der Milch kranker Tiere wurden Kulturen des betr. Streptoc. hergestellt und dabei die biologischen und morphologischen Eigenschaften dieser Mikrobien genau studiert. Hieran schlossen sich Tierimpfungen und Agglutinationsversuche.

Die Resultate der Untersuchungen von Stäbeli lassen sich zu nachstehenden Schlufsfolgerungen zusammenfassen:

1. Die bei der Agalactia contagiosa in der Milchdrüse vorgefundenen Streptok. können trotz ihrer Formverschiedenheit nicht als verschiedene Arten aufgefafst werden. Sie sind je nach den äufseren Einflüssen so variabel, dafs weder die Länge der Ketten, noch die Gröfse der Glieder einer Artenbestimmung zugrunde gelegt werden kann.

2. Als Momente, welche Wachstum und Gestaltung der Gelbgalt-Streptok. beeinflussen, sind zu nennen: Qualität des Nährbodens, Temperatur, sowie die vitalen Widerstände der tierischen Zellen.

3. Die Reaktion der Tiere gegenüber Gelbgalt-Infektion im Euter ist sehr verschiedenartig. Konstant ist eine Abnahme der Milchsekretion und das Auftreten von Leukocyten. Weniger regelmäfsig ist das Auftreten von Fieber, sowie die Phagocytose.

4. Bei längerem Bestehen der Krankheit zeigen sich im Blute Agglutinine. Ein Literaturverzeichnis von 27 Nummern schliefst die Arbeit. *Klimmer.*

Nach **Zschokke** (1291) ist der gelbe Galt in der Nord- und Ostschweiz weit verbreitet.

Von den seit 1896 bis Ende 1903 eingesandten Milchproben erwiesen sich 62 % mit Streptok. infiziert und derart verändert, dafs die Diagnose „gelber Galt“ gestellt werden mufste. Trotz 8jähriger Bekämpfung hat die Krankheit nicht abgenommen. Viele Ställe sind infiziert, und von Zeit zu Zeit tritt darin Galt auf, wenn auch oft erst nach ½-bis 2 und mehrjähriger Pause.

Stationär erscheint die Krankheit an den Ufergegenden des Züricher Sees, in der Umgebung von Zürich und im Züricher Oberland, Örtlichkeiten mit vorherrschendem Weidengang, im Gegensatz zu jenen weniger betroffenen, deren Rinder auch zur Arbeit benutzt werden. Sicher und experimentell leicht nachweisbar erfolgt die Infektion vom Strichkanal aus. Die Wanderung der Streptok. durch die Milchgänge hinauf bis in die Alveolen vollzieht sich gegebenen Falls mit grofser Geschwindigkeit. In 48 Stunden ist das ganze Viertel infiziert und krank. Meist erfolgt bei nicht genügender Aufmerksamkeit durch die Hand des Melkers sowohl eine Verschleppung der Keime auf die übrigen Euterviertel, als auch eine Übertragung auf gesunde Tiere. Ob auch eine lymphogene Infektion der Milchgänge mit Streptok. erfolgen kann, ist fraglich. Dafs Reinfektionen häufig vorkommen, läfst auf eine fehlende Immunität nach überstandener Krankheit schliefsen.

Die Klassifikation des gelben Galt in eine heilbare und eine unheilbare Form soll vorläufig beibehalten werden. Die „Unheilbarkeit“ ist ein relativer Begriff, da bei genügend langer Zeitdauer auch die chronischen Formen ausheilen.

In einem gar nicht mehr gemolkenen Euterviertel verschwinden die Pilze in 4-6 Wochen, sofern es sich um eine heilbare Form handelt. Bei täglichem oder wöchentlichem Ausmelken regenerieren sich die Pilze fortwährend. Die gröfste Schwierigkeit bietet immer noch die Unterscheidung der verschiedenen Arten von Streptok. wegen ihrer grofsen Variabilität sowie Inkonstanz der Pathogenität. Die Streptok. des gelben Galts gedeihen auf Agar, Gelatine, Blutserum, bilden dort gelblichweifse Kolonien, die auf der Oberfläche rundliche, am Rande leicht gekerbte kleine Plaques darstellen, welche meistens aus ganz kurzen Ketten oder Einzelpilzen bestehen und die Nährmedien nicht verflüssigen. Zu längeren, bis 1000-gliedrigen Ketten entwickeln sie sich nur in flüssigen Medien (Bouillon, Milch, Kondenswasser); in flüssigem Blut und Echinok.-Flüssigkeit und auf Kartoffeln gedeihen sie schlecht. Eine Kultur, bei 37° gehalten, treibt längere Ketten als eine solche bei 40°. Die Grösse des Einzelc. wechselt von 0,3-1,2 Mikra. Kleine Kokken werden im Organismus in solche von 1-1,2 Mikra Durchmesser umgewandelt. Das Wachstum ist ein schnelles und kurzes. In Bouillon ist bei 37° das Wachstum nach 36 Stunden, in Agar nach 3 Tagen meistens erschöpft. Bei Zusatz von Milch oder Traubenzucker ist das Wachstum entschieden üppiger. Anaërobiotisch gedeihen die Pilze sehr gut; saure Reaktion hemmt das Wachstum. Die Lebensdauer beträgt bei Agarkulturen durchschnittlich 18-22 Tage, bei Bouillonkulturen 16-20-34 Tage, in Gelatine 20-23 Tage, in festem Blutserum bis 36 Tage. Austrocknen zerstört die Fortpflanzungsfähigkeit schon nach wenigen Tagen. Als Stoffwechselprodukt ist die Säurebildung bemerkenswert, namentlich in zuckerhaltigen Medien. Milch gerinnt in 18-48 Stunden. Neutrale 1proz. Milchzuckerbouillon reagiert schon nach 14 Stunden sauer und zuckerfreie Bouillon nach 3-4 Tagen.

Die Säure ist oft schon mit dem Geruchssinn wahrnehmbar; Indol und Schwefelwasserstoff fehlen. Daneben entwickeln die Pilze noch ein Toxin, das in der Regel allerdings nicht intensiv wirkt. Als regelmäfsige Reaktionen der infizierten Tiere treten auf: Fieber (39,7-41,2°), Abnahme der Milchsekretion, Auftreten von Eiterkörperchen in der Milch. Entzündungserscheinungen gering. Eitriger Katarrh der Milchgänge, jedoch keine Nekrosen wie bei Mastitis. Milchgänge und Alveolen scheinen jedoch zu atrophieren bezw. zu verschwinden. Bei länger dauernder Krankheit tumifizieren die supramammären Lymphdrüsen, woselbst Stark ebenfalls Streptok. vorfand, im Blute und anderen Organen hingegen nicht. Die medikamentöse Behandlung des gelben Galts hat bisher noch keinen Erfolg gezeitigt. *Johne.*

Ibel (1289) untersucht die kontagiöse Galactophoritis (gelben Galt), die Euterhyperämie, die infektiöse Agalactie und die Art der Milchsekretion aufserhalb der Laktationszeit. Er schliefst aus seinen Untersuchungen, dafs beim gelben Galt eine verhältnismäfsig milde Mastitis parenchymatosa, bestehend in dem Durchtritt von Eiweifs und Leukocyten in die Alveolen, im Anfange der Krankheit vorhanden ist. Dieser entzündliche Zustand scheint jedoch sehr rasch abzunehmen, so dafs in kurzer Zeit das vollstän-

dige Ruhestadium in der Drüse sich einstellt. Die Einleitung zu diesem Ruhestadium geht jedoch unter reichlicher Leukocyteninfiltration der Gerüstsubstanz vor sich. Der ganze Vorgang ist bemerkenswert durch die Schnelligkeit, mit der Entzündungsvorgänge verschwinden, um dem Zustand von vollständiger Ruhe Platz zu machen.

Bei der Agalactia contagiosa handelt es sich nicht um ein einfaches Versiechen der Milch entsprechend dem Übergang der tätigen Drüse in den Ruhezustand. Die mikroskopische Untersuchung zeigt vielmehr unzweifelhaft die Veränderungen der Mastitis parenchymatosa, welche sehr milde verläuft und deshalb wenig Symptome erkennen läſst. Sicher würde auch eine genaue Untersuchung der Milch die Gegenwart eines Sedimentes und in demselben den Nachweis von Leukocyten ermöglichen.

Endlich hat Ibel auch die Milchsekretion auſserhalb der normalen Laktationszeit, speziell bei drei neugeborenen Zicklein studiert. Bezüglich der Ergebnisse dieser Untersuchungen, bei denen Ibel z. B. in den Drüsenläppchen nur 25-50 (anstatt 200 beim Erwachsenen) Alveolen fand, muſs auf das Original verwiesen werden. *Klimmer.*

18. Kokken bei infektiöser Knochen- und Knochenmarksentzündung des Pferdes

1292. **Eberbach,** Infektiöse Knochen- und Knochenmarkentzündung beim Pferd (Mitt. d. Ver. bad. Tierärzte Bd. 4, p. 53).

Eberbach (1292) beschreibt eine infektiöse Knochen- und Knochenmarkentzündung beim Pferd. Bei akutem Verlauf tritt plötzliche Unfähigkeit zum Stehen auf den Hinterbeinen auf, ferner Stöhnen, erschwertes Kauen, keine Schlingbeschwerden, Kot- und Urinabsatz ohne Beschwerden, kein Fieber, meist letales Ende in 24 Stunden, oder später infolge Dekubitus. In milden Fällen besteht nur zunehmende Steifigkeit der Hintergliedmaſsen oft mit einer allmählich sich entwickelnden verminderten Sensibilität des Hinterteils infolge sekundärer Entzündung der Rückenmarkshäute. Sektionsbefund: Blutergüsse in das Knochenmark unter Zertrümmerung des Markgewebes von Welschnuſs- bis Hühnereigröſse. Gelbsalzige Ergieſsung in das Markgewebe. Spongiosa hochgerötet, brüchiger — ähnlich der Osteoporose. Häufig ist auch Entzündung der Rückenmarkshäute, Schwellung und Gelbfärbung der Leber, Milztumor vorhanden.

Nach den bakteriologischen Untersuchungen von Schlegel wurden im Mark eines getöteten Pferdes eine Menge Kokken von einer Art gefunden. Derselbe ruft bei Mäusen analoge Krankheitserscheinungen hervor. Bei einem Versuchspferd konnten analoge leichtere Symptome hervorgerufen werden.

E. glaubt, daſs auch die Osteoporose durch denselben Erreger hervorgerufen wird. Die Aufnahme des Coccus soll mit dem Friktor erfolgen. Bezüglich der Therapie empfiehlt E. Futterwechsel. *Klimmer.*

c) Bacillen

1. Milzbrandbacillus

1293. **Anderson, R. G.,** An interesting case of Anthrax (Guy's Hosp. Gaz. vol. 18, p. 423). — (S. 291)

1294. **Bail, O.,** Untersuchungen über natürliche und künstliche Milzbrandimmunität. X. Die künstliche Immunität des Kaninchens (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 36, No. 2, 3 p. 266, 397). — (S. 277)

1295. **Bail, O.,** Untersuchungen über natürliche und künstliche Milzbrandimmunität. XI. Erster Bericht über Milzbrandschutzimpfungen an Schafen (Ibidem Orig., Bd. 37, No. 2 p. 270). — (S. 279)

1296. **Bail, O.,** Versuche zu einer Erklärung der natürlichen Milzbrandempfänglichkeit und Immunität (Prager med. Wchschr. 1903, No. 25). — (S. 274)

1297. **Bandi, J.,** Beitrag zur Serumbehandlung bei Anthrax. Zwei Fälle von Karbunkelseptikämie beim Menschen, die durch Antikarbunkelserum geheilt wurden (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 37, p. 464). — (S. 286)

1298. **v. Behring** u. **Much,** Über die Beziehungen der Milzbrandbacillen zu endothelialen Zellen im Mäusekörper und Meerschweinkörper (Deutsche med. Wchschr. No. 1 p. 2). — (S. 262)

1299. **Berka, F.,** Zur gewerblichen Milzbrandinfektion (Wiener klin. Wchschr. No. 13 p. 365). — (S. 290)

1300. **Bourgès, J.,** Mémoire sur une enzootie de charbon bactéridien chez le cheval (Recueil de méd. vétér. p. 607, 30 sept.). [Binnen 18 Tagen 27 tödliche Anthraxfälle in einem Bestande von 510 Pferden. *Hutyra.*]

1301. **Calamida, D.,** Über die Wirkung des Sublimates bei den experimentellen Milzbrandinfektionen bei angeboren immunen Tieren (Ctbl. f. Bakter. Bd. 37, p. 11). — (S. 288)

1302. **Calamida,** Sull' azione del sublimato nelle infezioni sperimentali da carbonchio negli animali refrattari (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. no. 34). — (S. 288)

1303. **Carini, A.,** Über die Agglutination des Milzbrandbacillus (Deutsche med. Wchschr. No. 33 p. 1197). — (S. 271)

1304. **Carini,** L'emploi du sérum anticharboneux dans la practique vétérinaire (Schweizer Archiv f. Tierheilk. H. 6). — (S. 287)

1305. **Carl, S.,** Zur Milzbranddiagnose (Deutsche tierärztl. Wchschr. Jahrg. 2, p. 289). — (S. 268)

1306. **v. Esmarch, E.,** Die Milzbrandsporenbildung auf Fellen und ihre Desinfektion. Festschr. z. 60. Geburtstage von R. Koch. Jena 1903, G. Fischer. — (S. 267)

1307. **Fäustle,** Heilung bei Milzbrand nach Injektion von Argentum colloidale (Wchschr. f. Tierheilk. Bd. 47, p. 51). [Kasuistische Mitteilung. *Klimmer.*]

1308. **Fischoeder,** Die Milzbranddiagnose (Fortschr. d. Vet.-Hyg. Bd. 1, p. 3, 64, 106). — (S. 291)

1309. **Francke,** Beitrag zur Kasuistik des Milzbrandes beim Pferde (Ibidem Bd. 2, p. 81). [Ein vermeintlicher Fall von Impfmilzbrand. *Klimmer.*]

1310. **Frank, G.,** Zwei Beiträge zur Histogenese des Milzbrandes (Festschr. z. 60. Geburtstage von Robert Koch. Jena, G. Fischer). — (S. 289)

1311. **Franke, M.,** Die Sterilisation von Fleisch, welches durch Milzbrandkeime verunreinigt ist (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 14, H. 11 p. 380). — (S. 289)

1312. **Galtier, V.,** Note sur l'immunisation en vue de l'obtention d'un sérum polyvalent contre le charbon bactéridien et le charbon symptomatique (Journal de méd. vétér. p. 705, 31 dec.). — (S. 287)

1313. **Galtier, V.,** Rôle de l'examen bactériologique dans le diagnostic du charbon bactéridien. — Incertitude de ses données dans quelques cas et nécessité de recourir à un procédé de contrôle (Ibidem p. 16, 31 janv.). — (S. 293)

1314. **Gärtner, A.,** Über den Einfluſs des Nährmaterials auf die Entwicklung und die Sporenbildung des Milzbrandbacillus (Festschr. z. 60. Geburtstag von R. Koch. Jena 1903, G. Fischer). — (S. 266)

1315. **Gilruth, J. A.,** Immunisation against anthrax by the use of virulent culture (Journal of Comp. Pathol. and Ther. vol. 17, p. 97). — (S. 285)

1316. **Göhre,** Behandlung des Milzbrandes mit Argentum colloidale Credé (Sächs. Vet.-Ber. Bd. 48, p. 19). — (S. 293)

1317. **Gonser, R.,** Beitrag zur Milzbrandtherapie mit Versuchen über die immunisierende Wirkung des Serums (Therap. Monatsh. H. 10). [G. rät, da die Milzbrandinfektion beim Menschen meist lokal bleibt, die Cauterisation, was sich ihm in 2 Fällen bewährte. Serum dieser Kranken hatte für Mäuse keine immunisierende Kraft. *Eppinger.*]

1318. **Gram, H. M.,** Untersuchungen über das Verhalten von Milzbrand- und Geflügelcholerabacillen im Körper von Mäusen bei Mischinfektion (Ztschr. f. Hyg. Bd. 42, p. 255). — (S. 289)

1319. **Grimme, A.,** Einige Bemerkungen zu neueren Arbeiten über die Morphologie des Milzbrandbacillus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 36, p. 352). — (S. 265)

1320. **Heim, L.,** Das Mucin der Milzbrandbacillen (Münchener med. Wchschr. No. 10 p. 426). — (S. 264)

1321. **Heine,** Zur Frage der Milzbrandschutzimpfung (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 434). — (S. 287)

1322. **Hoffmann, E.,** Die Behandlung des äufseren Milzbrandes beim Menschen [Diss.] Halle. — (S. 291)

1323. **Jaeger, A.,** Enzootischer Milzbrand bei Pferden und Bekämpfung desselben nach Sobernheim (Monatsh. f. prakt. Tierheilk. H. 11). [Sobernheimsches Milzbrandserum, von Schafen gewonnen, wurde mit gutem Erfolg angewendet bei einer durch milzbrandsporenhaltigen Hafer unter Pferden hervorgerufenen Milzbrandenzootie. *Klimmer.*]

1324. **Jäger,** Über Sterilisierung von Milzbrandhafer (Monatsh. f. Tierheilk. Bd. 16, p. 232). [Sterilisierung erfolgte in dem Kartoffeltrockenapparat von Vennleth u. Ellenbergen-Darmstadt bei einer Temperatur von 150°. *Klimmer.*]

1325. **Kaesewurm,** Untersuchungen über die Dauer der bakteriologischen Nachweisbarkeit von Milzbrandkeimen in Kadavern und in eingetrocknetem keimhaltigen Prüfungsmaterial durch das Plattenkulturverfahren und die Färbemethoden (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Jahrg. 14, H. 6 p. 169). — (S. 267)

1326. **Klein, E.,** On inoculation, in sequence or simultaneous, with different microbes in relation to the production of Agglutinins in the blood of experimental animals (Rep. Med. Off. Loc. Gov. Board vol. 32, p. 473). — (S. 270)

1327. **Kuhn,** Milzbrandbacillen im Blute eines Fötus (Sächs. Vet.-Ber. Bd. 48, p. 18). [In dem Jugularvenenblute eines 35 Wochen alten Fötus einer an Milzbrand erkrankten notgeschlachteten Kuh grofse Mengen von Milzbrandbacillen. *Klimmer.*]

1328. **Lintwarew, S.,** Einige seltene Fälle sibirischer Pest (Milzbrand) beim Menschen [Russisch] (Wratschebnaja Gaseta no. 4). — (S. 290)

1329. **McFadyean,** Eine besondere Farbenreaktion des Blutes von an Milzbrand verendeten Tieren (Journal of Comp. Pathol. and Ther. 1903, März). — (S. 261)

1330. **Mendez, J.,** Über Milzbrandantitoxin (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 37, p. 405). — (S. 284)

1331. **Nietzold,** Behandlung des Milzbrandes mit Kreolin (Sächs. Vet.-Ber. Bd. 48, p. 19). — (S. 293)

1332. **Ottolenghi, D.,** Entgegnung auf einige Bemerkungen von Dr. A. Grimme und Dr. V. Ružička, meinen Artikel „Über die feinere Struktur des Milzbrandbacillus" betreffend (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 37, No. 2 p. 194). — (S. 266)

1333. **Ottolenghi,** Sulla presenza di complemento nella fibrina [Ricerche sperimentali] (Atti d. R. Accad. d. Fisiocritici no. 5/6). — (S. 273)

1334. **Petterson, A.,** Untersuchung über natürliche und künstliche Milzbrandimmunität. IX. Über die künstliche Milzbrandimmunität des Hundes (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 36, No. 1 p. 71). — (S. 275)

1335. **Pfersdorff, F.,** Über die schwer zugänglichen, in der Leibessubstanz

enthaltenen Stoffwechselprodukte des Milzbrandbacillus (Ztschr. f. Tiermed. Bd. 8, p. 79). — (S. 268)
1336. **Recchi, S.,** Contributo alla Sieroterapia anticarbonchiosa Sclavo (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. no. 13). — (S. 288)
1337. **Rossi, E.,** Contributo sperimentale allo studio del potera immunizzante del nucleoproteide del bacillo carbonchioso in rapporto all' azione protettrice del glicogene epatico (Gazz. internat. di Med. anno 7, no. 13). — (S. 281)
1338. **Růžička, V.,** Berichtigung zu dem Artikel des Herrn Dr. D. Ottolenghi „Über die feinere Struktur des Milzbrandbacillus“ (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 36, p. 354). — (S. 266)
1339. **Sacharoff, G.,** Über die Gewöhnung der Milzbrandbacillen an die bakterieide Wirkung des Serums (Ibidem Orig., Bd. 37, p. 411). — (S. 372)
1340. **Scagliosi, G.,** Über veränderte Eigenschaften des Bacillus anthracis (Ibidem Orig., Bd. 37, No. 5 p. 649). — (S. 270)
1341. **Schäffer,** Zur Milzbrandfärbung nach McFadyean (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 14, No. 6 p. 176). — (S. 261)
1342. **Schäffer,** Zur Milzbrandbacillenfärbung nach McFadyean (Ibidem Bd. 14, No. 7 p. 241). — (S. 262)
1343. **Schaller,** Behandlung milzbrandverdächtiger Rinder mit Kreolinschleim und Kreolinklystieren (Sächs. Vet.-Ber. Bd. 48, p. 20). [Erfolge waren befriedigend. *Klimmer.*]
1344. **Schmidt,** Eigentümlicher Milzbrandfall bei einem Rind (Ibidem Bd. 47, p. 14). — (S. 293)
1345. **Schubert, B.,** Versuche über Wertbemessung des Sobernheimschen Milzbrandserums [Diss.] Gießen. — (S. 283)
1346. **Schutzimpfungen** gegen Milzbrand (Ungar. Vet.-Ber. f. 1903, p. 20). — (S. 287)
1347. **Sobernheim, G.,** Über die Agglutination der Milzbrandbakterien durch spezifisches Serum (Deutsche med. Wchschr. No. 41 p. 1501). — (S. 271)
1348. **Sobernheim, G.,** Über das Milzbrandserum und seine praktische Anwendung (Ibidem No. 26 p. 948). — (S. 282)
1349. **Spangaro, S.,** Über die bakterientötende Kraft des reinen Blutes, des plasmafreien Blutes, des Plasmas und des Serums normaler und immunisierter Tauben gegen den Milzbrandbacillus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 36, p. 83). — (S. 273)
1350. **Spangaro, S.,** Intorno all' azioni battericida del sangue puro, del sangue splasmato, del plasma e del siero dei colombi normali ed immunizzati verso il bacillo del carbonchio antrace (Riforma med. no. 1). [Inhaltlich identisch mit der deutschen Publikation des Verf.s. Siehe voranstehenden Titel. *Tiberti.*]
1351. **Tiberti, N.,** Über die immunisierende Wirkung aus dem Milzbrandbacillus extrahierten Nukleoproteïds (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 36, No. 1 p. 62). — (S. 280)

1352. **Veröffentlichungen** aus den Jahres-Veterinärberichten der beamteten Tierärzte Preufsens für das Jahr 1902. 1. Teil: Milzbrand. — (S. 287)

1353. **Wirtz, A. W. B.,** Allgemeiner Bericht über Schutzimpfungen gegen Milzbrand während des Jahres 1902 in den Niederlanden. — (S. 287)

McFadyean (1329) färbt den in der gewöhnlichen Weise in der Flamme fixierten nicht zu dünnen Ausstrich mit einer 1proz. wässerigen Methylenblaulösung und spült nach einigen Sekunden gründlich ab. Danach erscheinen die Kerne der Leukocyten blaugrün, die Mzb.-Stäbchen blau, und lassen deutlich ihre Zusammensetzung aus einzelnen Zellen erkennen. Die Besonderheit des Verfahrens liegt in der Färbung des die Mzbc. umgebenden amorphen Materiales. Dies zeigt sich als grobe oder feine Körner von violetter oder purpurroter Farbe. Anderes Blut als solches von Mzb.-Tieren zeigt diese Reaktion nicht, die sich an den gefärbten Präparaten schon mit blofsem Auge erkennen läfst. Ausstriche, die mit Sublimat, Formalin, Osmiumsäure fixiert sind, geben die Reaktion nicht. Die Substanz, welche dem Blute diese beachtenswerte Eigenschaft gibt, stammt wahrscheinlich aus der Bac.-Hülle her, da Bac., die in der angegebenen Weise behandelt, dann entfärbt worden sind und wieder nach der Oltschen Methode gefärbt wurden, eine Kapsel nicht mehr erkennen lassen. *Eppinger.*

Schäffer (1341). Es frug sich, ob die von Fadyean angegebene Färbemethode (siehe vor. Referat) bei frischem Mzb.-Materiale als zuverlässiges diagnostisches Hilfsmittel angesehen werden kann, und ob durch dasselbe eine sichere Feststellung des Mzb. auch dann noch möglich ist, wenn infolge von Fäulnis durch anderweitige Färbung Mzbc. im Blute und anderem Materiale nicht mehr nachgewiesen werden können. Es ergab sich nun: keine Reaktion (i. e. kein violetter bis purpurroter Hof um die blauen Mzbc.) im Blute von an Rotlauf, Schweineseuche, Geflügelcholera, Rotzinfektion gefallener Tiere; ebenso keine Reaktion im fauligen Blute der verschiedensten Herkunft. Dagegen deutliche Reaktion bei Untersuchung des Blutes aus verschiedenen Venen und des Milzsaftes, welche Proben alsbald nach dem Tode dem Körper von der Mzb.-Injektion erlegenen Mäusen, Ziegen und Rindern entnommen wurden und zwar desto schöner, je reichlicher Mzbc. sich vorfanden, aber auch sehr deutlich, wenn die Mzbc. sparsam waren. Dann und wann wurden leere rote Hüllen bezw. Schläuche nachgewiesen. Ausstrichpräparate von Blut aus verschiedenen Venen einer Mzb.-Ziege, 17 Stunden post mortem entnommen und verarbeitet, ergaben auch noch positive Befunde. Dagegen 38 Stunden post mortem zeigten Blutausstriche aus der Jugularis Blaufärbung der Stäbchen mit nur wenigen Spuren eines violetten Schimmers ringsherum; 48 Stunden post mortem angefertigte Ausstriche gleichen Blutes zeigten zahlreiche Kadaverbac. Von Mzbc. und von dem in den frischen Präparaten sehr schön wahrnehmbaren Violett und Rot war nichts mehr zu erkennen. Das Plattenkulturverfahren und die Impfung sind aber der Reaktion nach Fadyean, wenn es sich um den Nachweis von Mzbc. im Materiale z. B.

38 Stunden post mortem handelt, überlegen. Sie sind verschieden positiv. Die Reaktion bietet nur Spuren von Rotfärbung. 48 Stunden post mortem ergeben beiderlei Verfahren negatives Resultat. Mzbc. aus Kulturen verhalten sich der Fadyeanschen Reaktion gegenüber verschieden. Solche aus Agarkulturen zeigen nur Blaufärbung. Die in Blutserum gezüchteten Mzbc. liefsen zum Teil die Kapsel als rötliche Hülle um den Bac. herum erkennen. Das scheint für die Annahme Fadyeans zu sprechen, dafs die Mzb.-Kapsel es ist, welche das Rot aus dem Methylenblau bildet. Das hängt mit der Eigenschaft des Methylenblau zusammen, bei längerem Stehen eine geringe Menge von farbigen Zersetzungsprodukten (Methylenviolett und Methylenazur) abzuscheiden, die bei vorsichtigem Erhitzen mit Alkalien und Soda sich sofort vermehren und ihrerseits an verschiedene Gewebselemente sich binden. Basophile Substanzen werden rötlich gefärbt, was auch an den Kapseln der Mzbc. zum Ausdruck kommt, die wahrscheinlich die Fähigkeit besitzen, das Methylenazur abzuspalten. Dieses Phänomen kann nach Ehrlich als Chromotropie bezeichnet werden. Allerdings kann diese Erscheinung nicht in Fällen verwertet werden, in welchen Kadaver längere Zeit uneröffnet gelegen haben. In solchen Fällen ist das Plattenverfahren das sicherste Mittel, um noch etwa vorhandene Mzbc. nachzuweisen. *Eppinger.*

Schäffer (1342) konstatiert in dieser Mitteilung, nachdem er durch Heim darauf aufmerksam gemacht worden ist, dafs Weichselbaum der Entdecker des von McFadyean erneut beschriebenen Verfahrens zur Färbung der Mzbc. ist. Heim selbst hat das Verdienst, die von Weichselbaum gesehene Rotfärbung der Mzb.-Kapseln anzuwenden, um das Schicksal der Mzbc. im Körper zu verfolgen, indem man dadurch die leeren Hüllen der Mzbc. nachweisen kann, und zu zeigen, dafs die rosafarbenen Partien aus den Mzbc. austreten und als schollen- oder mosaikartige Gebilde in die Umgebung verschwimmen. Heim hat auch ermittelt, dafs Fäulnisvorgänge den Nachweis des Rosaanteils beeinträchtigen und dafs dieser bei künstlicher Züchtung nur in der Serumkultur auftritt. Endlich hat Heim beobachtet, dafs auch andere Bakterien eine Rosafärbung mit Methylenblau aufweisen. Auch hat Heim den Nachweis geliefert, dafs der sich rot färbende Teil der Mzbc. aus Mucin besteht. Auch Safranin gibt, wie Olt zeigte, die Mucinreaktion an den Hüllen der Mzbc. Das, was v. Behring und Much (siehe diesen Bericht) als Oxyphilie bezeichnet und als eine wichtige Feststellung für die Vorstellung der Antikörperbildung bei Mzb. aufgefafst haben, sei nach Heim, wie auch Schäffer selbst (siehe oben) vermutete, durch nichts anderes bedingt, als durch das mit Methylenblau sich rotfärbende Mucin der Mzbc. *Eppinger.*

v. Behring und **Much** (1298). Endothelien des Herzens und der Gefäfse einer gesunden frisch getöteten Maus färben sich mittels Ehrlichscher Methylenblau-Eosinlösung in der Weise, dafs das Cytoplasma schwach blau, der Kern intensiv blau gefärbt sind. An einzelnen Stellen des Cytoplasmas wird eine ganz zart angedeutete, mit dem Blau sich vermischende Rosafärbung wahrgenommen. Mit Herzblut einer an Mzb. eingegangenen

Maus in Bouillon mit eingeimpfte Endothelien des Herzens zeigten nach 24 Stunden einen dunkelblau gefärbten Kern und ein rötlich schimmerndes Cytoplasma. Zwei Tage später war das Cytoplasma karmoisinrot mit einzelnen schwachblauen Flecken. Diese Farbenänderung zeigten steril gewonnene Herzendothelien, in steriler Bouillon überpflanzt, auch nach vielen Tagen bei 37-42° C. nicht. Wiederholte Versuche der Verpflanzung von Herzendothelien in mit Mzbc. verimpfter Bouillon zeigten immer die vorhin beschriebene Rotfärbung des Cytoplasma und intensive Blaufärbung des Kernes, welch letzterer nach weiteren mehreren Tagen vollständig geschwunden war. Die von mit weniger virulenten Mzbc. geimpften und frühestens 5 Tage nach der Infektion zugrunde gegangenen Tieren stammenden Herzendothelien zeigten bei der sofortigen Untersuchung schon den rötlichen Ton des Cytoplasmas und den intensiv blau gefärbten Kern. Wurden Herzendothelien solcher Tiere in Bouillon aufbewahrt bei 37°, so zeigten sie nach 16 Stunden ein hellrot gefärbtes Cytoplasma mit gezacktem Rande und einen dunkelblau gefärbten Kern, und in ersterem die Mzbc., die allerdings erst in vitro dahin gelangt waren durch ihre eigene Aktivität. B. und M. nennen diesen Vorgang Axb. (Anthraxbacillen)-Invasion. Nach 2×24 Stunden waren die Zellen zu rotgefärbten Schollen zerfallen, die Mzbc. frei. Die Rotfärbung der Cytoplasma nennen B. und M. unter Vorschlag von Ehrlich Oxyphilie. Axb.-Invasion und Oxyphilie wurden untersucht an von Herzkammern und Vorkammern entnommenen, in Bouillon bei 37° C. übertragenen Partikelchen 1. von an virulentem Mzb. verstorbenen Tieren; Resultat nach 2×24 Stunden: Oxyphilie und keine Axb.-Invasion; 2. von an abgeschwächtem Mzb. verendeten Tieren; Resultat nach 20 Stunden: Oxyphilie und Axb.-Invasion. 3. von gesunden Tieren unter Hinzufügung von virulenten Mzbc.; Resultat nach 20 Stunden: Oxyphilie, keine Axb.-Invasion. 4. von gesunden Tieren unter Hinzufügung abgeschwächter Mzbc.: Resultat nach 20 Stunden: Oxyphilie und Axb.-Invasion. 5. von gesunden Tieren; Resultat nach 24 Stunden: keine Oxyphilie, nach 2×24 Stunden blaurötlicher Farbenton; 6. von gesunden Tieren unter Hinzufügung von Kokken; Resultat: derselbe Befund wie unter 5.; keine Invasion von Kokken in den Endothelzellen. Aufser diesen Versuchen, in denen Oxyphilie künstlich erzeugt wurde, kommen nun solche in Betracht, die beweisen sollen, dafs Oxyphilie auch in viro hergestellt werden kann. (Vor Wiedergabe dieser Versuche machen B. und M. Mitteilung von der Buchstaben-Bezeichnungsweise der verschiedensten Virulenzgrade der Mzbc.-Stämme für verschiedene Tiere, wie sie im Laboratorium v. Behrings eingeführt wurden. — Siehe Original). Von Mäusen, die mit 0,4 ccm-0,01 ccm Bouillonkultur von Ms. Axb. (Mäuseanthraxbac. von schwacher Virulenz) geimpft waren, zeigten Diejenigen Oxyphilie, die mit schwächsten Dosen infiziert worden sind, und nach längster Zeit verendeten d. h. dann, wenn die Mzbc. lange Zeit auf die Endothelien einwirken konnten. Auch bei anderen Tieren ergab sich, wenn gleiche Versuchsbedingungen eingehalten wurden (schwach virulente Stämme, geringe Dosen, Tod nach möglichst langer Zeit, also langes Einwirken der Mzbc.

auf den Organismus) Oxyphilie in vitro. Dabei fanden sich viel mehr Mzbc. auf den Endothelien der Herz- und Gefäſswand, als in der Blutflüssigkeit. Sie dringen sogar bis in die Lymphgefäſse hinter den Endothelien ein; auch fanden sich Leukocyten auf den Endothelien aufgelagert. Schon vor dem Tode lagern sich die Mzbc. den Endothelien an, während im Blute noch keine, in der Milz sehr wenige Mzbc. sich vorfinden. Dann und wann kann Oxyphilie ohne Bac.-Befund beobachtet werden. v. B. u. M. fassen die Oxyphilie als Degenerationserscheinung unter dem Einflusse der Axb.-Einwirkung auf und sind geneigt, die eigentümliche Niederschlagbildung, die Löwit in Form der oxyphilen Zwischensubstanz bei Agglutination der Typhusbac. gesehen, als etwas Gleiches, nämlich als Degenerationserscheinungen an zellularen Elementen, die nach der Blutgerinnung in Serum suspendiert geblieben sind, anzusehen. Sie konnten das Vorhandensein der oxyphilen Zwischensubstanz bei filtriertem Serum nicht, wohl aber bei nichtfiltriertem Serum beobachten. Hier betrifft die Oxyphilie die Leukocyten. v. B. u. M. denken an die Möglichkeit, daſs im Verlaufe subakuter und chronisch-infektiöser Prozesse Endothelien, Epithelien und Leukocyten nach oxyphiler Degeneration in kolloidale Lösung übergehen und der Blutflüssigkeit die Fähigkeit verleihen, dieselbe Bakterienart zu agglutinieren. Bei Abtötungsversuchen der Mzbc. durch Pferdeserum gewinnt man degenerierte Mzbc. mit anhaftenden roten Schollen; letztere sind nicht von den Mzbc. gebildet, sondern von oxyphil degenerierten, dem Serum beigemengt gewesenen Endothelien herrührende Schollen. Auch auſserhalb des Blutgefäſssystems, nämlich z. B. in der peritonealen Höhle, können die Endothelien bezw., wie v. B. u. M. meinen, die Abkömmlinge derselben, die mononukleären Lymphocyten durch Einwirkung der Mzbc. Oxyphilie erfahren.

Eppinger.

Heim (1320). Mit Methylenblau gefärbte, kurz mit Wasser abgespülte und rasch getrocknete Objektträgerpräparate von Mzbc. zeigen um die blauen Mzbc. herum einen rötlichen Hof. Rot gefärbte Teile ohne blau gefärbte Stäbchen finden sich dann, wenn die Mzbc. in welcher Weise immer aufgelöst worden sind. Diese Rotfärbung ist nach H. nichts anderes als eine Mucinreaktion gewisser Teile des gequollenen Bakterienleibes. Es gibt noch andere Farbstoffe, die durch mehr oder weniger ausgesprochene Metachromasie schleimfärbend sich erweisen, z. B. Thionin, Toluoidin, Bismarckbraun und Safranin. Am besten eignet sich aber Methylenblau. Ob Rotstichigkeit in demselben vorhanden ist, ergibt sich nach Zusatz und Schütteln mit Chloroform, Äther, Xylol. Alte Methylenblaulösungen haben sie fast immer. Gefördert wird sie durch Alkalizugabe, auch durch Zusatz von Eosin. Alle schleimbildenden Bac. geben die Mucinreaktion. Es scheint die sich rotfärbende Schleimhülle der Bac. zum Schutz von den Bac. abgesondert zu werden. Lysin im Serum zerstört aber doch manchesmal die Bac., wenn die Schleimhülle durchbrochen wird. Dann bleiben Reste der Schleimhülle als rote Flocken oder Detritus mit Schaumkörperchen übrig; dazwischen oder von ihnen umgeben auch Reste der Bac. in Form von blauen Körnchen, die von den roten Hüllklümpchen umgeben sind. Des-

wegen ist H. geneigt, die von Behring und Much beschriebene Oxyphilie (siehe vorstehendes Referat) in Form der die ungefärbten Zellen einfassenden Rosaschichte als Schleim ausgelaugter Bac. anzusehen und findet sich veranlafst zu erklären, dafs die von Behring und Much geschilderte Rotfärbung der Endothelzellen, die mehr oder weniger verändert sein können, von den in, neben oder auf ihnen gewachsenen Mzbc. und von dem von ihnen abgesonderten und ausgetretenen Schleim herstammt. Dafs in der Kulturflüssigkeit gerade die Endothelien des Herzens die Rosafärbung zeigen, rührt daher, dafs an ihnen noch Reste von Blutserum haften. Unter gleichen Verhältnissen können sich auch Endothelien des Mesenteriums rot färben. Wenn in einer Kultur dafür gesorgt wird, dafs die Blutserumreste weggewaschen oder sehr verdünnt werden, so kommt die Mucinreaktion nicht zustande, denn die Mzbc. bilden aufserhalb des Körpers ihre Schleimschichte nur bei Gegenwart von Blutserum. Man wird immer an den dem Mzb.-Körper entnommenen Zellen und Säften die Rotfärbung beobachten, wenn in denselben viele Mzbc. gewachsen und ausgelaugt worden sind, so z. B. im Meerschweinchenkörper im Blute und Lungensaft. Die für die Schleimbildung günstigste Temperatur ist 37° C. Wenn Mzbc. in Blut oder bluthaltiger Flüssigkeit gezüchtet werden, so ändert sich die Blutfarbe in eine dunkelviolett-karmoisinartige Färbung, was auch von der Schleimreaktion herrührt, und ist die Anwesenheit von Blutserum notwendig, denn der Zusatz von ausgewaschenen roten Blutzellen läfst die Rotfärbung nicht oder nur äufserst sparsam aufkommen. Die Mzbc. bilden sowohl in frischem wie auch in sterilisiertem Serum Mucin. H. hat schon früher diese Tatsache festgestellt, nämlich das Aussehen der im Blutserum gewachsenen Mzbc. mit ihrem ausgelaugten blauen Teil und dem länger bleibenden Rosaanteil geschildert. Er leitet ihn aber von dem Mucin und nicht von den Endothelien und Endothelienresten ab, wie dies Behring und Much dargestellt haben. H. hält deswegen den Schlufs, den Behring und Much aus ihren Beobachtungen gezogen, nämlich dafs der Antikörper für die Giftwirkung der Mzbc. in den Endothelien zu suchen ist, für nicht zutreffend, denn was Behring und Much gesehen haben, ist lediglich Schleimsubstanz der Mzbc., die unter dem Einflusse der bakterienfeindlichen Wirkung des Blutserums gebildet und abgestofsen worden ist. *Eppinger.*

Grimme (1319). Diese Bemerkungen beziehen sich auf die in den Mzbc. vorkommenden glänzenden Körnchen (Bungesche Körner), die als Fetttröpfchen erkannt worden sind, und die Arthur Meyer als Reservestoff erachtet, der bei Entwicklung der Sporen aufgebraucht wird. G. hat färberisch die Fettnatur nachweisen können. Es erscheint G. merkwürdig, dafs Dietrich u. Liebermeister, Preisz u. Ottolenghi, die sich mit der intimeren Struktur der Mzbc. beschäftigt haben, die Fettnatur dieser Körnchen in den Mzbc. nicht kennen. Dietrich u. Liebermeister konnten dieselben mit 1% Dimethylparaphenylendiamin und a-Naphthollösung (1% in Soda) blau färben und betrachteten sie als Sauerstoffträger im Dienste der Bakterienzelle*. Arthur Meyer fand aber, dafs die Wirkung des

*) Siehe hierzu meine Anmerkung Jahresber. XIX, 1903, p. 856. *Dietrich.*

Naphtholblau das auffallendste Reagens auf Bakterienfett darstellt. G. wies dann nach, dafs die von Preisz durch Färbungsmethoden, mit welchen die Säurefestigkeit der Bakterien geprüft wird, rot gefärbte Körnchen die bekannten Fettkörnchen sind. Übrigens hat sie Preisz dann auch mit Sudan färben und sich von der Fettnatur derselben überzeugen können. Ottolenghi färbte mit Neutralrot die Bac. und sah (s. Jahresber. 1903, p. 130) in ihnen zwischen den Fäden lichtbrechende Körner; das sind eben die Fettkörner. G. gibt dann zum Schlusse summarisch die Charakteristik dieser Fettkörnchen in Mzbc.: 1. sie sind rund und stark lichtbrechend; 2. sie erscheinen als ungefärbte, mit den gebräuchlichen Anilinfarben unfärbbare Tröpfchen; 3. sie färben sich in Dimethylamidoazobenzol gelb, in Sudan III rot, in Naphtholblau blau. Zur Färbung wird eine Öse dieser Farbstofflösungen mit 1 Tropfen der wässerigen Bakterienaufschwemmung gründlich vermischt; 4. wird eine Doppelfärbung hergestellt durch Anwendung der Methylenblau-Sudanmethode nach A. Meyer; 5. die Körnchen lösen sich in Chloralhydrat (5 : 2 Wasser); 6. sie lösen sich nicht in Eau de Javelle. *Eppinger.*

Ružička (1338) berichtigt eine Bemerkung Ottolenghis in einer früheren Arbeit†, der zufolge Ottolenghi seine Befunde durch Ružičkas Beobachtungen (über die biologische Bedeutung der färbbaren Körnchen des Bakterieninhaltes Arch. f. Hygiene Bd. XLVI, 1903††) bestätigt findet, dahin, dafs umgekehrt Ottolenghi seine (Ružičkas) Beobachtungen bestätigt hat, da diese früher publiziert worden sind, als die Ottolenghis. *Eppinger.*

Ottolenghi (1332). Die Bemerkung Grimmes (s. diesen Bericht oben) bezieht sich darauf, dafs O. die längst bekannte Fettnatur solcher Bacilleneinschlüsse nicht kenne. O. erwidert, dafs es ihm darauf ankam, bekannt zu geben, was man durch die vitale Färbung mit Neutralrot zu sehen bekommt. Da sich die von ihm gesehenen glänzenden Körperchen mit Neutralrot nicht färbten, so hat er sie auch weiter nicht beachtet. Dafs er sie nicht direkt als Fettkörnchen hinstellte, habe seinen Grund darin, dafs Dietrich und Liebermeister, die sich mit diesen glänzenden Körperchen beschäftigt haben, bestimmt erklärten, dafs sie nicht aus Fett beständen, und er (O.) keinen Grund hatte, zu widersprechen. Die Bemerkung Ružičkas bezieht sich auf Prioritätsanspruch bezüglich der Beobachtungen, die mit denen O.s übereinstimmen, von denen O. zum Schlufse bemerkt, dafs sie unabhängig und unter verschiedenen Methoden gewonnen worden sind, was nur für die Richtigkeit der Resultate spricht. *Eppinger.*

Gärtner (1314). Es wird festgestellt, dafs bei anaërobiotischer Züchtung, wenn auch bei Anwendung sauerstoffreicher Salze, kein Wachstum der Mzbc. und ebensowenig Sporenbildung wahrgenommen werden konnte. Bei saurer Reaktion des Nährbodens ist wenn auch geringes Wachstum der Mzbc., so doch keine Sporenbildung möglich. Gleiches wird ge-

†) Vgl. d. vorjähr. Bericht XIX, 1903, p. 851. Red.
††) Vgl. d. vorjähr. Bericht XIX, 1903, p. 139. Red.

funden, wenn der Nährboden zu sehr alkalisch ist. Nährsubstrate mit reichlichem Stickstoff begünstigen die Entwicklung der Mzbc. und der Mzb.-Sporen, wenn Kohlenstoff zugeführt wird. Kohlenstoffhaltige Zusätze schaden aber, wenn das Nährmaterial an Sticksoffsubstanzen arm ist. Wenn bei letzterer Beschaffenheit der Nährböden diesen selbst reichliche kohlenstoffhaltige Nährmaterialien zugeführt werden, dann wachsen die Mzbc., aber keine Mzb.-Sporen. Die Körper der regressiven Metamorphosen des Eiweifszerfalles sind imstande das Wachstum der Mzbc. sowohl, als auch der Mzb.-Sporen zu ermöglichen. Der Salpeter, wie auch die Ammonverbindungen, wenn auch in organischen Säuren enthalten, sind für die Entwicklung ungeeignet. Ob die Sporenbildung durch den eintretenden Mangel an Nährmaterial oder durch die Stoffwechselprodukte veranlafst wird, läfst sich schwer entscheiden. Sporen sollen sich dann bilden, wenn die Mzbc. gut, aber nicht übermäfsig genährt werden, und auch dann, wenn die Art gefährdet ist, so dafs die Sporen sowohl eine Frucht- als auch eine Dauerform darstellen. *Eppinger.*

v. Esmarch (1306). Hautstücke von mit Mzbc. geimpften und an Mzb. gefallenen Meerschweinchen wurden unter verschiedenen Verhältnissen untersucht und es wurde gefunden: Sporenbildung hängt vom Feuchtigkeitsgrad ab. Wurden sie durch festen Verschlufs der Petri-Schalen oder durch Einlegen von feuchtem Fliefspapier bei 37⁰-22⁰ feucht gehalten und vor dem Eintrocknen geschützt, so konnten mit Sicherheit Sporen nachgewiesen werden. Bei niedrigem Feuchtigkeitgehalt und Abschlufs von Feuchtigkeit entwickelten sich keine Sporen. Im Innern der Hautstückchen fand sich niemals Sporenbildung, vielleicht infolge chemischer Veränderungen in den Geweben, vielleicht durch Stoffwechselprodukte der Bacillen, aber keinesfalls durch Überwuchern der Saprophyten. Das Tageslicht verhindert die Sporenbildung und scheint die Mzbc. zu töten. Sporenlose Felle werden nach $6^1/_2$-7stündiger, sporenhaltige dagegen nach 13stündiger Sonnenbestrahlung sterilisiert; 1promill. Karbolsäure und eine 1promill. Formalinlösung tötet sporenlose Mzbc. an Fellen nach 24 Stunden; 1 promill. Kochsalzsublimatlösung tötet sie nach 2 Stunden. Sporenhaltige Mzbc. werden durch letztere aber auch schon nach 3 Stunden abgetötet. Versuche mit Formalindämpfen lehrten, dafs $^1/_2$proz. Formalinwasserdampf bei 70⁰ sporenlose Mzbc. in Fellen in 3 Minuten, und sporenhaltige in 3 Minuten vernichtete und die Felle desinfizierte. *Eppinger.*

Kaesewurm (1325). Versuchsanordnung: Entnahme des Blutes aus Ohrvenen (V.), Milz (M.) und aus dem eventuellen Nasenausflufs (A.) gleich oder kurz (a) und längere (b) Zeiten nach dem Tode des mit Mzb. infizierten Schafes. Antrocknung auf Objektträger, Wollfäden, Papier; bakterioskopische Untersuchung und Plattenverfahren. Versuchsergebnisse: Die bakterioskopische Untersuchung nach verschiedenen Methoden gefärbter Ausstrichpräparate hatte in 4 von 9 Fällen (44⁰/₀) schon 24 Stunden nach dem Tode der Tiere ein negatives Ergebnis. Dem gegenüber versagte das Plattenkulturverfahren in keinem Falle, selbst nicht nach Einwirkung einer 48stündigen Kadaverfäulnis auf das Prüfungsmaterial. Zum

Zwecke der Konservierung des Untersuchungsmaterials behufs Nachweises der Mzb.-Keime in demselben, wenn auch bereits der Fäulnisprozeſs sich geltend gemacht hat, wird in überwiegender Zahl der Fälle das Eintrocknungsverfahren benutzt. Von den gewählten drei Substanzen Glas: Wollfäden und Papier scheinen sich alle drei gleich gut zu eignen. Die Wollfäden müssen einzelnweise benutzt werden, um die Eintrocknung des Materiales raschestens durchzuführen. Wie sie sich zusammenpacken und nicht recht rasch trocknen, schreitet der Fäulnisprozeſs weiter und gefährdet das Untersuchungsresultat. Der schädigende Einfluſs der Fäulnis ist unleugbar. Während bald nach dem Tode entnommenes Material in konserviertem Zustande noch nach 68-72-133 Tagen possitives Ergebnis lieferte, war 48 Stunden nach dem Tode entnommenes unbrauchbar. Hinsichtlich der Frage, in welchem der 3 Medien: Nasenausfluſs, jugulares Venenblut und Milzsaft die Tenazität der Mzb.-Keime am längsten erhalten bleibt, konnte festgestellt werden, daſs die Milz den vom Darme her eingeleiteten Fäulnisprozessen am ehesten und die Keime in derselben am frühesten dem Untergange unterliegen. Die Entnahme des Prüfungsmateriales aus der Milz empfiehlt sich nur bei wenig vorgeschrittener Fäulnis. Im Nasenausfluſs, falls ein solcher überhaupt vorhanden ist, bleibt die Vitalität der Mzbc. am längsten erhalten, allerdings aber nur dann, wenn dem Nasenausfluſs etwas Blut beigemengt ist. Hiernach empfiehlt sich, wie schon Kitt und Bongert vorgeschlagen haben, bei vorgeschrittener Fäulnis am meisten die Gewinnung milzbrandverdächtigen Materiales aus Blut distal gelegener Venen. Wenn Befürchtung vorliegt, daſs die Fäulnis doch vielleicht das Material in bezug auf Nachweis der Mzb.-Keime verdorben hat, muſs in der Regel die bakteriologische Prüfung öfters wiederholt werden.

Eppinger.

Carl (1305) beschreibt in einem langen Artikel die Kultivierung der Mzbc. auf schrägem Agar, der nichts neues enthält. Zum Schluſs erwähnt er, daſs die zur bakteriologischen Nachprüfung einzusendenden Blutproben am besten in der Weise einzusenden seien, daſs man am Grunde eines Ohres des betreffenden Kadavers eine elastische Ligatur oder einen Bindfaden straff anlege, das Ohr kopfwärts abschneide und verpackt einsende. *Klimmer.*

Pfersdorff (1335). Nach vielfachen Versuchen mittels der Methode Rouxs gelang es unter Modifikation dieser Methode (oftmalige Umzüchtung auf Karbolsäure-Bouillon-12 : 10000 und Einschränkung der Luftzufuhr vermittels flüssigen sterilen Paraffins) einen asporogenen Mzb.-Stamm zu erhalten. Doch auch so gewonnene asporogene Stämme gelangen mit der Zeit ohne nachweisbaren Grund wieder zu Sporenbildung. Nur bei einem Stamme A gelang es, denselben asporogen zu erhalten. Dieser zeigt ein vom gewöhnlichen Mzbc. abweichendes Verhalten, nämlich: Diffuses Wachstum in Bouillon, in Gelatine nur schwache Andeutungen der Verästelungen der Stichkultur; auf Serum weiſse, allmählich konfluierende Pünktchen mit später Verflüssigung des Serums, auf Kartoffel gelblicher Belag; Absterben schon bei 56° C. im Wasserbade und nach 6 Wochen bei Zimmertemperatur auf Agaroberfläche, wenn die Eprouvette mit Kappe

verschlossen wurde; Abnahme der Virulenz, doch leicht mögliche Steigerung derselben nach mehrmaliger Tierpassage; Abnahme der Färbbarkeit bis zum Erlöschen derselben. Mit diesem Stamm machte Pf. seine Versuche über die Stoffwechselprodukte im Leibe der Mzbc. Dazu wurden grofse Mengen Reinkulturen mit dreifachen Mengen durch Soda alkalisch gemachten sterilen Wassers im Mörser verrieben, in Eprouvetten verteilt und in diesen mit Toluol überschichtet; die Eprouvetten wurden hierauf zugeschmolzen und 4-5 Wochen bei 37° C. belassen. Nach dieser Zeit wurde nun zunächst festgestellt, dafs die Mzbc. in der Tat der Selbstauflösung verfallen waren. Darauf wurden die Emulsionen in den Eprouvetten von dem zugesetzten Toluol befreit (wie dies geschieht, steht im Original). Mit den nun von Toluol befreiten Bac.-Emulsionen wurden weifse Mäuse infiziert. Die Tiere erkrankten immer, starben, wenn die Menge der Bac.-Leiber gröfser und Zusatz von alkalischem Wasser geringer war rascher oder weniger rasch. Darnach sind krankmachende und tödliche Dosen autolysierter Mzbc. zu unterscheiden. In den gefallenen Tieren fanden sich niemals Mzbc. Hierauf wurden untersucht, wie sich Mäuse, welche mit nicht tödlichen, aber doch krankmachenden Dosen autolysierter Mzbc. behandelt wurden, einer künstlichen Infektion mit gewöhnlichen virulenten Mzbc. gegenüber verhalten, und da zeigte sich, dafs sie nach solcher Impfung zugrunde gehen, also keine Immunität erlangt haben; es schien sogar, dafs die Tiere der Infektion rascher erlagen als sonst. Weitere Untersuchungen erstreckten sich auf den Nachweis von fermentativen Eigenschaften der autolysierten Mzbc.-Leiber. Die eine Prüfung war auf den Nachweis von Labferment gerichtet und in der Weise vorgenommen, dafs einer Emulsion mit autolysierten Mzbc.-Leibern Milch zugesetzt wurde. Je gröfser die Dose der Emulsion, desto rascher die Koagulierung. Zur Feststellung, dafs es sich bei der Koagulierung um Lab- und nicht um Säurewirkung handle, wurden zur Milch verschiedene Mengen einer kalt gesättigten Ammoniumoxalatlösung zwecks Kalkfällung zugefügt. Das Resultat war, dafs es sich wirklich um ein Labferment handle. Die Prüfung auf Invertase fiel negativ aus. (Einwirkung auf Rohrzuckerlösung und Prüfung nach Fehling). Durch Zusatz von autolysierter Bac.-Emulsion zu Emulsion aus gepulvertem Gummiarabicum, das neutralisiert worden war und mit reinem Olivenöl und einigen Tropfen Azolithminsäure versetzt wurde, so dafs diese letztere Emulsion blaue Farbe hatte, wurde nach kurzer Zeit Rosafärbung erzielt, was bewies, dafs Fettsäureabspaltung stattgefunden hat, daher die Prüfung auf Lipase positiv. Die Prüfung auf Diastase (Einwirkung der Emulsion autolysierter Mzbc. vom Stamm A auf Weizenstärkekleister) war negativ. Da aber Fermi diesbezüglich positive Resultate ausweisen konnte, so operierte Pf. noch mit anderen Stämmen und fand in der Tat, dafs der eine oder andere positive Resultate bei Prüfung auf Diastase ergeben hatte. Die Prüfung auf proteolytisches Ferment durch Zusatz zu alkalischer oder saurer Gelatine ergab, dafs grofse Dosen der autolysierten Mzbc. solche Gelatinen zu peptonisieren vermögen, also proteolytisches Ferment enthalten. *Eppinger.*

Scagliosi (1340) verwendete zu seinen Versuchen Seidenfäden, an die vor 10 Jahren unter den üblichen Kautelen die mit sterilisiertem destilliertem Wasser emulgierten frischen Agarkulturen eines hochvirulenten Mzb.-Stammes mit sehr kräftiger Sporenbildung angetrocknet worden waren. Zunächst ergab sich, dafs nunmehr die mit solchen Seidenfäden beschickte Bouillon sich kaum merkbar trübte, in ihr ganz dünne Flöckchen, die aus nur kurzen Fäden bestanden und bei leichter Erschütterung schon auseinanderfielen, sich bildeten. Das Wachstum war ein offenbar langsames. In der Gelatinestichkultur wurde ebenfalls ein merklich verzögertes Wachstum beobachtet, das im Stichkanal fast gar keine rechtwinklig abgehende Fortsätze bildete; die Verflüssigung der Gelatine ging sehr langsam vor sich. Auf Agar bildete sich längs des Striches nur langsam ein grauweifslicher Überzug. Desgleichen ergab sich träges Wachstum auf allen anderen Nährböden. Die Mzbc. waren klein (1,60-2,13 μ lang — $^1/_3$-1 μ breit). Die Agglutinabilität mit Sclavos Serum war eine kräftige 1 : 50-1 : 100 nach ca. $^1/_2$ Stunde eintretend. Tiere mit solchen Mzbc. geimpft gingen erst nach 72-96 Stunden zugrunde, boten aber den gewöhnlichen Befund der Mzb.-Infektion dar. Diese Veränderungen des ursprünglich sehr virulenten Mzb.-Stammes bezieht Sc. auf chemische Veränderungen der Sporen, die durch verschiedene äufsere Faktoren herbeigeführt worden sein mochten. Unter denselben werden der Feuchtigkeitsgrad und eine gröfsere Kälte der Luft kaum eine Rolle spielen, da in ersterer Beziehung die Aufsaugefähigkeit der Feuchtigkeit durch die erstarrte eiweifshaltige Oberflächenschicht der Seidenfäden hintangehalten wird, und in letzterer Beziehung an Ort und Stelle des Versuches (Palermo) Kältetemperaturen von unter 0^0 fast nie bestehen, und wenn, dann sehr rasch durch höhere Temperaturen abgewechselt werden. Auch der Einflufs des Lichtes ist auszuschliefsen, da die Seidenfäden nur während der Antrocknung der Kulturemulsion 12 Stunden schwachem diffusem Lichte ausgesetzt waren, sonst die ganze Zeit aber im Dunklen gehalten worden sind. Bei der Art der Aufbewahrung müssen auch Druck, Erschütterung und Quetschung, desgleichen verminderte Sauerstoff- und gesteigerte Kohlensäurezufuhr, wie auch der Zutritt irgendwie beeinträchtigender chemischer Gase ausgeschlossen erscheinen. Es ist demnach nur die Temperatur der Luft in Betracht zu ziehen und zwar nicht eine solche sich über die Grenze der maximalen und minimalen Grade hinauserstreckende, sondern vielmehr die die vielen Jahre hindurch bestehende und den Wechsel der Jahreszeiten begleitende positive und negative Schwankung der Temperatur. Diese durch 10 Jahre hindurch sich wiederholenden, mannigfachen Temperaturschwankungen werden, bei Ausschlufs obiger äufserer Faktoren, den gröfsten Einflufs auf die Veränderung der Eigenschaften der angetrockneten Sporen geäufsert haben und dürften die hauptsächlichste, wenn auch nicht die einzige Ursache der Bildung der geschilderten Varietät der Mzbc. abgegeben haben. *Eppinger.*

Klein (1326) berichtet, dafs er weder Meerschweinchen noch Kaninchen gegen Anthrax durch wiederholte Injektionen von durch Mzb. infizierten Geweben hat immun machen können; es ist ihm auch nicht gelungen die

Bildung von Anthraxagglutininen nachzuweisen. Agglutinine werden schnell durch Bac. typhosus und Bac. Gärtner produziert (oder durch Vibrio cholerae oder Vibrio no. 3, der vom Verf. aus Austern isoliert wurde), aber nachdem für ein Mikrobion ein Agglutinin gebildet worden ist, ging es nach Impfungen desselben Tieres mit einem andern Mikrobion verloren. Bei den „Rodens aglutinins“ konstatiert man, dafs Agglutinine von Bac. typhosus und Vibrio cholerae gebildet werden, schneller als von Bac. Gärtner und Vibrio no. 3.

Um die oft beobachtete scheinbar langsame Bildung von Typhusagglutininen bei enteritischen Patienten zu erklären, weist Klein darauf hin, dafs das Blut vorher ein verwandtes Agglutinin enthielt (Bact. coli-Agglutinin), das zuerst vom Typhusagglutinin getrennt werden mufste, bevor die Anwesenheit des letzteren nachgewiesen werden konnte. *Eyre.*

Carini (1303). Bekanntermafsen ist die Agglutinationskraft des Mzb.-Immunserums eine sehr geringe, wenn überhaupt irgend eine vorhanden ist. Eine grofse Schwierigkeit besteht darin, dafs Mzb.-Kulturen, der langen sich durchwirrenden Fäden wegen, für gleichmäfsige Aufschwemmungen sich sehr schlecht eignen. C. verwendete einen Mzb.-Stamm, dessen Agarkulturen sich in Kochsalzlösungen sehr leicht gut verteilen liefsen, besonders wenn sie geschüttelt wurden und ihnen Luft zugeblasen wurde. Zur Agglutination wurde Serum von einem immunisierten Esel benutzt, dann Serum von Sclavo, Sobernheim und Deutsch-Budapest. Aufser obigem Mzb.-Stamm wurden andere Mzb.-Stämme, virulente wie abgeschwächte und auch die Pasteurs Vaccins auf Agglutination geprüft. C. erzielte eine Agglutination bei sehr starken Verdünnungen 1 : 1000 - 1 : 50,000 - 1 : 150,000 - 1 : 500,000; nur die Vaccins Pasteur und andere abgeschwächte Mzb.Stämme zeigten keine Agglutination. Aber auch virulente Stämme zeigten dann und wann sehr geringe Agglutination (1 : 70 - 1 : 100). Der Widerspruch zwischen seinen Agglutinationsversuchen und denjenigen Sobernheims, der die Agglutinierbarkeit der Mzbc. sehr niedrig anschlägt, glaubt C. dahin zu lösen, dafs er annimmt, dafs Sobernheim mit einem Mzb.-Stamm gearbeitet habe, der ausnahmsweise geringgradig agglutinierbar war. *Eppinger.*

Sobernheim (1347) antwortet auf den vorhin berichteten Artikel, in welchem Carini gegen die Annahme Sobernheims, dafs die Mzbc. durch Immunserum so gut wie gar nicht agglutiniert werden, Stellung nimmt. Deswegen sieht sich S. veranlafst, die Gründe auseinanderzusetzen, wegen derer er die agglutinierende Wirkung des Mzb.-Serums nicht anzuerkennen vermag. Der eine Grund ist die Tatsache, dafs die Agglutination der Mzbc. sich unter dem Einflusse des Immunserums keineswegs regelmäfsig vollzieht, andererseits aber oft genug auch durch normales Serum der entsprechenden Tierart in völlig gleicher Weise und Intensität hervorgerufen wird. Ein zweiter Grund ist, dafs die einzelnen Mzb.-Stämme gegenüber dem Mzb.-Serum oft ein so verschiedenes Verhalten zeigen, wie dies bei Agglutinationsvorgängen sonst niemals beobachtet wird. Ein weiterer und wichtigster Grund ist, dafs auch normales Serum in der Regel die gleichen Fähigkeiten besitzt und Mzbc in dem gleichen Mafse beeinflufst, wie ein

hochwertiges Immunserum. Die Resultate der Versuche Carinis sind auch nicht regelmäfsig, und dürften auch die positiven Resultate nicht den einwandsfreien Beweis erbracht haben, dafs das Phänomen der Agglutination bei dem Mzb. auf spezifische Einwirkungen des Immunserums zurückzuführen sind. *Eppinger.*

Sacharoff (1339). Um die Immunisierbarkeit gegen baktericides Serum bei Mzbc. zu prüfen, wurden nicht Vaccin, sondern virulente Mzbc. verwendet. Um Versuchsfehler, die bei Kettenbildung des Mzbc. sich einstellen könnten, zu vermeiden, wurden die Mzb.-Kulturen in Flüssigkeit gehörig durchgeschüttelt, so dafs fast gar keine Mzbc.-Ketten sich vorfanden. Sporenfreies Material wurde aus Blut an Mzb. gefallener Meerschweinchen gewonnen. Die Züchtung wurde in defibriniertem Kaninchenblut vorgenommen. Die Umzüchtung fand alle 2 Tage statt. Es fand keine Anpassung statt. Deshalb wurde Kaninchenserum verwendet. Da zeigte sich schon ein Erfolg. Schon nach 4 Passagen durch Kaninchenserum trat schon nach 6 Stunden eine rasche Vermehrung ein. Dann wurde versucht, den Einflufs festzustellen, welchen die Temperatur auf die erworbene Serumfestigkeit der Mzbc. nimmt. Zu diesem Zwecke wurden zwei Röhrchen, von welchen jedes 4 ccm Kaninchenserum enthielt, mit Serumbac., die schon 8 Passagen durch defibriniertes Blut und 8 durch Serum durchgemacht hatten, geimpft. Nachdem der Grad der Serumfestigkeit jedes dieser beiden Röhrchen festgestellt wurde, wurde je ein Röhrchen in dem Brutschrank und bei Zimmertemperatur belassen. (Selbstverständlich auch Bouillonkontrollröhrchen unter denselben Temperaturbedingungen.) Es zeigte sich einmal, dafs bei Übertragung nach 7tägiger Aufbewahrung (No. 14) eine deutliche Abnahme der Widerstandsfähigkeit der Mzbc. stattgefunden hatte, und bei Übertragung nach 9tägiger Aufbewahrung (No. 15) wurden sie unter alsbaldiger Verminderung schon nach 24 Stunden ganz abgetötet. Es scheint, dafs der Serumfestigkeit bei Brutschranktemperatur rascher abnimmt, als bei Zimmertemperatur. Ferner handelte es sich darum, zu sehen, ob die Serumfestigkeit auf die nachfolgenden Generationen übergehen könne, die mit dem Serum nicht in Berührung kommen. Die Möglichkeit eines solchen Überganges ergab die Umzüchtung serumfester Mzbc. in Bouillon, nach 24 Stunden nochmals in Bouillon, dann Umzüchtung auf Agar und von da auf Kochsalzlösung. Anfänglich (nach 14 Stunden) wurde eine Verminderung, aber schon nach 24 Stunden eine beträchtliche Vermehrung wahrgenommen. Serumfeste Mzbc. ändern sich bei Umzüchtung in Bouillon, indem sie ein flockiges Aussehen gewinnen. Die Flocken zerfallen nicht beim Schütteln, hängen sich gern an die Wände des Röhrchens und haften an der Platinöse wie eine schleimige Masse. Ähnlich ist das Verhalten auf Agar. Mikroskopisch zeigte sich keine Änderung, aufser, dafs keine Kapseln nachgewiesen werden konnten. Änderungen des makro- und mikroskopischen Verhaltens wurden auch an anderen immunisierten Bakterien, z. B. an Typhusbac., Mzb.-vaccin, Pneumok. und Choleravibrionen, beobachtet. Um die Frage zu lösen, wie die Virulenz der Mzbc. sich bei der Immunisation verändert, wurde folgender Versuch gemacht: eine

8mal durch defibriniertes Kaninchenblut und 8mal durch Kaninchenserum passierte Mzb.-Kultur, die nach 9tägiger Aufbewahrung bei Zimmertemperatur ihre Serumfestigkeit verloren hatte, wurde wieder 4mal durch frisches Kaninchenserum geschickt und gewann ihre Serumfestigkeit wieder. Nun wurden diese serumfesten Mzbc. auf Bouillon und auf Agar umgezüchtet und sonst minimal-letale Dosen dieser Kulturen Kaninchen intravenös beigebracht. Die Tiere blieben am Leben. Es ergab sich daraus, dafs eine Steigerung der Virulenz nicht stattfindet. Übrigens gibt S. zu, dafs, da sich dieses Resultat nicht deckt mit dem, das Danysz bei ähnlichen Versuchen erhalten, nämlich Virulenzsteigerung, seine Versuche nicht zahlreich genug sind, um etwas unangefochten zu beweisen, oder dafs die Immunisation seiner Mzbc. nicht genügend weit getrieben worden ist, oder der Ausgangsstamm besondere Eigentümlichkeiten besessen haben konnte.

Eppinger.

Ottolenghi (1333) erinnert daran, dafs, wenn man durch Wärme dem Antimilzbrandserum seine bactericide Wirkung nimmt, letztere ihm leicht durch Hinzufügung kleiner Mengen von Serum wiedergegeben wird, das man normalen Kaninchen, Pferden und Eseln entnommen hat, dafs es dagegen unwirksam bleibt bei Hinzufügung des Serums von Meerschweinchen, Hunden und Ochsen. Verwendet man nun statt des Serums das Fibrin derselben Tiere, indem man es dem erwärmten Antimilzbrandserum hinzusetzt, so erhält man dieselben Wirkungen, d. h. man erhält die Wiederherstellung des baktericiden Vermögens durch das Fibrin des Kaninchens, Esels und Pferdes, aber nicht durch das Fibrin des Meerschweinchens, Hundes und Ochsen. Der Verf. beschreibt genau die Technik, um nachzuweisen, dafs diese Wirkung nicht dem Umstande zugeschrieben werden kann, dafs Serum zwischen den Maschen des Fibrins enthalten war; wahrscheinlich handelt es sich um enzymatisches Komplement, das im Serum der ersteren Tiere enthalten war und auch im Fibrin, das sich ja zugleich mit jenem bildet und imstande ist, sich dem spezifischen Ambozeptor des Antikarbunkelserums anzupassen. Der Verf. hält es für ausgeschlossen, dafs das fragliche aus dem Fibrin stammende Komplement durch die Leukocyten gegeben sein könne, die zwischen den Fäden des Fibrins aufgehalten worden sind; er nimmt vielmehr an, dafs bei seiner Bildung die Plasmine eine grofse Rolle spielen. *Tiberti.*

Spangaro (1349) stellte sich mittels bestimmter Methoden (Auffangen des Taubenblutes direkt im sterilen Gefäfse, ohne es mit der Wunde in Berührung zu bringen) Proben flüssigen Blutes und durch Zentrifugieren eines solchen plasmafreies Blut und reines Plasma und durch Auffangen und Stehenlassen des Blutes in ausparaffinierten Reagensgläsern Serum her. Tauben sind relativ natürlich immun. Tauben, die eine einmalige Mzb.-Impfung überstanden haben, sind dann sicher und vollständig immun (erworbene Immunität). Aufserdem ist es bekannt, dafs Tauben, wiewohl natürlich relativ immun, einer experimentellen Mzb.-Infektion sicher erliegen*.

*) Diese Annahme entspricht nicht den Tatsachen. Vgl. die in meinem Laboratorium ausgeführte einschlägige Arbeit von Czaplewski (Jahresber. IV, 1888,

Tauben mit erworbener Immunität erliegen nicht, sondern verhungern. Es besteht sonach ein grofser Unterschied zwischen normalen Tauben und Tauben mit erworbener Immunität. Es wurde nun die baktericide Kraft des Blutes normaler und so absolut immuner Tauben geprüft. Die Resultate sind: Plasma und Serum üben keine baktericide Kraft aus; es wird wohl anfänglich die Vermehrung der Mzbc. gehemmt, und zwar im Serum schwächer als im Plasma. „Im morphologischen Teile des Blutes kann dagegen eine auffallende baktericide Wirkung nachgewiesen werden, die sich um so stärker erweist, je geringer die Plasmamenge ist.“ Das venöse und arterielle Blut verhalten sich diesbezüglich ziemlich gleich. Durch Zusatz von 1 bis 2 Tropfen reinen Blutes zu Serum und dem Plasma können die beiden letzteren an baktericider Wirkung gewinnen. „Dies zeigt sich um so auffallender, in je gröfserer Menge die morphologischen Bestandteile zugesetzt werden und je reichlicher das gleiche Blutquantum an Leukocyten ist.“ Im Gegensatze zum spontan ausgeschiedenen Serum hat ein solches des defibrinierten Blutes baktericide Wirksamkeit. Der Vernichtung der Mzbc. geht eine Degeneration derselben voran. Mit dem Blute immunisierter Tauben gelangt man zu denselben Resultaten. Der Unterschied besteht nur in der Intensität der bactericiden Wirkungen. *Eppinger.*

Bail (1296) fafst in dem vorliegenden Vortrage die Ergebnisse seiner mit Pettersson angestellten und im Centralblatt für Bakteriologie ausführlich niedergelegten Mzb.-Untersuchungen kurz zusammen. Die Disharmonie, welche zwischen baktericider Wirkung des Serums im Reagensglas und Empfänglichkeit, resp. Immunität des Tieres gegenüber der Mzb.-Infektion besteht, findet in den sich aus der komplexen Konstitution (Amboceptor und Komplement) ergebenden Verhältnissen eine Erklärung. So enthält das unwirksame Serum des immunen Hundes einen Amboceptor, der durch Leukocyten oder durch andersartiges Serum kompletiert wird*. Dafs das Kaninchenserum Amboceptor und Komplement enthält und trotzdem dem lebenden Tier keine Immunität gegen Mzb. verleiht, findet eine Begründung in dem Umstand, dafs die Organzellen des Kaninchens den Amboceptor binden, u. z. eine gröfsere Affinität zu letzterem besitzen als die Mzbc. „Das Problem: „Wie ist eine Infektion des Kaninchens bei den ausgesprochen baktericiden Eigenschaften seines Blutes möglich?“ existiert in Wirklichkeit nicht, weil innerhalb des Organismus die Mzb.-Abtötung nach Art des extravasculären Versuches nicht existiert.“ **

Zur Erklärung der natürlichen Immunität des Huhnes, das in seinem Serum nur Amboceptoren enthält, ergab sich andererseits, dafs Hühner-

---

p. 431) und die spätere bez. Arbeit desselben Autors (Jahresber. VIII, 1892, p. 123). *Baumgarten.*

*) Ich finde hierin keine Erklärung. Denn auch das Hundeblut (mit seinen Leukocyten) wirkt in vitro nicht baktericid. Die Kompletierung durch „andersartiges“ Serum kann für die Immunität nicht in Betracht kommen, da dem Hunde kein anderes Serum, als sein eigenes, zur Verfügung steht. *Baumgarten.*

**) Wenn die Organzellen des Kaninchens den Amboceptor binden, wie kommt er dann in so wirksamen Mengen in das Aderlafsserum des Kaninchens? *Baumgarten.*

serum durch Knochenmark und Leukocyten des gleichen Tieres baktericid wird, und dafs die Affinität des Hühneramboceptors zum Mzbc. grofs genug ist, um auch bei Gegenwart von Organzellen noch hervorzutreten*.

Was den Zustand bereits infizierter Tiere anlangt, so blieb das Serum des Kaninchens bis zum letzten Augenblicke baktericid, das anfängliche unwirksame Hühnerserum wird im Verlaufe der Mzb.-Infektion selbst milzbrandtötend. Die natürliche Immunität des Huhnes ist also mit Wahrscheinlichkeit darauf zurückzuführen, dafs milzbrandvernichtende Stoffe mobilisiert werden, die normalerweise vermutlich bei Stoffwechselvorgängen an Körperzellen tätig eingreifen. Das für die natürliche Immunität entscheidende Moment ist in der relativen Affinität der Mzbc. und Körperzellen zum Amboceptor gelegen**. *Sachs.*

Petterson (1334). Zu den bereits bekannten Tatsachen gehört, dafs der normale Hund in seinem Serum nur Immunkörper und kein Komplement, in seinen Leukocyten dagegen auf Mzbc. wirksames Komplement und ein wenig Immunkörper besitzt, weswegen Hundeleukocyten allein z. B. in indifferenten Flüssigkeiten etwas baktericid wirken. Die noch unbekannten Affinitätsverhältnisse der andern Hundekörperzellen zu dem Immunkörper suchte P. klarzulegen. Nach halbstündigem Behandeln des Hundeserums mit Hundeorganen wird das Serum weder durch Kaninchenserum noch durch Hundeleukocyten ergänzt, es wird ihm der Immunkörper entnommen, ebenso durch Mischung mit Knochenmark und Leukocyten. Werden aber letztere beiden mit dem Serum fortdauernd in Berührung gelassen, so werden sie mächtig baktericid. Auch dann wird der Immunkörper dem Serum entnommen von Hundeorganen, ausgenommen das Knochenmark, wenn sie mit aktivem Serum vermengt und der Mischung aktives Kaninchenserum zugefügt, bezw. das Hundeserum durch das Kaninchenserum ergänzt wird. Nach Ergänzung mit Hundeleukocyten aber findet Abtötung statt. (Selbstverständlich ist es, dafs bei diesen Versuchen die Resultate aus dem Verhalten der zugesetzten Mzb.-Kulturen gewonnen wurden.) Nun konnte an die Feststellung der Verhältnisse im immunisierten Hundekörper gegangen werden. Zunächst ergab sich, dafs das Serum immunisierter Hunde keine Mzbc.-tötende Wirkung besitzt. Dagegen wirken die Leukocyten baktericid; da das defibrinierte Blut Leukocyten enthält, wirkt es auch baktericid. Nach einer Infektion macht sich ganz besonders die Baktericidie des Blutes bemerkbar, die in geradem Verhältnisse steht zur Höhe der gleichzeitig auftretenden Hyperleukocytose, also zur Menge des anwesenden Komplements, das durchaus nicht, auch nicht durch etwaiges Defibrinieren des

*) Auch dieser Erklärung steht die Tatsache entgegen, dafs auch das Hühnerblut, samt seinen Leukocyten, in vitro nicht baktericid auf Milzbrandbac. einwirkt. *Baumgarten.*

**) Ich kann diese Auffassung nicht für genügend begründet erachten. Sicher ist nur, dafs zwischen der baktericiden Wirkung des Blutes resp. des Blutserums in vitro und der Empfänglichkeit resp. Immunität der betreffenden Tierart keine Übereinstimmung besteht und dafs wir daher diese baktericiden Wirkungen des Aderlafsblutes nicht für die Erklärung der natürlichen Immunität verwerten können. *Baumgarten.*

Blutes an das Serum übertritt. Wie die Hyperleukocytose nach Infektion zurückgeht (schon nach 2 Tagen), schwindet mit der Verminderung der Leukocyten die baktericide Wirkung des defibrinierten Blutes. Die Wirksamkeit der Leukocyten im defibrinierten Blute machte sich auch geltend, wenn solches mit Organenbrei gemischt wurde, auch dann, wenn nach vollständiger Abtötung der Mzbc., die gleich anfangs zugesetzt worden sind, frische Mzbc. zugefügt worden sind. Das Serum ist und bleibt unwirksam. Da die Mzb.-Immunität offenbar eine baktericide Immunität ist, mufste die Frage aufgeworfen werden, ob während des Immunisierens Neubildung von Immunkörpern eintritt. Diesbezügliche Untersuchungen ergaben, dafs eine Vermehrung des Immunkörpers nicht stattfindet. (Die Bestimmung des Immunkörpers geschah teils direkt durch Untersuchung der baktericiden Wirkung des verschieden stark verdünnten Serums nach Ergänzen mit Kaninchenserum und Hundeleukocyten, teils indirekt durch Absorption mit toten Bakterien). Es lag nahe anzunehmen, dafs ohne Vermehrung des Immunkörpers beim immunisierten Tiere eine solche Veränderung stattfinden könne, die die Abtötung der eingeführten Keime bei weitem besser bewirken, als beim normalen Hunde. Eine Versuchsreihe (VII) zeigte, dafs die Affinität des Immunkörpers zu den Organzellen abgeschwächt, oder die zu den Bakterien erhöht werden konnte, so dafs im letzteren Falle der Immunkörper sich an die Bakterien anlagerte. Eine weitere Versuchsreihe (VIII) ergab, dafs das Hundeserum gegenüber den Organen dieselbe Eigenschaft bewahrt (Serum ohne Leukocyten mit Leber, Niere, Hoden, Gehirn unbeschränktes Wachstum, mit Knochenmark aber Abtötung — Hundeserum mit Leukocyten und allen möglichen Organen immer Abtötung) wie vor der Immunisierung. Auch ein Ersatz des Hundekomplements ist ebenso unmöglich, wie bei normalen Hunden, wohl aber bis zu einem gewissen Grade der des Hundeimmunkörpers durch Ochsen- oder Kaninchenimmunkörper, wobei allerdings nicht so kräftige Wirkung erzielt wird wie durch den Ersatz durch den Immunkörper eines Hundes. Eine Veränderung des Immunkörpers, wie auch der Organe immunisierter Tiere wurde nicht gefunden, also kein Unterschied zwischen ihnen und denen normaler Hunde. Das einzig Notwendige für die Mzb.-Abtötung ist die Anwesenheit der Hundeleukocyten bezw. des Komplements, und scheint es, dafs bei immunisierten Tieren eine Vermehrung dieses Komplements zu Wege kommt. Diesbezügliche Versuche (XI und XII) zeigten aber, dafs die vermutete Vermehrung des Komplements nur geringgradig ist, und erscheint es P. unwahrscheinlich, dafs die durch das Immunisieren erworbene Widerstandsfähigkeit darauf beruhen sollte. Das Serum immunisierter Tiere hat keine Schutzwirkung; dagegen besitzen die Leukocyten (Komplemente) eine solche (Versuch XIII), aber allerdings nur geringe Schutzwirkung. Es sind grofse Mengen von Hundeleukocyten notwendig, und müssen sie mit den Bac. an gleicher Stelle eingeführt werden. Petterson hat die Vorstellung, dafs die Leukocyten bei der Mzb.-Immunität eine wichtige Rolle spielen. Sie (die Leukocyten) werden bei der Infektion aus dem Knochenmark hervorgelockt zur Stelle der Infektion, wirken als Komplement baktericid, daher der

günstige Einfluſs der Leukocytose; der Unterschied zwischen dem normalen und dem immunisierten Tiere beruht in dem, daſs bei ersterem weniger, bei letzterem mehr Leukocyten die Infektion verhüten. Bei Infektion mit zu groſsen Mengen Mzbc. reicht die Leukocytose bezw. die Menge der schützenden Leukocyten nicht aus, und die Tiere gehen unter solcher Bedingung zugrunde. Die Ergebnisse vorliegender Untersuchungen sind kurz zusammengefaſst folgende: Die Mzb.-Infektion veranlaſst beim Hunde eine gesteigerte Zufuhr des Komplements bezw. der Leukocyten; das Serum ist vor und nach der Infektion unwirksam; die Immunisierung des Hundes bringt keine Neubildung von Immunkörper hervor, eine Neubildung von Komplement ist wahrscheinlich; das auf die Mzbc. spezifisch wirksame Agens ist sowohl beim normalen wie immunisierten Hunde das Komplement, und dieses entfaltet bei fremden Tieren eine gewisse Schutzwirkung gegen Mzb.; der immunisierte Hund entfaltet bei Mzb.-Infektion eine gröſsere Leukocytose als der normale, weswegen beim Ersteren mehr wirksames Komplements zu den infizierten Stellen zugeführt wird, als beim Letzteren*.

Eppinger.

Bail (1294). Bei der aktiven Immunisierung von Kaninchen, Schafen, Mäusen und Meerschweinchen wurde nicht die Pasteursche Methode angewendet, sondern sie wurde mit keimfrei gemachtem Mzb.-ödem durchgeführt. Das Serum so immunisierter Kaninchen und Schafe zeigt einen sehr hoch gehenden Schutzwert, so daſs Bruchteile eines ccm intravenös eingespritzt normale Kaninchen vor der subcutanen Infektion mit rund 1000 Mzbc. zu schützen vermögen. Mäuse zu schützen, gelingt seltener; von den passiv immunisierten Meerschweinchen hielt keines die Infektion aus, wiewohl die Erkrankung 5-8mal länger dauerte, als die der Kontrolltiere. In den Organen solcher Mäuse und der Kaninchen, die nicht vollkommen immunisiert worden sind, sind die Mzbc. sparsamer, zeigen Degenerationserscheinungen und sind z. B. in der Milz in Form von einander getrennter Häufchen unter einander verschlungener Fäden angeordnet. Der mit dem Immunserum erzielte Impfschutz ist von sehr geringer Dauer; es ist offenbar nicht baktericid. Nur dann, wenn in der Periode der passiven Immunisierung durch Mzb.-Ödem der erneuten Infektion eine ödematöse Veränderung folgt, so bleibt das Tier immun, d. h. es wurde aktiv immunisiert. Solche Ödeme unterscheiden sich von denen der infizierten, aber nicht immunisierten Tiere durch strenge Abgrenzung und eitrige Erweichung, die zu Abszeſsbildung führt. Dem Serum mit Mzb.-Ödem immunisierter Tiere kommt eine präzipitierende Wirkung auf Ödem zu. Sie bezieht sich nicht auf andere Tiere z. B. Schafe, die mit Ödem von Kaninchen behandelt wurden, sondern tritt auf im Serum von Kaninchen, die nur mit Kaninchenödem behandelt wurden. Das Präcipitin ist demnach ein Isopräcipitin, und rührt von einem Stoffe her, den der Mzbc. im Tierkörper er-

*) Es würde hier zu weit führen, in eine Kritik der interessanten Arbeit P.s einzutreten. Ich möchte nur bemerken, daſs die Schluſsfolgerungen des Herrn Verf.s manches Bedenken erregen und daher nicht ohne weiteres zu akzeptieren sind. *Baumgarten.*

zeugt. Ein Zusammenhang zwischen schützender und präzipitierender Wirkung des Serums besteht nicht; die letztere tritt bei gewöhnlicher Temperatur und fast momentan bei Mischung der Flüssigkeiten auf. Betreffs der Wirkungsweise des Schutzserums konnte konstatiert werden, dafs es nicht baktericid ist und keine Immunkörper besitzt*. B. gibt bei dieser Gelegenheit die Methode an, nach der er feststellte, was unter Immunkörper zu verstehen sei: eine 14-16stündige Agarkultur wurde in 3 ccm physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt; 1 ccm dieser Aufschwemmung auf 15 ccm mit NaCl aufgeführt und zentrifugiert. Dem aus nur wenig sporulierenden Bac. bestehenden Satz, nachdem er $^1/_2$ Stunde unter strömendem Dampfe erhitzt wurde, ist das zu untersuchende Serum zugesetzt und $^1/_2$-1 Stunde bei 37° C. unter öfterem Umschütteln gehalten worden. War das dann abzentrifugierte Serum nach Zusatz von etwas aktivem Kaninchenserum wirksam, so waren Immunkörper vorhanden, wenn nicht, dann keine, und war vollkommene Absorption eingetreten. Daraus, dafs das Serum künstlich immunisierter Tiere nicht den Charakter baktericiden Serums besitzt, wie z. B. das nach Typhusimmunisierung, folgt nicht, dafs eine baktericide Wirkung im Tierkörper ausbleiben müsse. Denn bleiben nach Infektion mit Mzbc. Tod und Krankheit aus, dann kann es nur durch Abtötung derselben geschehen. Allerdings haben weitere Versuche (S. Origin. Tabelle VI-XIV) mit Sicherheit dargetan, „dafs von der Immunseruminjektion her kein aufsergewöhnliches milzbrandtötendes Agens im Körper zurückgeblieben ist. Was an Bac.-Vernichtung geleistet werden kann, erfolgt mit den normalen Kräften des Organismus; die Seruminjektion tut nichts hinzu, wie denn auch im extravaskulären Versuche ein Zusatz ansehnlicher Mengen von Immunserum den Versuchsproben keinerlei baktericide Wirkung erteilt, wenn nicht schon ohnedies eine solche bestand". — Dafs das Mzb.-Immunserum ein antitoxisches wäre, hält B. für unwahrscheinlich, da ein solches eine Giftwirkung der Mzbc. voraussetzt, was aber nicht der Fall ist, denn das zur Immunisierung benutzte Ödem besitzt keine Giftwirkung, und auch im tierischen Körper wird kein Gift erzeugt, da bei dem Mzb. immuner Tiere eine Vermehrung der injizierten Mzbc. nicht stattfindet, diese ihrer verhältnismäfsig geringen Menge wegen ein Gift nicht erzeugen können, wohl aber durch die Zellen des leukocytären Apparates vernichtet werden**. — B. schliefst vorliegende Mitteilung mit zum Teil theoretisierenden Bemerkungen über die Möglichkeit, ob der Mzbc. Lysin (in Kruseschem Sinne — als ein Absonderungsstoff der Mzbc., der die Abwehrkräfte des Organismus gegen pathogene Keime lahmlegt, und seine Vermehrungsfähigkeit begünstigt) erzeugt oder nicht. Wenn ja, dann müfste Antilysin erzeugt wer-

*) Diese Beobachtung ist auffallend, da doch bereits normales Kaninchenserum exquisit baktericid wirkt und man nach Analogie mit anderen Immunisierungen erwarten sollte, dafs durch die Immunisierung die baktericide Wirksamkeit des Serums gesteigert werde. *Baumgarten.*

*) Es ist zu bedauern, dafs so mühevolle und durchaus exakte Versuche zu keinem befriedigenderen Ergebnis, als einem Wiederbelebungsversuche der alten Phagocytentheorie geführt haben. *Baumgarten.*

den können, und würde dieses im Körper des Tieres die baktericiden Verrichtungen des Körpers zur Geltung kommen lassen. Entscheidende Versuche liegen für diesmal nicht vor. *Eppinger.*

Bail (1295). Die Immunisierung der Schafe wurde mittels des Lysins (im Sinne Kruses — siehe voranstehenden Bericht) des Mzbc., welches in der sterilisierten Ödemflüssigkeit milzbrandiger Tiere gewonnen werden kann, vorgenommen, wobei die Vorstellung besteht, dafs sich im behandelten Tiere Antilysin bildet und es vor Infektion mit lebenden Bacillen schützt. Die ersten Versuche lehrten auch, dafs das Serum so behandelter Tiere nicht nur diese selbst, sondern auch normale Tiere immunisiert. Bei den ersteren Tieren handelt es sich also um Eigenimmunisierung, die sich wesentlich von der Pasteurschen und Sobernheimschen Immunisierungsmethode dadurch unterscheidet, dafs die Mitwirkung lebender Mzbc. wegfällt. Der erste Versuch umfafste 6 ungarische Schafe, von denen 5 mit Ödem milzbrandiger Kaninchen vorbehandelt wurden, und das 6. als Kontrolltier diente. Im folgenden Versuche (4 ungarische Schafe) wurden die Schafe mit Serum von einem seit langer Zeit mit Ödem behandelten Schafe immunisiert. Die Versuche führten zu positivem Resultate; nur ein Schaf der ersten Versuchsreihe ging zugrunde, wahrscheinlich wegen zu geringer Menge des injizierten Serums und einer gleichzeitig bestehenden Drehkrankheit. Eine 3. Versuchsreihe sollte darlegen, auf wie lange Zeit die Schutzkraft sich erstreckt. Diese Versuche lehrten den grofsen Nutzen der Eigenimmunität (1. Versuch), dafs 5 ccm Serum (2. Versuch) das Mindestmafs zwecks passender Immunisierung ist, und dafs der Schutz auf 3 Wochen sich erstreckt. Sämtliche Schafe bewiesen ferner, dafs die Ödemeinspritzung ohne jede Erscheinung vertragen wird. Nun folgen Versuche mit siebenbürgischen Wollschafen (wertvolle Rasse), bei denen hochvirulentes und sporenhaltiges Mzbc.-Material zur Infektion verwendet wurde. Die Immunisierung geschah mit von Mzb.-kranken Schafen herrührendem Ödem, also mit homologer Flüssigkeit; allerdings wurde dabei vorausgesetzt, dafs das gleichartige Schafödem von Schafen sehr leicht verarbeitet werde und deshalb sehr frühzeitige Immunität eintreten müsse. Dies erwies sich aber als nicht richtig; denn in dem Versuch, in welchem 4 Tage nach der Vorbehandlung infiziert wurde, gingen von 6 Tieren fünf zugrunde. Die Zeit zwischen Vorbehandlung und Impfung war zu kurz. Die letzte in dieser Mitteilung besprochene Versuchsreihe (10 Schafe) lehrte auch manches Wichtige. Es fanden sich unter den 10 Schafen kranke (Schafe XXXIII, XXVI und XXVIII). Dieselben ertrugen die Schutzimpfung (mit Schafödem) sehr gut, gingen aber nach der Infektion zugrunde, was beweist, dafs kranke Tiere schwer oder gar nicht zu immunisieren sind, und mufs das insofern berücksichtigt werden, als, wenn auf diesen Umstand nicht Rücksicht genommen wird, die Statistik der Schutzimpfungserfolge verschlechtert wird. Das gilt ebensowohl für Mzb. wie für Schweinerotlauf. Nicht minder schwerwiegend ist die Vorstellung, dafs von derartigen, ihrer mehr oder weniger augenfälligen Krankheit, vielleicht auch der individuellen Disposition wegen zur Schutzimpfung untauglichen Tieren aus die Seuche verschleppt

werden kann. Schaf XXX dieser Versuchsreihe wurde ausschliefslich mit sterilisiertem Mzb.-Blute vorbehandelt; es kam allerdings, aber nach schwerer Erkrankung durch. Sonach ist dieses Immmunisierungsverfahren nicht anzuempfehlen. Dafür aber ein solches, wo Mzb.-Blut mit Ödem verwendet wird. Es wäre das praktisch, weil Ödemflüssigkeit schwieriger und spärlicher, Blut in hinlänglicher Menge gewonnen werden kann. Es wird das aber auch nicht nötig sein, da es sich herausgestellt hat (Schaf XXII), dafs die einmalige Einspritzung von nur $2^1/_2$ ccm hinreicht, vollständig zu schützen. Es müssen weitere Versuche zeigen, ob nicht öftere Einspritzung des Impfstoffes sich noch besser eignen würde. Überhaupt müssen noch weitere Erfahrungen über die Eigentümlichkeiten des Ödems gesammelt werden. Auch zeigte es sich (letzte Versuchsreihe) z. B. bei Schaf XXVII, dafs bei genug grofsem Intervall zwischen Vorbehandlung und Infektion zu grofse Mengen von Ödem eingeführt worden sind, denn der Körper eines normalen Tieres vermag innerhalb einer begrenzten Zeit nur eine bestimmte Menge von Ödem zu verarbeiten; wird diese überschritten, so kommt es statt zur Ausbildung von Immunität zur Überempfindlichkeit. Wenn gröfsere Mengen von Ödem zum Erfolge führen sollen, mufs die Möglichkeit der Herstellung der Überempfindlichkeit hintangehalten werden, was dadurch geschieht, dafs man jene getrennt in Zwischenräumen einführt. *Eppinger.*

Tiberti (1351) stellte sich das Nucleoproteïd des Mzbc. in folgender Weise dar: Agarkulturen wurden 20-24 Stunden bei 37° oder 3-4 Tage bei 20° C. gehalten, so dafs sie gar keine oder nur sehr wenige Sporen bildeten. Dann wurden sie mit einem Spatel abgelöst, in einen sterilisierten Rezipienten getan, in welchen ihnen eine 2-3proz. Lösung von Ätzkali zugefügt wurde. Durch Umrühren bis zur Bildung einer homogenen Suspension wurde diese 3-4 Tage unter oftmaligem Umrühren einer Temperatur von 20-25° C. ausgesetzt, wodurch eine genügende Auflösung der Mzbc. erzielt wird. Die Suspension nimmt dann eine schleimige Konsistenz und ein opalartiges Aussehen an. Mikroskopisch kann man sich davon überzeugen, dafs die meisten Mzbc. desintegriert sind. Fügt man nun dieser Suspension verdünnte Essigsäure hinzu, so bildet sich ein flockiger Niederschlag, über welchen der flüssige Bestandteil sich ansammelt Der Niederschlag gibt die Reaktion des Nucleoproteïds, wird auf sterilisiertem Löschpapier gesammelt und wiederholt mit destilliertem Wasser gewaschen; man nimmt ihn mit einem Spatel auf und löst ihn in 2proz. Lösung von Natriumcarbonat. So erhält man eine opalartige Flüssigkeit, die das Nukleoproteïd der Mzbc. in Lösung enthält. Die Dosis des Nucleoproteïds berechnet man aus der Differenz der getrockneten und der dann veraschten Lösung. Es wurde durch Chamberland-Filter filtriertes Nucleoproteïd verwendet, um ganz sicher zu sein, dafs in dem gebrauchten Filtrat keine Sporen und Keime sich befinden. Bei der ersten Reihe der Experimente wurden 12 Kaninchen (Meerschweinchen konnten nicht immunisiert werden) zwischen 0,036 und 0,052-0,062 schwankenden Dosen von Nucleoproteïd unter die Bauchhaut injiziert und zwar 3-4mal. Die Tiere zeigten sich

anfangs niedergeschlagen, verloren den Appetit, boten Temperaturen von 39,8-40,8^{0} und örtlich an den Impfstellen leichte Verdickungen. Nach Verlauf von einigen Tagen genasen sie. 14-15 Tage nach der letzten Impfung wurden die Tiere infiziert mit letalen Dosen von Mzbc. 8 Tiere überlebten die Infektion, 4 gingen daran, und zwar später als die Kontrolltiere, zugrunde. In einer zweiten Versuchsreihe wurden etwas gröfsere Dosen von Nucleoproteïd verwendet und darauf acht genommen, wie lange der Impfschutz dauert. Das Ergebnis war, dafs von 12 Kaninchen 9 die Infektion überlebten, 3 zugrunde gingen. Von diesen 3 waren 2 $3^1/_2$ Monate seit der letzten Impfung infiziert, eines nur 2 Monate nach der letzten Impfung. Von den Überlebenden waren 4 seit der letzten Impfung $3^1/_2$ Monate infiziert, die anderen seit einem geringeren Zeitabschnitte. — Galeotis Untersuchungen, die teils mit aus den Organen aktiv immunisierter Tiere extrahierten Nucleoproteïden, teils mit aus den Mzbc. selbst, nach T.'s Methode extrahiertem Nucleoproteïd der Mzbc., angestellt wurden, haben gleiches Resultat ergeben wie die T.'s. Aus den ersten Untersuchungen geht hervor, dafs nicht nur im Serum, sondern auch in den Organen solcher Tiere sich solche immunisierende Eigenschaften festsetzen, dafs man aus ihren Geweben Eiweifsstoffe erhalten kann, die eine gewisse Wirksamkeit beim Verlauf des Mzb. entfalten, indem sie einige Tiere vor dem Tode retten, oder den Verlauf der Krankheit verzögern. Zu Casagrandis negativen Resultaten, die er nach Immuniserungsversuchen mittels Nucleoproteïden der Mzbc. erhalten hat, bemerkt T., dafs dies daran gelegen habe, dafs Casagrandis Bedingungen, unter denen er experimentierte, nicht zweckentsprechend (nicht entsprechende Zubereitung des Nucleoproteïds) und ganz verschieden von denen waren, unter denen er und Galeoti gearbeitet. Wenn Vigorita trotz Anwendung der Methode von T. dennoch negative Resultate erzielt hat, so glaubt T. dartun zu können, dafs Vigorita sich nicht an das Verfahren von ihm gehalten habe, da er z. B. nicht Mzbc., sondern Mzb.-Blut zur Anwendung gebracht hat, in welchem einerseits für das Wachstum der Mzbc. schädliche Substanzen sich befinden und andererseits bekanntermafsen aus Mzb.-Blut weniger Keime aufgehen, als aus direkt ausgesäten Mzbc. — T. schliefst: es ist möglich, den Kaninchen in der Mehrzahl der Fälle eine aktive Immunität gegen Mzb.-Infektion vermittels des aus den Mzbc. erhaltenen Nucleoproteïds zu verleihen. *Eppinger.*

Rossi (1337). Nach den Arbeiten von Galeotti und Tiberti über die immunisierende Wirkung des aus dem Mzbc. extrahierten Nucleoproteïdes der Mzb.-Infektion gegenüber wollte der Verf. untersuchen, wie und in welchem Mafse das Leberglykogen bei der Erzeugung Immunität beteiligt sei. Zu diesem Zwecke ernährte er ein Kaninchen viele Tage lang mit Glukose, immunisierte es dann mit Nucleoproteïd und infizierte es endlich mit einer virulenten Mzb.-Kultur. Zur Kontrolle wurden andere Tiere mit dem infizierten immunisiert, ohne dafs sie vorher der Zuckerdiät unterworfen worden wären. Der Verf. hatte sich vorher vergewissert, dafs die Ernährung mit Glukose das Leberglykogen be-

trächtlich vermehrt. Nachdem er die Art und Weise, wie er das Nucleoproteïd präparierte, und die Brückesche Methode zur Aufsuchung und Dosierung des Glykogens der Leber auseinandergesetzt hat, berichtet er über die erlangten Resultate: Die einzige sichere Schlufsfolgerung besteht darin, dafs das auf chemischem Wege aus dem Mzbc. extrahierte Nucleoproteïd Immunität gegen die Mzb.-Infektion verleiht, dafs in diesem Falle das Leberglykogen unverändert bleibt und mit der Darreichung der Glykose zunimmt; wahrscheinlich ist jedoch, dafs das Leberglykogen einen gewissen Einflufs auf die Mzb.-Infektion ausübt. *Tiberti.*

Sobernheim (1348). Dieser Aufsatz S.s betrifft die Wiedergabe eines Vortrages über sein Verfahren der Immunisierung gegen Mzb. Unter vorausgeschickter Erwähnung der Immunisierungsversuche von Sclavo und Marchoux (s. Jahresber. Bd. XVII, p. 130) und ihm selbst, wird die Tatsache festgestellt, dafs Schafe sich zur Gewinnung des Immunserums am besten eignen. Spezifische Eigenschaften und Wirkungsweise besitzen nur Sera solcher Tiere, die durch eine systematische Vorbehandlung eine hochgradige aktive Immunität erreicht haben. Eine hochgradige Immunität kann auch durch kombinierte Vorbehandlung mit Serum und Injektion von abgeschwächten Kulturen, die längere Zeit hindurch durchgeführt wird, erzielt werden. Drei Wochen nach der letzten Injektion wird die Blutentnahme vorgenommen. Die Wirkungsweise des Serums ist nicht ganz aufgeklärt. Es wäre anzunehmen, dafs sie, da es sich bei Mzb. um bakteritische Allgemeininfektion handelt, auf antibakterielle Einflüsse zurückzuführen sein dürfte. Allerdings wurde bis jetzt spezifisch antibakterielle Wirkung des Mzb.-Serums weder innerhalb, noch aufserhalb des Tierkörpers nachgewiesen. Auch eine Agglutinationskraft kommt dem Mzb.-Serum nicht zu, ebensowenig eine Bakteriolyse. Von einer Abschwächung der Virulenz der Mzbc. kann auch nicht die Rede sein. Unter solchen Verhältnissen wird demnach der Gedanke, dafs antitoxische Kräfte bei der Mzb.-Immunität im Spiele sind, nähergerückt. Die Haltbarkeit des Mzb.-Serums ist sehr grofs; es kann unbeschadet auf 60-70° C. erhitzt werden und verträgt alle möglichen äufseren Einflüsse: Licht, Zufuhr gewöhnlicher Luft (und offene Fläschchen), und Temperaturschwankungen ohne an seiner ursprünglichen Wirkungskraft einzubüfsen. S. hat es unternommen, das Mzb.-Serum praktisch d. h. bei Bekämpfung des Mzb. unter den Tieren zu verwenden (von der Behandlung des Menschen-Mzb. mit Serum hat S. abgesehen), nachdem er festgestellt hatte, dafs Mzb.-Serum allein, ganz besonders aber bei der kombinierten Serumbehandlung, den Tieren Schutz gewährt gegen eine stomachale Sporeninfektion. Die Brauchbarkeit (Wertbemessung) des Serums wurde, ehe es verwendet wurde, an Kaninchen und Schafen ausprobiert. Es gelang S. in der Tat, bei ausgebrochenen Mzb.-Epidemien durch Seruminjektion Tiere zu immunisieren und ergriffene Tiere auch zu heilen; doch wird zugestanden, dafs eine Immunität von nur kurzer Dauer geschaffen wird. Daher die Bestrebungen, einen kräftigeren und beständigeren Impfschutz zu erzielen. Das gelang durch das Verfahren kombinierter aktiver und passiver Immunisierung, wie solche von Kolle und Turner

als Simultanimpfung bei der Rinderpest und von Lorenz beim Rotlauf angewendet worden ist. Das Mzb.-Serum wird zu diesem Zwecke gleichzeitig mit abgeschwächter, dem Pasteurschen Vaccin II gleichkommenden Mzb.-Kultur eingespritzt. Noch besser ist der Erfolg, wenn eine getrennte Injektion von Serum und Kultur vorgenommen wird und zwar bei Rindern und Pferden Serum in der Menge von 5 ccm, bei Schafen in der von 4 ccm und Kulturdosis von der Menge von 0,5 ccm bezw. 0,25 ccm. Es wurden bereits 75,000 Impfungen, wovon zum gröfsten Teil an Rindern, 12-13,000 an Schafen und etwa 2000 an Pferden vorgenommen. (Der gröfste Teil der Impfungen entfallen auf Argentinien und Uruguay.) Die Impfungen verlaufen ohne ernstere Reaktion; dann und wann Temperatursteigerungen von 0,5-1^0. Nur selten wurde Frefslust-Abnahme, Herabsetzung der Milchsekretion, an Ort und Stelle der Impfung unbedeutende Anschwellungen, niemals ernstere Folgen und am allerseltensten solche Folgeerscheinungen nach Seruminjektion, wie sie nach Injektion von Diphtherieserum vorkommen, beobachtet. Tierverluste sind anfänglich aber in minimalster Menge (9 auf 75000 Impfungen) vorgekommen. Sie betrafen Zugochsen, die vor und nach der Impfung sehr angestrengt wurden. Unter den Reaktion darbietenden Tieren machten sich besonders Mastochsen und kräftige Kühe bemerkbar. Reaktionen und Tierverluste werden erheblich verringert, als nach bestimmter Angabe für praktische Zwecke brauchbare, gleichmäfsig abgeschwächte Kulturen, also solche mit immer gleicher Virulenz, benutzt wurden. Nach den überreichlichen Erfahrungen S.s dürfte der Impfschutz nach angegebenem Verfahren sich auf ein Jahr auf praktisch ausreichender Höhe halten. Die von S. eingeführte kombinierte Impfmethode hat vor der Pasteurschen den Vorteil, dafs bei derselben bei mindestens gleicher, wenn nicht überlegener Wirksamkeit nur eine einmalige Behandlung der Tiere erforderlich ist. Dieser Vorteil fällt wesentlich in die Wagschale, wo es sich um Massenimpfungen, wie dies in Südamerika notwendig war, handelt. Ein weiterer Vorteil der Simultanimpfung ist der, dafs die Immunität sich schon 10-12 Tage nach der Impfung einstellt, dafs der Impfschutz länger anhält, als bei der Pasteurschen Impfung und endlich ist die Seruminjektion auch ein Heilmittel, während das Pasteursche Verfahren zu kurativen Zwecken nicht dient. *Eppinger.*

Schubert (1345) arbeitete mit Sobernheimschem Mzb.-Serum, und sind zu seinen Versuchen zum Unterschiede von den Versuchen der Wertbestimmung des Mzb.-Serum Sobernheims, der sie an Schafen bemessen, Kaninchen, Meerschweinchen und Ratten verwendet worden. Die Versuche erstreckten sich auf zwei Reihen, in deren ersten die Methode Sobernheims befolgt, in der zweiten eine neue Methode eingeschlagen wurde. Erste Reihe: Kaninchen — Serum intravenös — Kultur vollvirulenter Mzbc. 30 Minuten nachher, subcutan. Verwendet wurde einfaches Serum (Rinder oder Hammel), ein zweifach gemischtes (von zwei Tierspezies gewonnenes und zusammengemischtes = α) und ein dreifach gemischtes = A. Letzeres Serum ergab die relativ beste Prüfungsreihe. Das betreffende Tier starb bei kleinster Serumdosis (2,0 ccm) erst nach

5 Tagen. Zweite Reihe: Dreifach gemischtes Serum (Dosis: 0,5-5,0 ccm) Kaninchen intravenös injiziert — 2-6-20 Stunden danach Kultur subcutan. Es schien, dafs die Injektion von Kultur 2 Stunden nach der Seruminjektion zur Wertbemessung geeignet wäre, da bei dieser Methode die Tiere am leichtesten und recht konstant krank waren. Weitere vergleichende Untersuchungen ergaben aber, dafs dieser Erfolg sich durchaus nicht gleichmäfsig wiederholte und bei allen anscheinend günstigeren Versuchsreihen es sich doch nur um individuelle Zufälligkeiten handeln konnte, was offenbar für eine Wertbemessung unzukömmlich ist. (Die vergleichenden Untersuchungen, unter denen sich auch solche nach der Methode Sanfelices und mit Sclavos Mzb.-Serum befanden, weil sonst ohne Belang, siehe im Original.) Eine Versuchsmodifikation: intraperitoneale Injektion von Mzb.-Serum a und 24 Stunden danach Infektion, schien, da die gröfste Serumdosis den besten Schutz gewährte, Erfolg zu versprechen und wurde mit derselben eine gröfsere Versuchsreihe angestellt. (Tab. IV und V.) Es stellten sich aber Unregelmäfsigkeiten in den Erfolgen ein, die in den zu grofs gewählten Zeitabständen zwischen Serum- und Kulturinjektion vermutet wurden, was sich aber auch als nicht zweckmäfsig herausstellte. Auch Versuche mit weifsen Ratten führten zu keinem Ziele. Nach Sch.s theoretischen Überlegungen scheinen die Unregelmäfsigkeiten in der Wirkungsweise des Mzb.-Serums bei Immunisierung und dadurch die Erfolglosigkeit der Methode der Wertbemessung des Mzb.-Serums in der Ungleichmäfsigkeit des Zusammenwirkens des Komplements und Immunkörpers zu beruhen, was wieder in der Inkonstanz des Komplements (bezw. des dominanten Komplements) zu suchen ist. Um letzterem Übelstande zu begegnen, wurde ein konstantes bezw. aktives frisches Serum zum Immunserum hinzuzufügen versucht. Die Versuche boten auch unregelmäfsige Erfolge; desgleichen ergaben sich Unregelmäfsigkeiten in Erfolgen, wenn Immunserum und Kultur in vitro gemischt und dann injiziert wurden. Es bestand da die Absicht einer der Injektion vorausgehenden Sensibilisierung der Mzbc. Auch die schliefslichen Versuche: vorherige Injektion des Serum subcutan, nachträgliche Kulturinjektion intraperitoneal, um Amboceptor des Immunserums und dominantes Komplement des Tieres gleichzeitig und nebeneinander mit den Mzbc. in Berührung zu bringen mifslangen in bezug auf die Brauchbarkeit zur Wertbemessung des Immunserums. — Sch. schliefst aus seinen Untersuchungen, dafs jeder gesetzmäfsige Zusammenhang zwischen der Vorbehandlung der Tiere mit dem Mzb.-Serum und dem Verlauf der Infektion mit virulenten Mzbc. fehlt, dafs sich ferner zwar der Schutzwert des Serums nachweisen läfst, eine exakte quantitative Wertbestimmung des Mzb.-Serums nicht möglich erscheint. *Eppinger.*

Mendez (1330) stellt zunächst eine Statistik der mit Mzb.-Serum behandelten Mzb.-kranken Menschen auf: Mendez 25; Dasso 105; Cenuti 20; Gomez 11; Mendez 1073; unter letzteren Fällen fanden sich solche schwerster Art mit Komplikationen und Fieber von 41-42°. In 5% derselben konnte man mehrere bis 36-52 Pusteln bei einem und demselben Falle beobachten. Die Seruminjektionen wurden fast ausnahmslos in 4-8 Tagen gemacht.

Das jüngste Individuum war ein Säugling von 8 Monaten mit einer Pustel an der Unterlippe. Auch Schwangere wurden behandelt. Die Mortalität war bei 1073 Fällen = 4,19 %. Die Todesursachen waren: Hals- und Glottisödem, Myocarditis und Atherom, Alkoholismus und endlich sind bei einigen der Verstorbenen die Injektionen erst in Agone gemacht worden. M. ergeht sich dann in Betrachtungen über die Todesursache bei Mzb.; sie beruhe nicht in Mzb.-Septikämie, sondern in Mzb.-Intoxikation. Das soll ganz besonders aus den Resultaten seiner Serumbehandlung hervorgehen. Bei derselben bemerkt man zunächst einen Abfall der Temperatur, dann einen Abfall der Puls- und Atemfrequenz und endlich subjektives Wohlbefinden. Etwa bestandene Cyanose und Dyspnoe schwinden alsbald. Das alles erfolge durch Neutralisation der Toxine durch Antitoxine. Die Wertbestimmung des Anti-Mzb.-Serums ist wichtig wegen der Dosierung für Menschen. M. hat nunmehr ein Serum-Antitoxina carbunculosa, von dem 3 ccm, d. i. entsprechend 1500 I.-E., den Menschen heilen. Bei Wertbestimmung des Serums ist es selbstverständlich notwendig, die Dosis letalis minima zu kennen und mufs dabei auf gleich wirksames Ausgangsmaterial Rücksicht genommen werden. M. verwendet durch Rinderpassagen gewonnenes, auf Glasplatten aufbewahrtes Sporenmaterial, das in die Rinderbouillon geimpft wird. Nach 24 Stunden im Brutofen gewachsenes Material wird benützt, indem damit mehrere Meerschweinchen von 300-360 g subcutan infiziert werden, bis man endlich herausbekommt, welche Dosis minima in kürzester Zeit tötet. Um den Serumwert herauszubekommen, mischt man 1000 tödliche Dosen mit verschiedenen Serummengen und füllt mit destilliertem Wasser auf 3 ccm. Die Serumdosis, die das Leben um 6-8 Stunden mehr verlängert als das des Kontrolltieres, repräsentiert $^1/_2$ I.-E. Man mufs mehrere Versuche mit kleineren und gröfseren Serumdosen machen. Eine Tabelle am Schlufs dieser Mitteilung soll zeigen, dafs das Mzb.-Antitoxin vor und nach der Virusapplikation immunisierende- und Heilwirkung übt. *Eppinger.*

Gilruth (1315) gelangte bei seinen Versuchen, betreffend die Immunisierung gegen Mzb., zu folgenden Ergebnissen: 1. Meerschweinchen, Kaninchen und Schafe können der Infektion mit grofsen Dosen virulenter Bac. widerstehen, insofern letztere mit gröfseren Mengen gewisser anderer, für die betreffenden Tiere nicht pathogenen Mikroorganismen (Colibac., Bac. enteritidis etc.) einverleibt werden. 2. Sind letztere in geringem Mafse pathogen, so wird durch deren Beimischung der tödliche Verlauf verzögert. 3. Solche Resultate lassen sich nur durch die Anwendung von Bakteriengemischen erzielen und nicht durch gesonderte Injektionen der einzelnen Kulturen. 4. Tiere, die die Injektion einer grofsen Dosis Anthraxkultur gleichzeitig mit einem fremden Bakterium ohne Schaden ertrugen, können später der Infektion mit einer viel geringeren Anthraxdosis erliegen, häufig macht sich jedoch dabei ein gewisser Grad von Resistenz bemerkbar. 5. Kaninchen und Schafe konnten durch wiederholte Behandlung mit einem Gemische von Kulturen des Anthraxbac. und des Gärtnerschen Bac. hochgradig immunisiert werden. G. ist geneigt anzunehmen, dafs auch unter natürlichen Verhältnissen die in den Tierkörper gelangenden Bac. durch

die Gegenwart anderer gutartiger Mikroorganismen an der Entfaltung ihrer pathogenen Wirkung gehemmt werden. *Hutyra.*

Bandi (1297). Das Anti-Mzb.-Serum wurde bei Schafen gewonnen und zwar in folgender Weise: „Inokulation von sich steigernden Dosen von sensibilisierten Mzbc. abwechselnd mit Injektionen von älteren Mzb.-Kulturen in Bouillon, der 5 % Gelee nach Sclavos Methode zugesetzt waren, um so beträchtliche Dosen von Toxinen des Mzbc. mit einzuimpfen". Jeder Inokulation folgte eine solche von Antikarbunkelserum in Dosen von 10-15 ccm, bis das Tier, welches das Serum liefern sollte, eine ausgesprochene Widerstandsfähigkeit gegenüber dem Karbunkelbac. und seinen toxischen Produkten aufwies. Das so erhaltene Serum wurde in vitro und am Kaninchen auf seine Wirksamkeit geprüft. Eine bestimmte Dosierung der antitoxischen Kraft des Serums läfst sich nicht zustande bringen, weil das Mzb.-Toxin selbst noch nicht bekannt ist. Es hat aber eine grofse Menge von Antikörpern, nämlich eine antibakterielle, antitoxische und eine agglutinierende Kraft von z. B. 1:40. Um bei Menschen die Wirksamkeit des Serums zu konstatieren, müssen schwerste Fälle von Mzb., in denen es schon zur Allgemeininfektion gekommen ist, gewählt werden. Das Serum mufs endovenös, und zwar in verhältnismäfsig sehr grofsen Dosen angewendet werden. Die Vorbereitung zur Injektion ist folgende: „ein gewöhnliches Glas wird mit Gazestücken sterilisiert durch Kochen; das Glas wird dann mit der Gaze überdeckt und durch diese, sobald das Glas auf 104° abgekühlt ist, das Serum durchfiltriert, wobei das Glas geschüttelt wird, so dafs der dem Serum der Konservierung wegen beigemengte Äther ganz und gar verdunste. „Es konnten 150 ccm auf einmal endovenös eingespritzt werden ohne schädliche Wirkung. Die zwei schwersten Fälle, in denen durch dieses Verfahren Heilung erzielt wurde, waren: 1. 30jähriger Mann; an der Innenfläche des rechten Vorderarmes eine Mzb.-Pustel mit bald folgender Schwellung der Achseldrüsen und Allgemeinerscheinungen; örtliche Anwendung des Thermocauters ohne Nutzen; fortschreitende Verschlimmerung — Cylindro- und Albuminurie — mächtige Anschwellung des ganzen rechten Armes; bakterioskopischer und bakteriologischer positiver Nachweis des Mzb.; am 4. Tage des sich immer mehr verschlimmernden Verlaufes Injektion von 150 ccm Antikarbunkelserum. Danach ein leichter Anfall von Atemnot, schwache Delirien und profuser Schweifsausbruch; abends bereits ruhiger und regelmäfsiger Puls; tags darauf Injektion von 50 ccm Antikarbunkelserum; zwei Stunden darauf reichlicher Schweifs; Nacht unruhig; Harnsekretion reichlich. Den folgenden Tag das Allgemeinbefinden merklich gehoben; Abnahme der Cylindro- und Albuminurie; reichliche Harnabsonderung; Zurückgehen der Schwellung des Armes. Nochmalige Injektion von 40 ccm; tags darauf Entnahme von Blut und Ödemflüssigkeit, deren Untersuchung auf Mzbc. negativ ausfiel. — Weiterhin fortschreitende Besserung, und konnte Patient am 7. Tag nach Beginn der Mzb.-Allgemeinerscheinungen als genesen betrachtet werden. — 2. 37jähriger Mann; Mzb.-Pustel an der Innenseite des linken Vorderarmes; Mzb. lokal und allgemein erwiesen durch bakteriologische Unter-

suchung; die Erscheinung schwerster Art; endovenöse Injektion von 30 ccm Serum — beginnende und anhaltende Besserung, Heilung nach 12 Tagen. *Eppinger.*

Nach **Galtier** (1312) liefern Schafe, die erst mit Mzb.-Kulturen, dann mit Rauschbrandvirus und schliefslich mit Gemischen beider Kontagien wiederholt behandelt wurden, ein polyvalentes Serum, das einerseits Kaninchen und Meerschweinchen passive Immunität gegen Mzb., andererseits letzteren Tieren eine solche gegen Rauschbrand verleiht. *Hutyra.*

Heine (1321) hat mit dem Sobernheimschen Impfverfahren keine befriedigende Erfolge gehabt. Das verwendete Mzb.-Serum gewährte keinen genügenden Schutz gegen die zur Impfung verwendeten Mzb.-Kulturen. *Klimmer.*

Nach dem ungarischen **Veterinärbericht** (1346) wurden nach der Sobernheimschen Methode 125 Rinder geimpft. Es verendeten je ein Tier 5 bezw. 9 Tage nach der 2. Impfung. Später erkrankten noch vier Rinder, die wieder genasen.

Aufserdem wurden mit einem im Budapester Jenner-Pasteur-Institute hergestellten Impfstoff 775 Schafe geimpft. 35 Tage nach der 2. Impfung fielen 2, später 15 Schafe an Mzb.; nun wurde der Bestand mit Pasteurschem Impfstoff geimpft; bis zur 2. Impfung verendeten 14 Stück, später noch 2. *Klimmer.*

Nach den Mitteilungen **Carinis** (1304) wird an dem Berner bakteriologischem und Impfinstitut das Mzb.-Serum von Eseln in der üblichen Weise gewonnen. Das Berner Serum soll wirksamer sein als das von Sclavo, Sobernheim und Deutsch hergestellte. 20 ccm genügen zur Immunisierung eines Rindes. Eine folgende Immunisierung mit Pasteurschem Vaccin erhöht die Widerstandsfähigkeit gegen eine natürliche Infektion. Serummengen von 150-200 ccm (refracta dosi injiziert) sind therapeutisch erfolgreich zu verwenden. *Klimmer.*

Nach den **Veröffentlichungen** der beamteten Tierärzte in Preufsen (1352) hat bei Mzb. die interne Applikation von Creolin (stündlich bis 3stündlich 10-30 g) eine gute Wirkung. — Die Pasteurschen Schutzimpfungen hatten im allgemeinen günstigen Erfolg.

In grofsem Mafsstabe sind diese Impfungen mit durchweg günstigem Erfolge im Reg.-Bez. Posen vorgenommen worden. Nicht so günstig verlief die Impfung von 68 Zugochsen nach der Sobernheimschen Methode im Kreise Wanzleben. 4 Ochsen starben an Mzb. und 23 erkrankten schwer, konnten jedoch durch Impfung mit Heilserum noch gerettet werden. Wahrscheinlich ist das verwendete Serum zu schwach gewesen, um gegen die Wirkung der eingespritzten Kultur zu schützen.

Die Beseitigung bezw. Verbrennung der Mzb.-Kadaver auf freiem Felde wird sehr verschieden beurteilt. Die umfangreiche tabellarische Übersicht eignet sich nicht zum Auszug, so dafs auf das Original verwiesen werden mufs. *Klimmer.*

Nach dem Bericht von **Wirtz** (1353) wurden gegen Mzb. (gröfstenteils als Notimpfung durchgeführt) in den Niederlanden 1902 1280 Rinder,

30 Schafe und 50 Pferde geimpft. Es verendeten 5 Rinder, 2 Schafe und 2 Pferde. *Klimmer.*

Recchi (1336) erzielte bei Anwendung des Sclavoschen Serums die Heilung eines sehr schwer Erkrankten, bei dem die Infektion schon 4 Tage zuvor ausgebrochen war, wie auch bei einem anderen Patienten, bei dem er das Serum an dem nämlichen Tage anwandte, als die Pustel erschien. Aus den erwähnten beiden und aus anderen schon von zahlreichen Autoren veröffentlichten Fällen glaubt der Verf. die Schlufsfolgerung ziehen zu können, dafs das Sclavosche Serum imstande ist, die Mzb.-Infektion zu bekämpfen und zu überwinden, auch dann, wenn sie bis auf einen Grad gestiegen ist, wo jedes andere Heilmittel ohne Nutzen sein würde; die schnelle Anwendung dieses Serums soll den Krankheitsprozefs unterbrechen und die Heilung beschleunigen. *Tiberti.*

Calamida (1301). Die Herabsetzung der Resistenzfähigkeit der Hunde gegen Mzb.-Infektion hat Cadeac dadurch erzielt, dafs er $^5/_{10}$ mg Sublimat pro jedes Gewichtskilo des Tieres und $^1/_2$ Stunde später 4 ccm einer Mzb.-Kultur von 24 Stunden Alter injizierte. So behandelte Hunde starben an Mzb. D. C. machte gleiche Versuche an Hunden und Hühnern, und konnte zunächst für Hunde die Erfahrung Cadeacs vollauf bestätigen. Überdies fand D. C., dafs die Tiere erhebliche Hypoleukocytose dabei zeigten. Um wieder die Sublimatwirkung zu paralysieren, injicierte D. C. $^1/_2$ Stunde nach der Mzb.-Behandlung eine Digitalinlösung (Merck) in dem Verhältnisse von 1 mg pro jedes Gewichtskilo des Tieres. Es ergab sich, dafs die Digitalininjektion nach jener von Mzbc. immer die Tiere vom Tode rettete, was aber nicht stattfindet, wenn Digitalininjektion nach der von Sublimat und vor der von Mzbc. vorgenommen wird. Das nach dem Mzb. eingeführte Digitalin hebt die deletäre Wirkung des Sublimats auf, vielleicht infolge der starken von demselben herbeigeführten Hyperleukocytose. Ähnliche Versuche an Hühnern ergaben, dafs nicht nur alle Hennen, denen allein Mzb. auch in grofsen Dosen injiziert wurde, sondern auch diejenigen, welchen vorher Sublimat injiziert wurde, niemals irgendwelche Erkrankungssymptome dargeboten haben. Wahrscheinlich hängt die vom Sublimat entfaltete, schädliche Beeinflussung der Resistenzfähigkeit der Hunde gegen Mzb. von einer besonderen Wirkung auf die weifsen Blutkörper ab*. Die Erscheinung, dafs die Hühner, ungeachtet der Sublimatinjektion, dem Mbz. widerstehen, steht dann im Zusammenhang mit der Tatsache der gröfseren Widerstandsfähigkeit ihrer Leukocyten. *Eppinger.*

Calamida (1302) gelangt zu folgenden Schlufsfolgerungen:

Die Injektion von Ätzsublimat in nicht tödlicher Dosis führt, wenn sie $^1/_2$ Stunde vor der von Mzbc. vorgenommen wird, bei erwachsenen Hunden konstant den Tod infolge Mzb.-Infektion herbei. Dagegen ist dieselbe Injektion von Sublimat nicht imstande, die natürliche Widerstandsfähigkeit der Hühner gegen den Mzb. zu besiegen. Nach der Mzb.-Injektion eingespritztes Digitalin hebt die zerstörende Wirkung des Sublimats auf, viel-

*) Diese Annahme halte ich nicht für genügend begründet. *Baumgarten.*

leicht wegen der dadurch hervorgerufenen intensiven Leukocytose. Wahrscheinlich hängt die schädliche Wirkung des Sublimats ab von einer speziellen Einwirkung auf die weifsen Blutkörperchen und wenn die Hühner trotz Injektion von Sublimat dem Mzb. Widerstand leisten, so ist dies der Tatsache zuzuschreiben, dafs ihre Leukocyten gröfsere Resistenz besitzen. *Tiberti.*

Gram (1318) fand bei seinen Untersuchungen über das Verhalten von Mzb.- und Geflügelcholerabac. im Körper von Mäusen bei Mischinfektion, dafs durch die Assoziation der beiden weder in der Kultur noch im Körper der Maus ein die eine oder die andere Bakterienart schwächender oder hindernder Einflufs ausgeübt wird. *Walz.*

Franke (1311). Nach preufsisch-ministerieller Verordnung soll mit Mzb.-Keimen verunreinigtes Fleisch durch strömenden Wasserdampf sterilisiert werden. F. hält das für gefährlich, da dadurch die oberflächlich befindlichen Mzb.-Keime losgerissen und nach aufsen befördert werden, wodurch sie eine gefährliche Infektionsquelle abgeben können, zumal dabei natürlich die Mzb.-Sporen in Betracht kommen, die überdies durch 100° C. heifses Wasser nicht abgetötet werden. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei Sterilisation mit ruhendem Wasserdampf. F. empfiehlt deswegen das Verfahren der Fleischsterilisation mit dem von Rietschel & Henneberg-Berlin hergestellten, in neuerer Zeit bedeutend verbesserten „Fleischdämpfer“, bei welchem die Abströmung von Mzb.-Keimen vermieden ist und die Mzb.-Sporen unschädlich beseitigt werden. — Zu dieser Mitteilung F.s macht der Herausgeber der Zeitschrift, R. Ostertag, die Bemerkung, dafs die Ausführungen F.s von irrigen Voraussetzungen ausgehen, denn nach O.s Dafürhalten, das durch Experimente gestützt ist, sind die Mzb.-Keime auf der Oberfläche der Fleischteile fixiert und können durch strömenden Dampf nicht fortgerissen werden. *Eppinger.*

Frank (1310). Der Autor untersuchte einen Mzb.-Karbunkel, bei welchem der Bläschenkranz besonders schön und ausgeprägt war, histologisch und kam betreffs der Entstehung des Karbunkels zu folgender Anschauung: Gelangen Mzbc. oder -Sporen auf die Oberfläche der unverletzten Haut, so bleiben sie haften und verhalten sich passiv. Gelangen sie nun weiterhin in das unterliegende Gewebe, so können sie sich vermehren. Das geschieht schon im Stratum lucidum und noch häufiger im Stratum Malpighii. Indem die Bac.-Haufen reichlicher und gröfser werden, zerstören sie das Stratum Malpighii. Die Mzbc. gelangen in die darunterliegende Cutis und setzen hier ihr Zerstörungswerk fort. Wenn der Bakterienherd im Stratum Malpighii gröfser geworden ist, so hebt er das Stratum Corneum von seiner Unterlage, so dafs es platzt oder leicht abgekratzt werden kann, und dann entsteht das Geschwür. Der Mzbc. kann dann von hier aus an der Oberfläche weiter verschleppt werden und so in der nächsten Umgebung neue Bläschen- und Geschwürsbildung veranlassen. So entsteht der Mzb.-Karbunkel und die Aureole vèsiculaire. Dann beschreibt F. eine dem Tuberkel ähnliche Bildung in der Leber einer 26 Tage nach Fütterung mit Mzbc. verendeten Ratte. Sie war trächtig und hatte Taenien in der Leber, was

die Mzb.-Infektion begünstigte, denn zwei andere Ratten, die gleichzeitig ebenfalls mit Mzbc. gefüttert worden waren, kamen davon. Es mochten bei der verendeten Ratte Mzbc. vom Darm aus in die Leber geraten sein. Hier haben sie sich vermehrt und einen Reiz ausgeübt, der einerseits zur Bildung von Bindegewebe und Riesenzellen führte, andererseits das Gewebe nekrotisierte. *Eppinger.*

Berka (1299) beschreibt 2 Fälle von menschlichem Mzb. Der erste Fall betraf eine 26jährige Arbeitersgattin, deren Mann in einer Feinprefstuchfabrik, in welcher teils Ziegen- teils Rofshaare verschiedener Provenienz verarbeitet werden, beschäftigt war. Sie hatte an der linken Wange ein Acneknötchen, das ihr von ihrem in gedachter Fabrik beschäftigten Manne ausgedrückt wurde. Daraus wurde eine Milzbrandpustel mit nachfolgender Schwellung der Unterkieferdrüse. Milz vergröfsert. Subjektives Gefühl relativ wenig alteriert. Im Sekretinhalt wurden durch Verimpfung auf Agar Streptok. und Mzbc. ähnliche Stäbchen gefunden. Alsbald stellten sich Leibschmerzen, schleimiges Erbrechen ein; Kräfteverfall; Temperatur 38,1-37,0⁰ —; bald (am 3. Tag) Erbrechen, Magenschmerzen, Diarrhoe Collaps-Temperatur 36,2⁰, Cyanose, Exitus. Obduktion: Infiltrat der linken Wange, Hyperämie des Gehirns, hyperämisch-ödematöse Unterkieferlymphdrüsen; in beiden Pleuraräumen 1000 ccm Flüssigkeit; Lungen frei, Pleura echymosiert; im oberen Dünndarm rundliche, erbsengrofse, schwarzrote, sich etwas erhebende Infiltrate, zugehörige Mesenterialdrüsen hämorrhagisch infiltriert; akuter Milztumor. Bakteriologisch Mzb.-Infektion positiv. Ziegenhaare aus oben erwähnter Fabrik untersucht ergaben ein negatives Resultat. — $1^1/_2$ Jahr später erfolgte der 2. Fall: 20jähriger, in derselben Fabrik beschäftigter Mann erkrankte ohne Primärinfektion auf der Haut unter Allgemeinerscheinungen (Unwohlsein, Abgeschlagenheit, Fieber — 8 Tage Dauer); darauf stürmische Erscheinungen unter dem Bilde einer schweren Sepsis, Temperatur 40⁰. Die linke Halsseite etwas geschwollen, auch die beiderseitigen inguinalen Drüsen. Unter Collaps, Erbrechen, blutigen Stühlen Exitus. Obduktion: Schwellung der beiderseitigen Halslymphdrüsen, und deren in inquine. In der Muskulatur des Halses und Brustkorbes blutige Flecke; sulzig-hämorrhagisches Ödem des Mediastinum; Hämorrhagien des Pericards; 1 Liter getrübte Flüssigkeit in Pleurasäcken und dem peritonealen Cavum; an der grofsen Kurvatur des Magens in der Schleimhaut 6 bis über 2 cm grofse hämorrhagisch-nekrotische Infiltrate; im Serum und Dickdarm ähnliche Infiltrate, Milztumor. Bakteriologisch Mzb. positiv nachgewiesen. In Rofshaarproben aus der Fabrik Mzb. positiv nachzuweisen gewesen. Der Nachweis durch subcutane Injektion von Waschwasser der Rofshaarproben und der Sedimente derselben nach Zentrifugieren in Meerschweinchen geliefert. Die Rofshaare stammten aus Rufsland. Im ersten Falle erfolgte die Infektion durch den mit infizierten Fingern an seiner Frau manipulierenden Mann, also indirekt; im 2. Falle direkt. *Eppinger.*

Lintwarew (1328) berichtet über 2 Fälle von menschlichem Anthrax des Verdauungstractus mit Hautödemen, in deren serösem Inhalt

Mzbc. gefunden wurden, und über 2 weitere Mzb.-Fälle, von denen der eine mit Tetanus kombiniert war. *Rabinowitsch.*

Anderson (1293) beschreibt einen Fall von Pustula maligna, in Verbindung mit einem Ödem des Halses und der Brust, welches nach der Excision der Pustel noch fortdauerte und derartig um sich griff, dafs die Tracheotomie vorgenommen werden mufste.

Nach lokalen hypodermischen Injektionen einer Lösung von Karbolsäure von 1 : 20, die 5mal wiederholt wurden, heilte der Patient.

Die Diagnose auf Mzb. wurde durch bakteriologische Untersuchungen bestätigt. *Eyre.*

Hoffmann (1322). Nach Aufzählung alles Bekannten über die Behandlung des Mzb. beim Menschen schildert H. das auf der Klinik v. Bramann in Halle a. S. geübte Verfahren der Behandlung des Mzb., das als conservatio bezeichnet werden kann, und bei welchem die Ruhe der erkrankten Stelle, Schutz vor weiterer Infektion, Ruhiglagerung, Belag von grauer Salbe und Genufs von Mengen von Alkohol das Wichtigste sind. Daraufhin beschreibt H 4 Fälle. 1. Fall: 38jähriger Mann, Arbeiter in einer Glacégerberei, dem etwas von einer Mischung von Anilin und Kalk ins rechte Auge gespritzt sein soll; darauf entzündliche Erscheinungen des Auges, der Augenlider und der rechten Nasenhälfte und teigiges Ödem der rechten Gesichtsseite nebst einem Geschwüre unter dem rechten unteren Augenlide. Diagnose: Mzb. Therapie: graue Salbe und Verabreichung von reichlichen Mengen Alkohols. Fortschreiten des Prozesses auf die andere Gesichtshälfte bis herab auf den Thorax. Gleichbleibende Therapie; — Wachsen der Unruhe des Patienten. Übergriff des Ödems auf Pharynx und Larynx, Exitus letalis am 5. Tage der Erkrankung. Fall 2: 48jähriger Mann bekam 11 Tage nach Abziehen der Haut einer gefallenen Kuh ein kleines Bläschen auf der rechten Stirnseite; Vergröfserung und Übergriff des Ödems auf die Schläfegegend und das Gesicht. Diagnose: Mzb. Behandlung dieselbe, wie im ersten Falle. Heilung nach 17 Tagen. Fall 3: 30jähriger Mann häutete mit seinem Bruder einen Mzb.-kranken Ochsen ab. Der Bruder hatte einen verletzten Finger, der nach der festgestellten infektiösen Beschaffenheit des Ochsenfleisches operativ behandelt worden ist. Der Mann selbst aquirierte eine Mzb.-Pustel an der Beugeseite des linken Vorderarmes, die mit Karbolsäure (Injektion und Umschläge) behandelt wurde. Es wurde schlimmer, woraufhin dann auf der Klinik mit Suspensionsverband, grauer Salbe und Alkoholgenufs vorgegangen wurde. Nach 19 Tagen Heilung. Der Bruder ist auch genesen. Fall 4: 40jährige Schäferin, die 6 Wochen nach der Entbindung eine Mzb.-Pustel an der linken Wange erlitten; fortschreitender Prozefs. Therapie: graue Salbe, Alkoholica in reichlicher Menge. Heilung nach 19 Tagen. *Eppinger.*

Fischoeder (1308) gibt zunächst einen geschichtlichen Überblick über die Mzb.-Diagnose und teilt mit, dafs in Preufsen z. Zt. zur Sicherung der Mzb.-Diagnose die mikroskopische Untersuchung von Ausstrichpräparaten, Impfung von Versuchstieren und das Plattenverfahren gemeinschaftlich Anwendung finden. Nach seinen Erfahrungen ist die Mzb.-Diagnose nicht

immer einfach und leicht. Die Sektion soll stets ausgeführt werden und man soll sich nicht mit dem mikroskopischen Nachweis begnügen. — Reichlich vorhanden sind die Mzbc. in 2-3 Tage alten Kadavern von an Mzb. zugrunde gegangenen Rindern und Schafen, dahingegen sind sie bei Pferden weniger zahlreich. Beim längeren Liegen der Mzb.-Kadaver gehen die Mzbc. zugrunde und zwar am schnellsten beim Schaf, sodann Pferd und endlich Rind. Begünstigt wird der Zerfall der Mzbc. durch niedere Temperatur und Fäulnis. Bei altem Material lassen die Färbemethoden nach Olt, Johne, Preusse und Raebiger schon recht früh im Stich, die Methode von Klett bewährt sich bei altem Material am besten. In Canadabalsam tritt eine Abblassung der gefärbten Bakterienleiber ein, jedoch geht sie langsam vor sich. Bei altem Material läfst die cutane Impfung in der Regel im Stiche; aber auch bei subcutaner Einverleibung tritt der Tod der weifsen Mäuse durchaus nicht so prompt und sicher ein, wie vielfach angenommen wird. Es ist durchaus notwendig, dafs man von den Impfmäusen nach ihrem Tode nicht nur das Blut und die inneren Organe, sondern in erster Linie auch die Impfstelle untersucht, und zwar nicht nur im Ausstrichpräparat, sondern bei negativem Befunde auch mittels des Kulturverfahrens. Auffällig erscheint, dafs bei Verschlufs der Impfwunde mit Jodoformcollodium der Tod der Maus später eintritt als bei offener Wunde. Wichtig ist die Untersuchung der Impfhöhle vor dem Tode. Es beginnt nämlich auch bei Verimpfung von solchem Materiale, in welchem in Ausstrichpräparaten Mzbc. nicht mehr nachgewiesen werden können, die Entwicklung der Mzbc. in der Impfhöhle schon ganz kurze Zeit nach der Impfung. Man kann auf diese Weise schon 2, spätestens aber 6 Stunden nach der Impfung das Vorhandensein von Mzbc. in dem aus der Impfhöhle entnommenen Materiale mikroskopisch nachweisen. Um so wichtiger ist dieser Nachweis, als nicht jede Maus, bei welcher sich auf diese Weise Mzbc. nachweisen lassen, auch später an Mzb. stirbt, da die neugebildeten Bac. zugrunde gehen können. F. vergleicht die Impfung mit Kulturen, welche nicht auf künstlichem Nährboden, sondern auf lebenden Tieren angelegt werden. Diese Methode hat sich nicht nur als ebenso zuverlässig erwiesen, wie das Plattenkulturverfahren, sondern sie hat noch den Vorzug, dafs man trotz negativen Ausfalls der mikroskopischen Untersuchung des ursprünglichen Materials das Vorhandensein von Mzb. schon wenige Stunden nach der Impfung nachweisen kann, ein Umstand, der in veterinärpolizeilicher Hinsicht von grofser Bedeutung ist. Trotz einiger Schwierigkeiten beim Plattenkulturverfahren ist dasselbe doch stets neben der Impfung anzuwenden. Die Proben entnehme man möglichst aus der Peripherie, die Milz ist nicht geeignet. — Was die Art der Aufbewahrung bei Versendung anlangt, so empfiehlt es sich, das Material auf Objektträgern in dicken Schichten langsam antrocknen zu lassen. Diese Prozedur dauert aber sehr lange. F. schlägt vor, das Blut in kleinen Tuben bis 3 mm aufzuschichten und so zu versenden. Dann läfst sich durch Impfung und Kultur stets der Nachweis führen. Am besten wendet man vorläufig noch beide Methoden an. Diesen Ausführungen folgen beachtenswerte Vorschläge, die sich auf Berichterstattungen über gewisse

Punkte und auf Beschleunigung der Ausführung der Sektion und der Zustellung der entnommenen Proben erstrecken. *Klimmer.*

Galtier (1313) betont die Erfahrung, dafs in Fällen von Mzb. mit protrahiertem Verlauf Bac. im Blute nur sehr spärlich vorhanden sein oder auch gänzlich fehlen können und auch die Milz ein völlig normales Aussehen haben kann, indem der Tod durch die Toxine* der in irgend einem Organe angesiedelten Bac. herbeigeführt wurde. In solchen Fällen kann die Diagnose nur durch Tierimpfungen und Kulturen festgestellt werden, wobei das letztere Verfahren sicherer zum Ziele führt. *Hutyra.*

Schmidt (1344) konstatierte bei einem unter den Symptomen der akuten Pansenparese und linksseitiger Pleuritis erkrankten und nachher notgeschlachteten Rinde im Blute Mzbc.; die linke Pleura costalis war auffallend injiziert und mit Blutungen durchsetzt; eine Darmaffektion fand sich nicht. 5 Tage vor der Erkrankung des Rindes war in dem betreffenden Gehöft durch die Fleischbeschau ein Mzb.-Fall ermittelt worden. *Klimmer.*

Göhre (1316) behandelte 2 Mzb.-Fälle von Kühen mit intravenösen Injektionen von Argentum colloidale Crédé (1,5 und 1,0 g) erfolgreich. Bei einer dieser Kühe waren Mzbc. im Jugularvenenblut nachgewiesen worden. *Klimmer.*

Nietzold (1331) betrachtet das Creolin als Spezifikum gegen Mzb. Bei Mzb.-Verdacht wird die Futterration vermindert, vor jeder Mahlzeit 20 g Creolin in Warmbier oder Leinschleim verabreicht. Die meisten Tiere genasen, in einem Falle, in dem das Creolin verspätet zur Anwendung kam, erwiesen sich die Mzbc. des Blutes eigentümlich zerfallen und nahmen die Farbe schlecht an**. *Klimmer.*

2. Pseudo-Milzbrandbacillen

1354. **Baas, K. H.,** Über Bacillus pseudoanthracis [Diss.] Strafsburg. — (S. 293)

1355. **Kaesewurm,** Über einen bei der bakteriologischen Nachprüfung der Milzbranddiagnose durch das Plattenkulturverfahren differentiell-diagnostisch hauptsächlich in Betracht kommenden sogen. Pseudomilzbrandbacillus (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Jahrg. 14, H. 5 p. 137). — (S. 295)

Baas (1354) erinnert an den von Burri[1] beschriebenen Mzb.-ähnlichen Bac., der in südamerikanischem Futtermehle, von dem mehrere gefallene Ochsen genossen hatten, sich vorfand und welches deswegen auf Mzbc. hin untersucht wurde. Auf einer Platte wuchsen auch Mzb.-verdächtige Kolonien.

---

*) Diese Annahme erscheint doch einigermafsen fraglich. Bekanntlich ist es bis jetzt nicht gelungen, Toxine der Mzbc. nachzuweisen. *Baumgarten.*

**) In meinen, mit Washbourn angestellten Versuchen habe ich eine spezifische Heilwirkung des Creolins gegen Mzb. nicht nachweisen können (vgl. Jahresber. V, 1889, p. 493). *Baumgarten.*

[1]) R. Burri, Über einen Mzb.-ähnlichen Bac. aus südamerikanischem Futtermehle (Hyg. Rundschau 1894). Ref.

Die nähere Untersuchung ergab wichtige Unterschiede (Trübung der Bouillon, Beweglichkeit der Stäbchen und Fäden, Mangel von charakteristischem Wachstum auf Gelatine), so dafs das fragliche Fleischmehl als frei von Mzb.-keimen erklärt worden ist. B. selbst untersuchte 3 Bakterienstämme, die bei Betrachtung der Agarplatten Mzb.-ähnlichen Charakter zu haben schienen. Der Stamm I rührte aus dem Magen eines notgeschlachteten Ebers her, dessen Besitzer eine Vergiftung vermutete und den Magen untersuchen liefs. Der Stamm II rührte aus einer Erdprobe, die in der Nähe des hygienisch-bakteriologischen Institutes in Strafsburg i. E. gehoben wurde. Der Stamm III stammte aus dem soeben bezeichneten Institute; er rührte von einer Kolonie her, die auf einer mit Mzb.-Sporen beschickten Platte gewachsen war. Die Bouillonkulturen sämtlicher 3 Stämme trübten sich zum Unterschiede von solchen, die mit echten Mzbc. beschickt waren. Die Einzelindividuen waren beweglich. Mittels Loefflers Geifselfärbemethode wurden an Bac. des 3. Stammes Geifseln in grofser Anzahl nachgewiesen. Im Durchschnitt waren die Bac. sämtlicher 3 Stämme kleiner (3-6 μ in der Länge, 0,9 bis 1,1 μ in der Breite) als echte Mzbc. (4,5-10 μ lang, 1-1,2 μ breit). Allerdings waren sie so wie die Mzbc. Gram-positiv; doch ihre Enden abgerundet. Sie trieben Sporen. Diesbezüglich, wie auch betreffs der Hitzebeständigkeit der Sporen ergaben sich keine wesentlichen Unterschiede zwischen den Bac. der 3 Stämme und den Mzbc. Die Prüfung auf Kapseln der Bac. der 3 Stämme aus dem Blute mit ihnen geimpfter Mäuse fiel negativ aus. Die geimpften Tiere gingen zugrunde, wenn grofse Mengen von Bac. der 3 Stämme verimpft wurden; wenn jedoch in der gewöhnlich geübten Weise (in kleine Verletzungen der Schwanzwurzel) geimpft wurde, blieben die Tiere am Leben. Auch die Gelatinestichkulturen gaben Unterschiede, indem sich nur Andeutungen der Fortsätze vom Impfstich aus, nach 3 Tagen schon eine vollständige Verflüssigung zu einer mit Flocken gefüllten Röhre bildete. Die Einzelkolonien auf Gelatineplatten ähnelten annähernd denen des Mzbc., unterschieden sich aber alsbald durch die rasch eintretende Verflüssigung. Die Tiefenkolonien liefsen sehr deutlich grünlich schimmernde Kugeln erkennen, wie sie auch Burri beschrieb, was bei Mzbc. niemals beobachtet wird. Die Agarkulturen boten noch am meisten Ähnlichkeit mit solchen der echten Mzbc.; doch traten insofern Unterschiede auf, als erstere viel rascher wuchsen und sehr bald konfluierten. Auf Kartoffel wuchsen die Stämme II und III gleich, bildeten schmutzigweifse, dicke rasenartige Belege; beim Stamm I hatten sie einen bräunlichen Farbenton. Blutserum wurde vom Stamm III sehr energisch und bald, vom Stamm II minder rasch, vom Stamm I noch langsamer verflüssigt ohne Säurebildung. Milch wurde koaguliert und reagierte alkalisch. Bei Zimmertemperatur gediehen alle 3 Stämme gut, wenn auch langsam; bei Luftabschlufs nur kümmerlich. B. schliefst, dafs die von ihm untersuchten 3 Stämme Varietäten eines und desselben Bac. und mit dem von Burri beschriebenen zu identifizieren sind. Sie sind eher der Gruppe des Heubac. als der des echten Mzbc. zuzurechnen, mit welcher sie nur, namentlich betreffs der Gelatine- und Agarkulturen, eine annähernde Ähnlichkeit besitzen. *Eppinger.*

Kaesewurm (1355). Die haarlockenähnliche Anordnung der Fadenkonvolute des Mzbc. in Kolonien auf Agarplatten wurden auch bei einem von K. als Pseudo-Mzbc. benannten Bacterium beobachtet, was insofern wichtig ist, als derselbe weitverbreitet ist und aus den verschiedensten Medien gezüchtet werden kann, nämlich aus Blut, Milch, Milchsaft, Heu, Fliefspapierstückchen, Wollfäden etc. So kommt es, dafs dieser Pseudo-Mzbc. neben dem echten Mzbc. aus Mzb.-Keime enthaltendem Materiale auskeimen kann. K. unterzog sich der Mühe, charakteristische Unterscheidungsmerkmale zwischen echten und unechten Mzbc. auf Nähragar festzustellen und auf Mikrophotogrammen zu fixieren. Auf letzteren fallen die Unterschiede in der Tat sofort auf. Wenn auch die haarlockenähnliche Anordnung der Fadenkonvolute beiderlei Mikroorganismen zukommt, so bieten die Kolonien des echten Mzbc. an ihrem Rande das Auswachsen derselben, was ihrem Oberflächenwachstum zukommt, während die Kolonie des unechten Mzbc. einen abgeglätteten Rand und eine Kompaktheit im Inneren zeigt. Auch das auffallend rasche Wachtum der letzteren, da sie schon nach 6-12 Stunden die Agarfläche in Form eines gleichmäfsigen Rasens überzieht, ist ein auffallendes Unterscheidungsmerkmal, da der echte Mzbc., wenn noch so reichlich auskeimend, isoliert stehende Kolonien bildet. Bei gröfserer Vergröfserung wird der Unterschied der Kolonien noch deutlicher, da beim echten Mzbc. die wellenförmigen Biegungen der Fadengeflechte in der ganzen Kolonie gesondert bleiben, ja sich sogar zwischen ihnen Lücken zeigen und sie so ein durchbrochenes Aussehen haben. Bei Pseudo-Mzbc.-Kolonien gibt sich das kompakte Aussehen sofort zu erkennen, und vermifst man an denselben den den Kolonien echter Mzbc. zukommenden zentral gelegenen, in der Tiefe des Nährbodens sitzenden Kern. Noch deutlicher sind die Unterschiede zwischen den tiefsitzenden wurzelähnlichen Kolonien des echten und den strauchähnlichen des Pseudo-Mzbc. Bei Kolonien des Pseudo-Mzbc., welche älter als 24 Stunden sind, verwischt sich meist die haarlockenähnliche Anordnung der Fadenkonvolute und ist in dieser Zeit des Plattenverfahrens Verwechslung kaum mehr möglich. Auch die Klatschpräparate zeigen auffallende Unterschiede (Fig. 17 und 18, Orig.). Der Mzbc. ist unbeweglich, der Pseudo-Mzbc. ist beweglich; dieser unterscheidet sich vom echten Mzbc. durch den Mangel an Pathogenität, durch Eigenbewegung, ferner durch Trübung der Bouillon unter Häutchenbildung und durch bandförmiges Wachstum in Nährgelatine unter energischer Verflüssigung derselben. Von dem Bac. anthracoides Hüppe und dem Bac. anthracis simulans Wahrlich unterscheidet er sich gleichfalls durch Eigenbewegung und von ersterem noch dadurch, dafs er nicht wie dieser endständige Sporen bildet. Dagegen scheint er mit dem von Burri und später von Baas beschriebenen Bac. pseudoanthracis identisch zu sein.

Eppinger.

3. Bacillus des malignen Ödems

1356. Carl, S., Zur Differentialdiagnose des Rauschbrandes und malignen Ödems (Mitteil. d. Ver. bad. Tierärzte Bd. 1, p. 151). — (S. 296)

1357. **Fröhner, E.,** Ein dritter Fall von malignem Ödem beim Pferde [Mitteil. a. d. Berliner chir. Klinik 4] (Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 14, H. 10-12 p. 450). — (S. 297)

1358. **Gould, A. H.,** A case of malignant oedema (Annals of Surg., October). [Nichts besonderes. *Kempner.*]

1359. **Kirsten, A.,** Die Varietäten des Bacillus oedematis maligni [Diss.] Bern. — (S. 296)

Kirsten (1559) wollte nachforschen, ob der Ödembac. in morphologischer, biologischer und pathogener Hinsicht einen eng begrenzten Mikroorganismus darstellt, wie der Tetanusbac., oder wie die Coli- und Proteus-Arten, eine Gruppe von Varietäten hat. Zu diesem Zwecke legte er von verschiedenen Haustieren stammenden Faeces anaërobiotische Kulturen an oder er legte die erdrosselten Tiere in den Brutraum um Reinkulturen verschaffen zu können. Während dieser Untersuchungen konnte Verf. 10 Arten von Bac. des malignen Ödems züchten, die man morphologisch und biolologisch unterscheiden kann. Die meisten Varietäten zeigten sich aber nicht pathogen. *v. Rátz.*

Carl (1356) unterzieht zunächst die in der Literatur verzeichneten Fälle von Geburtsrauschbrand (septische Form des Geburtsfiebers) einer Kritik unter Hervorhebung der Unterschiede zwischen malignem Ödem und Rauschbrand und namentlich zwischen den Erregern beider. C. hat einige Fälle von Geburtsrauschbrand beobachtet. C. kommt auf Grund seiner Untersuchungsergebnisse zunächst zu dem Schlusse, dafs der von ihm aus Fällen von sogen. Geburtsrauschbrand durch die Reinkultur festgestellte Bac. trotz verschiedener Herkunft des Ausgangsmaterials in allen Fällen genau übereinstimmte und dafs dieser Spaltpilz als der Bac. des malignen Ödems zu betrachten ist, und zwar aus folgenden Gründen:

Der reingezüchtete Mikroorganismus entspricht in seinen morphologischen Eigenschaften (Gröfsenverhältnisse, Auswachsen zu langen, fädigen Bac.-Verbänden, Sporenbildung und die damit verbundene grofse Resistenz) dem Ödembac. Sodann zeigt der reingezüchtete Spaltpilz in seinem Verhalten bei der künstlichen Züchtung namentlich gegenüber dem Rauschbrandbac., bemerkenswerte Unterschiede (Schwarzfärbung der Gehirnsubstanz, langandauernde Virulenz der Bouillonkultur), auf der anderen Seite aber vollständige Übereinstimmung mit dem Erreger des malignen Ödems. Endlich gingen alle mit Reinkulturen des gefundenen Bac. geimpfte und für die in Rede stehende Infektionskrankheit empfänglichen Tiere unter den ausgeprägten Erscheinungen des malignen Ödems zugrunde, und konnte man den spezifischen Erreger in den Kadavern der Impftiere sowohl durch die einfache mikroskopische Untersuchung als auch durch das Kulturverfahren und durch die sonstigen pathologisch-anatomischen Veränderungen an den Organen der gestorbenen Tiere nachweisen.

Aus allen diesen Gründen geht sicher hervor, dafs der von C. aus den eingeschickten Fleischstücken in einigen Fällen reingezüchtete Mikroorganismus als der echte Koch'sche Bac. des malignen Ödems anzusehen

ist, und dafs jene im Fleische der verendeten oder notgeschlachteten Tiere gefundenen und anfangs für Rauschbrandbac. gehaltenen Spaltpilze den in Sporulation begriffenen Ödembac. darstellen.

Auf Grund seiner Beobachtungen und Überlegungen stellt C. bezüglich der Ätiologie des Rauschbrandes noch folgende Sätze auf: Der sogen. Geburtsrauschbrand hat mit dem echten Rauschbrand nichts gemein, sondern er stellt eine in den meisten Fällen unter rauschbrandähnlichen Erscheinungen verlaufende Erkrankung der Muskulatur und des Unterhautbindegewebes beim Rindvieh dar, womit hochgradige Störungen des Allgemeinbefindens der Tiere verbunden sind. Hervorgerufen werden diese Krankheitssymptome durch den Bac. des malignen Ödems. Die Infektion erfolgt durch das Eindringen der Sporen dieser Mikrobien in die Geburtswege, wird begünstigt durch abnorme Geburtszufälle (Retentio secundinarum, Uterus-Vorfall, äufsere Einwirkungen usw.) und wird ermöglicht durch die sich häufig daran anschliefsenden, auf Bakterienwirkung beruhenden Entzündungen des Uterus. *Klimmer.*

Fröhner (1357) beobachtete malignes Ödem an einer Stute, welche einen Forkenstich in der Gegend der linken Hüfte erlitt. Die sofortige Desinfektion und Incision konnte die Krankheit nicht verhindern. Nach drei Tagen trat eine starke knisternde Schwellung auf und nach 24stündiger Krankheitsdauer ist das Tier verendet. *v. Rátz.*

4. Rauschbrandbacillus

1360. Dömmeny, P., Pathologisch-histologische Untersuchungen über die nach Injektion von Rauschbrandbacillen und Rauschbrandgift im Tierkörper auftretenden Veränderungen (Ztschr. f. Heilk. H. 10). — (S. 298)

1361. Grafsberger, R., u. **A. Schattenfroh,** Über das Rauschbrandgift und ein antitoxisches Serum, mit einem Anhang „Die Rauschbrand-Schutzimpfung“. Eine experimentelle Studie. Wien und Leipzig, F. Deuticke. — (S. 299)

1362. Grafsberger, R., u. **A. Schattenfroh,** Über die Beziehungen von Toxin und Antitoxin. Wien u. Leipzig, F. Deuticke. — (S. 300)

1363. Guillebeau, Die Schutzimpfung gegen Rauschbrand nach der Methode von O. Thomas in Verdun (Schweizer Archiv f. Tierheilk. Bd. 46, p. 57). [Bezweifelt die Richtigkeit der Angaben in der Reklameschrift für den Rauschbrandimpfstoff „Blackligne“ von O. Thomas in Verdun. *Klimmer.*]

1364. Gutzeit, Rauschbrand und malignes Ödem in differentialdiagnostischer Hinsicht (Fortschr. d. Vet.-Hyg. Bd. 1, p. 157). — (S. 298)

1365. Regn, Der Bakteriengehalt des vom Rauschbrand befallenen Muskelgewebes und der Rauschbrandstoffe (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 30, p. 261). — (S. 302)

1366. Schmitt, Ein Fall von intestinalem Rauschbrand (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 29 p. 505). — (S. 303)

1367. **Schmitt,** Zum Kapitel „Rauschbrand" (Ibidem p. 356). [S. macht auf die bekannten grofsen Schwierigkeiten, den Rauschbrand von dem malignen Ödem (Geburtsrauschbrand) in der Praxis klinisch, pathologisch-anatomisch und bakteriologisch zu unterscheiden, wiederum aufmerksam. *Klimmer.*]

1368. **Schricker,** Geburtsrauschbrand (Wchschr. f. Tierheilk. Bd. 47, p. 202). — (S. 303)

1369. **Strebel** jun., Die Ursachen der Unfälle der Rauschbrandschutzimpfung (Tierärztl. Ctbl. p. 113). — (S. 302)

1370. **Strebel** jun., Ein Rauschbrandfall bei einem 3 Tage alten Kalbe nach Impfung des Muttertieres (Schweizer Archiv f. Tierheilk. Bd. 46, p. 86). [Kasuistisch. *Klimmer.*]

Gutzeit (1364) betont, dafs beim Rauschbrand der hämorrhagische Charakter der Entzündungen deutlich ausgeprägt ist; so sind in den Muskeln die emphysematösen Veränderungen stets mit hämorrhagischen vergesellschaftet, was beim malignen Ödem nicht der Fall ist. Auch die geschwollenen, saftreichen Lymphdrüsen verhalten sich so. In der Bauch- und Brusthöhle ist die schaumige Flüssigkeit beim Rauschbrand schwarzrot, beim malignen Ödem gelblich oder weinrot. Die Milz ist bei Ödemleichen normal, bei Rauschbrand oft geschwollen und blutreich, die Leber bei letzterem häufig, beim malignen Ödem selten ikterisch, bei welchem das Blut schlecht geronnen oder flüssig bleibt, während beim Rauschbrand schwarzrote feste Coagula auftreten. Mikroskopisch lassen sich die bekannten, teilweise nicht ganz charakteristischen Unterschiede der beiden Erreger feststellen. Bei Kulturverfahren läfst sich bemerken, dafs der Ödembac. streng anaërobiotisch ist, während der Rauschbranderreger auch bei Luftzutritt wächst. Die Ödembac. bilden Aethylalkohol aus Dextrose, die Rauschbranderreger nie. Auch die Impfung bietet ein sicheres Unterscheidungsmerkmal. Kaninchen und Mäuse reagieren nicht auf Rauschbrand, wohl aber auf malignes Ödem. *Klimmer.*

Die ersten Veränderungen, die **Dömmeny** (1360) nach Injektion der Rauschbrandbac. konstatieren konnte, waren entzündliches Ödem im Unterhautzellgewebe und in der Muskulatur, später findet man an der Injektionsstelle eine Gashöhle und in der Nachbarschaft besteht Nekrose der Muskulatur. In vielen Fällen waren auch die Muskeln und die Haut des übrigen Körpers ödematös infiltriert, oder von Hämorrhagien durchsetzt, dagegen waren in den inneren Organen zumeist keine pathologischen Veränderungen vorhanden. Nach Verwendung von hochvirulentem Material ist die Muskulatur in diffuse rote Klumpen umgewandelt; in Leber und Milz findet man Schaumbildung oder Degeneration, bezw. Hyperämie und Follikelschwellung. Aufserdem sind auch intramuskular Gasblasen zu finden. Diese Veränderungen sind miteinander kombiniert. Nach Injektion von Rauschbrandtoxin sind besonders die Hämorrhagien auffallend, schwere Veränderungen finden sich auch im Zentralnervensystem, welche in Hyperämie, Ödem, Hämorrhagien, Kernschwund und Kerndegenerationen an den Ganglienzellen bestehen. *v. Rátz.*

Grafsberger und **Schattenfroh** (1361) haben eingehende Untersuchungen über das Rauschbrandgift angestellt und dabei beobachtet, dafs nicht alle Stämme des Rauschbrandbac. gleichmäfsig toxisch sind. Die Giftwirkung ist ein Sekretionsvorgang der lebenden Bakterienzelle und wenn das Gift rein dargestellt werden soll, so mufs er von den Bakterienleibern getrennt werden, jedoch nicht durch Filtration, sondern durch Zusatz von Klärpulvern. Das Giftmolekül soll so grofs sein, dafs es ein Bakterienfilter nicht passieren kann. Normale Giftlösung ist diejenige, welche ein Meerschweinchen in einer Dosis von 0,01 ccm tötet. Für Kaninchen ist die tödliche Dosis 0,1-0,2 ccm Normalgiftlösung bei subcutaner Injektion. Bei jungen Rindern erzeugen 40 ccm starke Anschwellung an der Impfstelle, Lungenödem, seröser Ergufs in die Brusthöhle; der ausgeprefste Saft der Subcutistötet Meerschweinchen in 48 Stunden in der Dosis von 1 ccm. Für Schafe ist die tödliche Minimaldose 2 ccm. Auch Affen, Igel, Mäuse und Tauben gehen in 24-48 Stunden zugrunde bei subcutaner Anwendung. Kaltblüter sind nicht empfänglich.

Gegen physikalisch-chemische Einflüsse scheint diese Giftlösung sehr empfindlich zu sein.

Bei wiederholter Toxininjektion verhalten sich die verschiedenen Tierarten sehr abweichend. Meerschweinchen, welche mehrfach nichttödliche Giftdosen erhielten, zeigen eine Überempfindlichkeit. Dagegen Kaninchen können durch wiederholte Injektion mehr als 1000fache tödliche Normaldosis ertragen. Beim Rinde erzeugt die Giftimmunisierung Schutzstoffe, die den Charakter der Antitoxine zeigen und im Blute auftreten. Die Giftfestigkeit und der Antitoxingehalt des Serums gehen ziemlich parallel bei den Rindern. Tiere, die durch Rauschbrandgiftlösung giftfest gemacht werden können (Rind, Schaf, Kaninchen), sind auch durch neutrales Serum-Toxingemisch und solches mit geringem Serumüberschufs aktiv zu immunisieren. Die Immunität hält mehrere Monate.

Bezüglich der Schutzwirkung der Toxin-Seruminjektionen gegenüber der Rauschbrandinfektion ergab sich, dafs Meerschweinchen weder durch Behandlung mit Giftlösung allein, noch mit Serum-Toxingemischen geschützt werden konnten. Bei Rindern waren kleine Dosen Giftlösung (5-20 ccm Normalgiftlösung in 2 Portionen) wirkungslos, und die Tiere erlagen der späteren Rauschbrandinfektion. Grofse Dosen (50-80 ccm) sind imstande die Rinder zu schützen, jedoch nicht immer, denn es kommen auch hier Fälle vor, dafs die Rinder nach der Infektion verenden, obwohl das Blut erhebliche Antitoxinmengen erhält. Bei Schafen fielen die Versuche ähnlich aus.

Verff. haben auch mit Serum-Bac.-Gemischen Versuche gemacht. Kultur-Serumgemische waren für Meerschweinchen unschädlich, dagegen bei Serum-Ödemflüssigkeitsgemischen konnten gelegentlich selbst sehr grofse Serummengen die tödliche Infektion nicht verhindern.

Zuletzt besprechen die Verff. die bisher gebräuchlichen Schutzimpfungsverfahren gegen den Rauschbrand, sowie auch ihre eigenen Versuche und kommen zu dem Schlusse, dafs gegen die natürliche Infektion das Serum-Toxingemisch einen ausreichenden Schutz gewähre und aufserdem leicht und ohne Gefahr verwendbar ist. *v. Rátz.*

Grafsberger und **Schattenfroh** (1362) haben die Beziehungen von Toxin und Antitoxin an dem Rauschbrandgift und dessen antitoxischen Serum zu erforschen versucht. Das Rauschbrandgift unterschied sich bei näherer Analyse insofern von den meisten Toxinen, als sowohl in frischen, als auch gelagerten und abgeschwächten Giftlösungen die Giftigkeit und das Serumbindungsvermögen weitgehend übereinstimmten. Die Toxoidbildung fehlt also entweder, oder es handelt sich um Bildung von Epitoxoiden. Dagegen ist der breite Abstand zwischen L_+ und L_0 auch auch beim Rauschbrandgift vorhanden. Die Verff. nennen diese Zone „Toxonzone“. Die Toxonzone ist verhältnismäfsig um so breiter, je schwächer resp. je verdünnter die Giftlösung ist. Die Erklärung dafür sehen die Autoren darin gelegen, dafs bei geringerer Konzentration der wirksamen Substanz der Ablauf der Reaktion zwischen Toxin und Antitoxin sich anders gestaltet wie in konzentrierten Giftlösungen. Die Untersuchung konzentriert hergestellter und nachträglich verdünnter Gemische deutete auf eine Dissociation von Gift beim Verdünnen hin. Was die Frage der Zeit anlangt, innerhalb welcher die Reaktion zwischen Toxin und Antitoxin als abgeschlossen gelten kann, so zeigte es sich, dafs die Einstellung des Gleichgewichts von der Art der Gemische abhing. In Gemischen der Toxonzone war, wenn die Giftlösungen konzentriert waren, der durch längere Zeit herrschende Gleichgewichtszustand gleich nach dem Herstellen der Gemische erreicht, während bei Gemischen aus verdünnten Lösungen eine geringgradige Verschiebung vorhanden war. Doch ist die Reaktion auch nach mehrstündigem Lagern noch nicht vollendet. Längerem Lagern steht aber die Gefahr von Toxinabschwächung entgegen.

Der zweite Teil behandelt das Studium der erwärmten und gelagerten Toxin-Antitoxin-Gemische. Es zeigte sich, dafs beim Lagern der Gemische eine nachträgliche Bindung beträchtlicher Überschüsse von Toxin und Antitoxin erfolgen kann. Während sich aber in Überserumgemischen sehr bald ein stabiler Gleichgewichtszustand einstellt, werden Toxinüberschüsse langsam gebunden. Die Bindung des Antitoxinüberschusses wird als eine sehr feste bezeichnet, die auch bei längerer Einwirkung hinzugefügter Giftlösung nicht reversibel ist. Besondere Aufmerksamkeit wurde dem Verhalten der Gemische nach dem Erwärmen geschenkt. Das Rauschbrandgift und sein Antitoxin erwiesen sich für derartige Untersuchungen sehr geeignet, da das Toxin durch einstündiges Erwärmen auf 60^0 vollkommen zerstört wird, während das Antitoxin diese Temperatur 19 Stunden lang, ohne an Wirksamkeit einzubüfsen, verträgt. Es ergab sich das paradoxe Resultat, dafs in den erwärmten Überserum-, Glatt-, Toxon-, Toxin- und Übertoxingemischen um so mehr Antitoxin titrierbar war, je mehr Toxin in den Gemischen impliziert war. Zur Erklärung dieses Verhaltens wird angenommen, dafs durch einen Überschufs von Antitoxin die Verbindung des Toxins thermostabil ist, dagegen die Verbindung um so lockerer und thermolabiler wird, je mehr die relative Antitoxinmenge vermindert wird, resp. die relative Toxinmenge steigt.

Die von den Autoren supponierte Ansicht, dafs das Bindungsverhältnis

von Toxin und Antitoxin verschieden ist, suchten sie weiterhin im dritten Teil durch Prüfung der immunisierenden Wirkung der Gemische zu stützen. Es war bereits früher von ihnen festgestellt, dafs man Rinder (auch Schafe und Kaninchen) sowohl durch das Gift als auch durch Toxin-Antitoxingemische und zwar auch Überserumgemische aktiv immunisieren kann. Während aber bei Meerschweinchen eine Immunisierung mit Glatt- oder Überserumgemischen keinen Erfolg gehabt hatte, gelang sie nunmehr mittels Toxongemischen in befriedigender Weise. Dabei waren die Meerschweinchen um so besser geschützt, je näher das Gemisch der L_+-Grenze lag. Eine Anzahl von Erfahrungen veranlassen die Autoren zu der Vorstellung, dafs die besondere immunisierende Eigenschaft der Toxongemische bei Meerschweinchen durch eine gewisse lose Bindung des Giftes in Toxongemischen bedingt sei. Zum Zwecke der Serumgewinnung erscheint den Verff. eine kombinierte Immunisierung mit Toxongemischen und darauffolgenden Injektionen von Giftlösung besonders aussichtsvoll.

Im vierten Teil erörtern die Verff. die Ergebnisse ihrer Untersuchungen in bezug auf die Toxin-Antitoxinlehre. Da Toxoide in dem Rauschbrandgift nicht nachgewiesen werden konten, bleibt die Toxoidlehre unberührt. Die Toxonzone konnte als eine Funktion der Giftkonzentration und der Reaktionszeit definiert werden[1]. Trotzdem eine träge Reaktion zwischen Toxin und Antitoxin für gewisse Fälle besteht, so kann das ganze Erscheinungsmaterial doch keineswegs durch das Guldberg-Waagesche Gesetz im Sinne von Arrhenius und Madsen erklärt werden. Insbesondere spricht dagegen das Verhalten der erhitzten Überserum- und Übertoxingemische. Die Verff. ziehen aus ihren Versuchen hingegen den Schlufs, dafs sich Toxin und Antitoxin in wechselnden Proportionen verbinden, und zwar 1 Molekül Antitoxin mit einer wechselnden Zahl von Toxinmolekülen. Für das Verhalten der erhitzten Gemische wird demnach die den Tatsachen Rechnung tragende, aber immerhin theoretisch etwas willkürlich erscheinende Annahme gemacht, dafs die toxinarmen Toxin-Antitoxin-Verbindungen bei 60^0 nicht dossiziieren und sehr stabil sind. Dagegen wird die mit Toxin gesättigte Verbindung als anfänglich locker und durch Erwärmen leicht zu sprengen aufgefafst. In der toxinarmen Verbindung wird das Antitoxin auch bei Zugabe von Toxin nicht frei, dagegen gibt die toxinreiche Verbindung bei der Titrierung mit Serum an dieses Toxin ab. Also: Überantitoxinverbindung = nicht reversibel; Übertoxinverbindung = zuerst reversibel. Für die verschiedenen Toxin-Antitoxinverbindungen werden auch qualitativ verschiedene Wirkungen vermutet.

[1]) Durch das Fehlen der Toxoide und Toxone nimmt das Rauschbrandgift eine gewisse Ausnahmestellung unter den Toxinen ein; besonders unterscheidet es sich durch diese Umstände von dem Diphtheriegift. Ganz abgesehen also davon, ob man die auf Toxoide oder Toxone bezogenen Erscheinungen als eine Funktion besonderer Giftkomponenten auffafst oder nicht, so dürften die am Rauschbrandgift gewonnenen Erfahrungen doch keinesfalls auf das gesamte Toxingebiet verallgemeinert werden. Die Möglichkeit der Epitoxoidbildung in der Rauschbrandgiftlösung ist immerhin diskutabel und könnte vielleicht zur Erklärung mancher Erscheinungen mit herangezogen werden. Ref.

Zum Schlufs werden die Möglichkeiten der Antitoxinproduktion bei der aktiven Immunisierung besprochen, wobei die Auffassung vertreten wird, dafs in den gelungenen Immunisierungsversuchen mit Toxin-Antitoxingemischen die Toxin-Antitoxinverbindung, und nicht freies Toxin die Immunisierung herbeiführte. Dabei werden sowohl eine Dissoziation der Verbindung im Tierkörper, als auch eine Affinität der Toxin-Antitoxinverbindung zu den antitoxinbildenden Organen als möglich bezeichnet, während die Affinität zu den leicht vergiftbaren Zellen als herabgesetzt angenommen wird. Für die Fähigkeit der Überserumgemische, bei Rindern immunisierend zu wirken, wird die Artgleichheit des in den Gemischen implizierten Antikörpers verantwortlich gemacht. Es wird von den Autoren angenommen, dafs die höher differenzierten Zellen (Nervenzellen) eine grofse Avidität zum — möglichst artähnlichen Antitoxin besitzen. Bezüglich des Gedankengangs der Autoren hierbei sei auf das Original verwiesen[1].

Sachs.

Strebel (1369) spricht sich über die Ursachen der in den letzten Jahren in Niederösterreich häufiger aufgetretenen Unfälle bei der Rauschbrandschutzimpfung wie folgt aus:

1. Der Impfrauschbrand verdankt in der sehr grofsen Mehrzahl der Fälle seine Entstehung der Einverleibung des Impfstoffes in die Schultergegend einer zellgewebsreichen, der Entwicklung des spontanen, natürlichen Rauschbrandes besonders günstigen Körperstelle.

2. Die Gefahr der künstlichen Veranlassung des Rauschbrandes in der Schulterregion wächst nach Verhältnis der erhöhten Virulenz des Impfstoffes.

3. Schwacher Impfstoff kann wohl ohne erhebliche Gefahr in das subcutane Bindegewebe der Schultergegend eingebracht werden; allein die dem Tiere hierdurch verliehene Immunität ist in der Regel keine genügend feste.

4. Die Einverleibung selbst starken Impfstoffes am unteren Teile des Schwanzes, einem bekanntlich gegen die Angriffe des spontanen Rauschbrandes gefeiten Körperteile, ruft sehr selten die Krankheit hervor.

Klimmer.

Regn (1365) unterzog den Bakteriengehalt des vom Rauschbrand befallenen Muskelgewebes einer Untersuchung. Er verfuhr hierbei in folgender Weise:

Das Muskelgewebe wurde künstlich verdaut, hierbei gleichzeitig eine grofse Menge der Nebenkeime abgetötet, das Verdauungsgemisch mit einer konzentrierten Lösung von Natriumkarbonat neutralisiert, 15 Minuten lang

[1]) Es ist übrigens durchaus kein Postulat der Seitenkettentheorie im Sinne Ehrlichs, wie die Autoren meinen, dafs die Antitoxinproduktion vor allem den besonders giftempfindlichen Nervenzellen zugeschrieben wird. Ehrlich hat von Anfang an die Fähigkeit der Antikörperbildung und die Giftwirkung als zwei differente Eigenschaften der Toxine differenziert, und es ist daher nur als eine Vertiefung seiner Grundidee anzusehen, wenn von ihm und seinen Anhängern die Anschauung vertreten wird, dafs die Antikörperbildung an anderen Orten als die Giftwirkung stattfinden kann. Ref.

auf 60-80° erhitzt und die Rauschbrandbac. nach der BARRIschen Methode kultiviert.

Bei spontanem Rauschbrand kommen die meisten Rauschbrandsporen vor, im Maximum 1202000 pro mg; beim experimentellen Rauschbrand 133000 beim Rind, 2100 pro mg beim Schaf.

Abschwächung des Materials geht mit teilweiser Vernichtung der Sporen einher. Im Berner Impfstoff sind nur 22, im jenen von BRYON 262, in dem THOMASschen Impffaden 30 Keime pro mg vorhanden.

Neben dem Rauschbrandbac. wurden oft grofse Mengen Saprophyten (Proteus u. a.) im Rohmaterial gefunden. *Klimmer.*

Schmitt (1366) berichtet über einen Fall vom Rauschbrand, bei welchem die auffälligsten Veränderungen in der Bauchhöhle vorkamen. Hautemphysem war nur ganz gering vorhanden, das bekannte Rauschen fehlte. Die Unterhaut war nur in der linken Flankengegend ganz schwach blutig-serös infiltriert, dagegen unzählige Hämorrhagien vorhanden. Die Muskulatur kalbfleischähnlich, mit Blutungen gesprenkelt. Hinter der Trachea war die Muskulatur und das intermuskuläre Bindegewebe blutig infiltriert. In der Bauchhöhle etwas blutige Flüssigkeit. Das Netz und die Serosa des Pansens mit vielen blutigen Flecken. Die Milz erschien stark geschwollen durch eine 3 cm dicke, blutige Infiltration ihrer Subserosa, die gegen die trüb rotbraune Pulpa scharf abgrenzt. Die Wandung des Netzmagens war bis zu 1,5 cm Dicke blutig-serös infiltriert. Im Myocardium und in der Lunge Hämorrhagien. Die Diagnose wurde auf Rauschbrand gestellt, welche durch Impfversuche bestätigt wurde. *v. Rátz.*

Schricker (1368) beschreibt 2 Fälle von Geburtsrauschbrand* bei Rindern. Im ersten Falle zeigte das Tier am dritten Tage nach der Geburt laut Angabe des Besitzers heftige Wehen, legte sich auf den Boden und hielt den Kopf auf die Seite. Bis zur Ankunft des Berichterstatters war das Tier bereits geschlachtet. Äufserlich war starke Schwellung der Hinterschenkel sowie der Scham zu beobachten. Die Sektion ergab starke Gasansammlung und Schwarzrotfärbung der Muskulatur der Vordergliedmafsen, der Schenkel und der Kruppe. Der Tragsack war mit jauchiger Flüssigkeit angefüllt. — Im zweiten Falle hatte das Rind verworfen. Am fünften Tage nach dem Verwerfen zeigte sich plötzlich eine Geschwulst am linken Sprunggelenk bis zur Kruppe. Das Tier stand noch an demselben Tage um. Die Sektion ergab ebenfalls Schwarzrotfärbung und Gasansammlung in der Muskulatur der Hinter- und Vordergliedmafsen, sowie Ansammlung von jauchiger Flüssigkeit im Tragsack. *Klimmer.*

5. Schweinerotlaufbacillus

1371. Beifswänger, Schutzimpfungen gegen Schweinerotlauf in Württemberg im Jahre 1903 (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 33 p. 565). — (S. 309)

*) Nach den oben (p. 296) referierten Untersuchungen CARLS wäre der sog. „Geburtsrauschbrand“ nicht als Rauschbrand, sondern als malignes Ödem aufzufassen. *Baumgarten.*

1372. **Berndt,** Über Rotlaufimpfung und ihre Gefahren in veterinärpolizeilicher Hinsicht (Ibidem p. 146). — (S. 306)
1373. **Bohac, M.,** Prettners Schutz- und Heilserum gegen Schweinerotlauf (Tierärztl. Ctbl. Bd. 27, p. 296). [Empfiehlt dasselbe. *Klimmer.*]
1374. **Braun, F.,** Zur Rotlaufimpfung (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 470). [Polemik gegen Eggert. *Klimmer.*]
1375. **Eggert,** Zur Rotlaufimpfung (Ibidem p. 372). [Deckt sich im allgemeinen mit der von Kleinpaul ausgesprochenen Ansicht. Vgl. Kleinpaul p. 307. *Klimmer.*]
1376. **Fehsenmeier,** Die Impfungen gegen den Schweinerotlauf in Baden 1900 (Mitteil. d. Ver. bad. Tierärzte 1. Teil, p. 89). — (S. 308)
1377. **Fehsenmeier,** Die Impfungen mit Susserin gegen den Rotlauf der Schweine in Baden (Ibidem 2. Teil, p. 88; 3. Teil, p. 94). — (S. 308)
1378. **Fehsenmeier,** Impfungen gegen den Rotlauf der Schweine in Baden (Ibidem 4. Teil, p. 188). — (S. 309)
1379. **Glage,** Über die Verluste bei der Impfung gegen Rotlauf (Ztschr. d. Landwirtschaftsk. f. d. Prov. Schlesien No. 46; Deutsche landw. Tierzucht p. 630). — (S. 310)
1380. **Gordan,** Über die Virulenz der Schweinerotlaufkulturen bei Zusatz von Serum oder Traubenzucker zur Nährbouillon (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 891). — (S. 306)
1381. **Kalkoff,** Temperaturänderungen bei an Rotlaufseuche (Influenza) erkrankten Pferden (Preuſs. stat. Veterinärber. p. 75). — (S. 310)
1382. **Kleinpaul,** Sollen wir Tierärzte weiter mit Rotlaufkulturen impfen (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 303). — (S. 307)
1383. **Lehmann,** Besprechung über die Wirkung der Rotlaufimpfung (Ibidem p. 752). [Vornehmlich Polemik gegen Berndt, ebenda p. 146. *Klimmer.*]
1384. **Lorenz,** Ergebnisse der Bekämpfung des Rotlaufes im Groſsherzogtum Hessen während der Jahre 1901-1903 (Ztschr. f. Tiermed. Bd. 8, p. 260). — (S. 307)
1385. **Marden,** Rotlaufimpfung (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 336). [Widerlegt die von Berndt ausgesprochene Behauptung, daſs durch Rotlaufimpfung Rotlauf verbreitet würde. *Klimmer.*]
1386. **Markus, H.,** Experimentelle Endocarditis beim Schweine, verursacht von Bacillen der sogen. Urticaria [Backsteinblattern] (Holl. Ztschr. f. Tiermed. Bd. 31, p. 518). — (S. 306)
1387. **Meyenberg** u. **Wiethüchter,** Impfrotlauf (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 38 p. 665). [Hatte mit Impfstoff von Ruete-Enoch in Hamburg schlechte Erfolge. *Klimmer.*]
1388. **Noack,** Rotlaufimpfungen mit Susserin (Ber. über d. Vet.-Wesen im Kgr. Sachsen p. 38). [Die Erfolge waren schlecht. — Von 52 geimpften Schweinen erkrankten 10 Stück, von denen 4 starben und 2 geschlachtet wurden. *Klimmer.*]

1389. **Römer,** Einiges über den Rotlauf der Schweine und seine Bekämpfung durch die Impfung (Mitteil. bad. Tierärzte 2. Teil, p. 17). [Tritt warm für Rotlaufschutzimpfung ein. *Klimmer*.]

1390. **Rudofsky, J.,** Ergebnisse der Rotlaufschutzimpfung in Mähren (Österr. Monatsschr. f. Tierheilk. No. 6 p. 241). — (S. 310)

1391. **Sabolotnow, P.,** Über das Vorhandensein eines Fixators im Körper natürlich immuner Tiere [Russisch] (Russkij Wratsch no. 26). — (S. 306)

1392. **Schultz,** Bemerkenswerter Fall von Backsteinblattern (Veröff. a. d. Jahres-Vet.-Ber. d. beamt. Tierärzte Preufsens f. d. J. 1902, 1. Teil, p. 158). — (S. 310)

1393. **Stadie, A.,** Beiträge zur Biologie des Rotlaufbacillus mit Rücksicht auf die Verwertung des Fleisches und die unschädliche Beseitigung des Kadavers rotlaufkranker Tiere [Diss.] Giefsen. — (S. 305)

1394. **Veröffentlichungen** aus den Jahres-Veterinärberichten der beamteten Tierärzte Preussens für das Jahr 1902, 1. Teil, p. 157, 158: Backsteinblattern als Vorläufer des Rotlaufes. [Kasuistische Mitteilung. *Klimmer*.]

1395. **Veröffentlichungen** aus den Jahres-Veterinärberichten der beamteten Tierärzte Preufsens für das Jahr 1902, 1. Teil, p. 158-164: Schutzimpfungen gegen Rotlauf. — (S. 309)

1396. **Wirtz, A. W. H.,** Allgemeiner Bericht über Schutzimpfungen gegen Rotlauf während des Jahres 1902 in den Niederlanden (Ref.: Ellenberger-Schütz's Jahresber. 1905, p. 53). — (S. 310)

1397. **Wörner,** Rotlauf der Saugferkel (Wchschr. f. Tierheilk. Bd. 47, p. 260). [Kasuistische Mitteilung. *Klimmer*.]

Stadie (1393) machte experimentelle Untersuchungen über die Biologie der Rotlaufbac. mit Rücksicht auf die Verwertung des Fleisches und die unschädliche Beseitigung des Kadavers an Rotlauf verendeten Schweine und ist zu den folgenden Resultaten gelangt:

Die Widerstandsfähigkeit der Rotlaufbac. ist bei Erhitzungsversuchen nicht immer die gleiche. Ältere Kulturen zeigen sich bisweilen etwas resistenter. Nach $2^1/_2$ Stunden langes Kochen werden diese Bac. in Fleischstücken, die nicht über 15 cm dick sind, abgetötet.

Kochsalz in Substanz vernichtet die Rotlaufbac. sehr langsam, in konzentrierter Lösung wirkt es etwas schneller. Pökellake tötet die Rotlaufkeime in ca. 8 Tagen ab. In Pökellake, die über rotlaufkranken Fleisch steht, lassen sich bis zum Alter von ca. 7 Wochen virulente Bac. nachweisen. Die Lake ist stets durch Kochen unschädlich zu machen.

Die Rotlaufbac. scheinen in geringer Menge eine fettartige Substanz zu erhalten, die sich mit Äther ausziehen läfst; sie schmilzt bis 100° C. nicht. Die mit Äther behandelten Bac. verlieren ihre Gram-Festigkeit.

Eingesalzenes und eingepökeltes Fleisch rotlaufkranker Tiere enthält nach 4 Wochen virulente Bac. Erst durch die Kochung wird das Fleisch als Träger der Bac. unbedenklich.

Durch 2 Wochen langes intensives oder auch durch zweimaliges kürzeres Räuchern gelingt es die Bac. in gepökeltem Fleisch von nicht über $2^1/_2$ kg Schwere zu vernichten.

Fäulnis zerstört die Rotlaufbac. im Fleisch in Monaten nicht, vergraben bedeutet eher ein Konservieren des Ansteckungsstoffes, infolgedessen können die Kadaver rotlaufkranker Tiere nur durch Ausschmelzen oder Verbrennen unschädlich gemacht werden. *v. Rátz.*

Gordan (1380) hat Versuche über die Virulenz der Schweinerotlaufkulturen bei Zusatz von Serum oder Traubenzucker zur Nährbouillon angestellt und ist hierbei zu folgenden Ergebnissen gelangt:

Durch Zusatz von 0,1 % Hammelblutserum zur Bouillon kann man die Vermehrungsfähigkeit der Schweinerotlaufbac. steigern. Selbst nach sechs Wochen haben derartige Kulturen an Wirksamkeit nichts eingebüfst. Eine Verunreinigung der Kulturen mit unschuldigen Luftkokken und Sporenbac. übt anscheinend keine nachteilige Wirkung auf die Virulenz aus. Wird dagegen Traubenzucker auch nur in kleinen Mengen der Bouillon zugesetzt, so vermehren sich zwar anfangs die Bac. ganz aufserordentlich, es wird aber ihre Virulenz durch Zersetzungsprodukte des Traubenzuckers, die durch die Lebensfähigkeit der Bac. selbst gebildet werden, nach kurzer Zeit völlig vernichtet. *Johne.*

Markus (1386) injizierte 2 ccm einer zweitägigen Bouillonkultur (4. Generation) eines durch weifse Mäuse isolierten Rotlaufbac. (von einem an Dermatitis, Backsteinblattern, leidenden Schweine gewonnen) in die linke Jugularis eines gesunden $3^1/_2$ Monate alten Ferkels.

Sofort nach der Einspritzung reagierte das Tier mit hoher Temperatursteigerung und schwerer Erkrankung. Nach dem dritten Tage erfolgte ein chronisches Siechtum. Am 46. Tage nach der Impfung starb das Tier. Beim Leichenbefund zeigte sich eine ausgedehnte Endocarditis mitralis. Die Valvulae semilunares aortae waren normal, wie auch die Klappen des rechten Herzens. Die bakteriologische Untersuchung ergab, dafs die Endocarditis thrombotica eine Rotlaufendocarditis war.

Hinsichtlich weiterer ausführlicher histologischer Angaben sei auf das Original verwiesen. *Klimmer.*

Das Normalserum des Meerschweinchens, eines gegen Schweinerotlauf immunen Tieres, enthält keinen Fixator für diesen Mikroorganismus. **Sabolotnow** (1391) folgert daraus, dafs der Tierorganismus sich gegen bakterielle Infektion ausschliefslich mittels der Phagocytose schützt*.

Rabinowitsch.

Berndt (1372) bespricht die Rotlaufimpfung und ihre Gefahren in veterinär-polizeilicher Hinsicht. Vom Jahre 1900 an sei in der Provinz Ostpreufsen mit Hochdruck geimpft worden, ohne dafs die Ergebnisse

---

*) Ein Schlufs, der nicht zulässig ist, da er aufser der Immunität durch den Besitz spezifischer Antikörper noch andere biochemische Möglichkeiten der Immunität gibt. Die Phagocytose ist nichts anderes als eine Nebenerscheinung der Immunität, nicht ihre Ursache. *Baumgarten.*

dieser Impfungen befriedigende wären. Der Rotlauf habe im Gegenteil kolossal an Ausdehnung gewonnen.

Während bis zum Jahre 1900 durchschnittlich im Jahre 500-600 Gehöfte verseucht gewesen seien, wäre diese Zahl bis zum Jahre 1903 stetig gestiegen und betrug z. B. in dem Regierungsbezirk Königsberg 3667, in dem von Gumbinnen 2400. Die Zunahme der Anzeigen infolge der eingeführten Anzeigepflicht sowie die Wirkung des Fleischbeschaugesetzes erklären diese Zunahme nicht allein. Dieselbe sei vielmehr lediglich als die unmittelbare Folge des jetzt üblichen planlosen Impfens zu betrachten. Seine Erfahrungen deckten sich hierin vollständig mit denen von Preusse (Berliner tierärztl. Wchschr. 1903, S. 699). Verf. behauptet geradezu, dafs der Rotlauf durch die Impfung in bisher seuchefreie Bestände eingeschleppt worden sei und hieran sei die Impfung mit Serum und Kulturen Schuld. Es müfsten künftighin die Schutzimpfungen weggelassen und nur Notimpfungen, diese aber nur mit Serum von möglichst hohem Titer gestattet sein, wie sich solche in Ostpreufsen bereits bewährt hätten. So wie bisher könne es nicht weiter gehen, solle „die an sich grofsartige und aufserordentlich wertvolle Errungenschaft der Tierheilkunde nicht in Mifskredit kommen“. *Johne.*

Kleinpaul (1382) wirft die Frage auf: Sollen wir Tierärzte weiter mit Rotlaufkulturen impfen? Bei Beantwortung derselben kommt er zu dem entgegengesetzten Resultat wie Berndt in No. 8 der Berliner tierärztl. Wochenschr. (s. o.). Er teilt seine Impfversuche mit, welche er ohne Kulturimpfungen mit dem Susserin gemacht habe. Dieselben hätten aber so schlechte Resultate ergeben, dafs er wieder zur Impfung nach Lorenz gegriffen habe. An der nach der Viehseuchenstatistik scheinbar zunehmenden Anzahl der Rotlaufausbrüche sei nicht die Susserinimpfung, sondern die Anzeigepflicht schuld, für die Behauptung, dafs durch die Kulturimpfungen der Rotlauf verbreitet werde, seien bisher noch keine stichhaltigen Beweise erbracht. Dafs die Serum-Kulturimpfungen nur als Notimpfungen vorgenommen werden sollten, erkenne auch er an. Er müsse aber doch dringend davor warnen, „eine so aufserordentlich wertvolle Errungenschaft der Tierheilkunde, wie sie gerade die Rotlauf-Schutzimpfung darstellt, als schädlich hinzustellen und damit gleichsam das Kind mit dem Bade auszuschütten“.

Nur einen Fehler habe diese Impfung noch: der durch Serum- und Kulturimpfung erzeugte Schutz sei von kurzer Dauer. Er habe Schweine schon 3-4 Monate nach derselben an Rotlauf erkranken sehen. *Johne.*

Lorenz (1384) veröffentlicht genaue statistische Nachweise über die Resultate der Bekämpfung des Schweinerotlaufs im Grofsherzogtum Hessen während der Jahre 1901-1903. Durch das Gesetz vom 1. Januar 1901 ist die Entschädigungspflicht für die an Rotlauf gefallenen oder wegen dieser Krankheit getöteten Schweine eingeführt, die Besitzer sind aber verpflichtet ihre Schweine impfen zu lassen. Die Kosten der Impfung trägt zur Hälfte die betreffende Kreiskasse und zur Hälfte die Staatskasse. Die Impfungen werden nach Ermittelung der Seuche alsbald vorgenommen.

Durch diese Maſsregeln hat die Krankheit abgenommen. Bei allen schutzgeimpften Schweinen sind in den Jahren 1901 und 1902 Rotlauferkrankungen mit Ausnahme eines Falles nicht konstatiert worden. Von 13803 im Jahre 1903 geimpften Schweinen sind ca. 3 Monate nach der Impfung 2 an akutem Rotlauf eingegangen. Als Impfstelle ist folgende zu empfehlen: An der hinteren Fläche hat der Ohrmuschelknorpel eine der Oberfläche eines Kugelabschnittes gleichende Erhabenheit. Nach dem Grund des Ohres liegt auf dieser Erhabenheit die Haut ziemlich locker auf. Wenn nun die Hohlnadel an dieser Stelle vom Ohrmuschelgrund aus einsticht, gelangt die eingespritzte Flüssigkeit gerade auf die Höhe der erwähnten Erhabenheit. Der Vorteil dieser Methode liegt auf der Hand.

Zugleich berichtet Verf. über die Erfolge der Heilimpfungen. Von den rotlaufkranken Schweinen sind 91,17-93,92 % genesen. *v. Rátz.*

Nach den Berichten **Fehsenmeiers** (1376, 1377) über die in Baden durchgeführten Rotlaufschutzimpfungen sind in Zukunft noch bessere Ergebnisse zu erwarten.

Sollen Bestände von Zuchtschweinen für längere Dauer gegen Rotlauf geschützt werden, so impft man die Tiere zunächst mit der Schutzdosis und gleichzeitig mit 0,5 ccm Kultur. Nach 10-14 Tagen spritzt man sodann 1 ccm Kultur nach, wodurch ein Schutz von etwa einem Jahre erzielt wird. Wenn man in jedem Frühjahr bei jedem so behandelten Tier die Impfung mit 1 ccm Kultur wiederholt, bleiben die Tiere jeweils auf ein weiteres Jahr immun gegen Rotlauf.

Im Jahre 1901 wurden in Baden 5878 Schweine und 32 Ferkel geimpft und 177 kranke Schweine mit Susserin behandelt. Der Erfolg war meist gut.

Auch im Jahre 1902 wurde das Susserin wieder ausgedehnt angewendet und hat sich als gutes Schutz- und Heilmittel bewährt.

Impfungen wurden 1902 in 24 Amtsbezirken in 169 Gemeinden und zwar in 3015 einzelnen Gehöften vorgenommen. In den betreffenden Beständen waren innerhalb 4 Wochen vor der Impfung 339 Schweine an Rotlauf erkrankt und hiervon 106 an der Seuche verendet und 38 notgeschlachtet worden; ein groſser Teil der übrigen erkrankten Tiere wurde der Heilimpfung unterworfen. Im ganzen waren zur Zeit der Vornahme der Impfungen in diesen Gehöften 10651 Schweine vorhanden, von denen 10055 mit Susserin geimpft wurden. Von den der Impfung unterworfenen Schweinen wurden 1928 mit Serum allein und 8127 mit Serum und Rotlaufbac.-Kultur zugleich behandelt.

Die Schutzimpfung gelangte bei 9668 Schweinen (darunter bei 8127 Zuchtschweinen behufs Verlängerung der Immunitätsdauer mit Kulturinjektion) zur Anwendung. Hiervon erkrankten innerhalb 3 Tagen nach der Impfung 8 (= 0,08 %), von denen 5 verendeten und 3 genasen. Unter den schutzgeimpften Tieren kamen nach der Impfung bis zum Jahresschlusse weitere 5 Erkrankungsfälle an Rotlauf vor, die bis auf 2 gutartig verliefen. Von den nicht geimpften Tieren jener Bestände, in denen nicht sämtliche Schweine der Impfung unterworfen worden waren, erkrankten

späterhin 13 (darunter 11 tödlich) am Rotlauf. Der Heilimpfung mit Susserin wurden 387 rotlaufkranke Schweine unterzogen, von denen 333 = 86 % geheilt wurden und 54 verendeten. Im ganzen ist also das Susserin seit 1899, also in 4 Jahren, bei 22603 Schweinen zu Impfungen und bei 844 Schweinen zu Heilwirkungen angewendet worden. Von den geimpften Tieren erkrankten in den ersten 3 Tagen 0,19 % und später noch 0,14 %, während von den nicht geimpften 3,4 % krank wurden. Von den kranken und mit Susserin als Heilmittel behandelten Tieren genasen 85 %. *Klimmer.*

Nach den Mitteilungen **Fehsenmeiers** (1378) über die Impfungen gegen den Rotlauf der Schweine erkrankten 4 Wochen vor der Impfung 619 Schweine an Rotlauf, von denen 130 verendeten. Von den übrigen 28123 Schweinen wurden 26423 geimpft und zwar 10401 mit Susserin, 16022 mit Prenzlauer Serum. 20643 Schweine wurden mit Serum und Rotlaufbac.-Kultur, 5780 nur mit Serum geimpft. Die Impfung wurde bei 25697 Schweinen als Schutzimpfung, bei 726 als Heilimpfung durchgeführt. Von erstern erkrankten 39 3 Tage nach der Impfung (= 0,15 %), von denen 14 verendeten und 25 genasen, im weiteren Verlauf noch 16 Stück mit 1 Stück Verlust. Von den nicht geimpften Tieren jener Bestände erkrankten und verendeten 8 an Rotlauf.

Die Heilimpfung auf 26 Schweinen hatte bei 626 = 86 % Erfolg.

Insgesamt sind seit 1899-1903 49026 Schweine geimpft; Verluste betrugen innerhalb 3 Tage danach 0,17, später 0,09 %. Morbitität betrug bei nicht geimpften Schweinen 3,04 %. Von 1570 erkrankten Schweinen wurden 85,6 % durch die Heilimpfung gerettet. *Klimmer.*

Im Laufe des Jahres 1903 sind nach **Beifswänger** (1371) in Württemberg 39578 Schweine gegen Rotlauf nach dem Lorenzschen Verfahren geimpft. 44 Schweine wurden der Heilimpfung unterzogen; von diesen sind 31 genesen. Unter den schutzgeimpften befanden sich 1781 im Vorjahre geimpfte, welche nur mit Kultur versehen waren. Die übrigen erhielten Serum und Kultur gleichzeitig. Tierverluste, welche zweifellos durch die Impfungen an sich veranlafst worden wären, kamen nicht vor. Übertragungen des Rotlaufs von geimpften auf nicht geimpfte Schweine sind nicht bekannt geworden. Der Verlauf der Impfung mufs somit als ein durchaus befriedigender bezeichnet werden, denn bis zum Schlufs des Berichtsjahres konnte kein Fall von Rotlauf bei geimpften Schweinen sicher nachgewiesen werden. *v. Rátz.*

Nach den **Veröffentlichungen** (1395) der beamteten Tierärzte Preufsens haben die Rotlaufschutzimpfungen bedeutend zugenommen. Von der Landwirtschaftskammer zu Königsberg sind im Jahre 1900 90700; 1901 130560 und 1902 142800; von jener in Halle im Jahre 1900 24000; 1901 70000 und 1902 144860 Impfdosen für Schweine abgegeben worden. Nach Mitteilung des bakteriologischen Instituts in Halle verendeten an Impfrotlauf 0,007 % der geimpften Tiere; ungenügender Schutz wurde bei 0,025 % Schweinen beobachtet.

Durch die Rotlaufschutzimpfung ist die latente Schweineseuche mehrfach akut geworden und hat dann bedeutende Verluste verursacht.

Es ist wiederholt beobachtet worden, daſs durch fortgesetzte Impfungen die Stallungen derart mit Rotlaufkeimen infiziert sind, daſs frisch eingestellte, nicht immunisierte Schweine regelmäſsig nach einigen Tagen an Rotlauf erkranken. *Klimmer.*

Rudofsky (1390) berichtet über die Resultate der Rotlaufschutzimpfungen im Jahre 1903 in Mähren. Es wurden Impfungen vorgenommen in 30 Bezirken, 811 Gemeinden und 16032 Höfen, unter einem Schweinebestand von 50905 bei 45069 Schweinen. Gleichzeitig mit Serum und Kultur wurden 44116 und mit einer zweiten Injektion von Kultur 953 Schweine geimpft. An Impfrotlauf sind 225 Schweine erkrankt, davon sind 192 genesen, 8 wurden notgeschlachtet und 25 sind verendet. 239 rotlaufkranke Schweine wurden mit Serum behandelt, von welchen 200 genasen, 14 notgeschlachtet und 25 verendet sind.

Der Impfstoff ist zumeist aus Landsberg a. d. W. bezogen worden. Auſserdem wurde mit Serum aus Höchst und Berlin in 129 Gemeinden geimpft. *v. Rátz.*

Nach **Glage** (1379) liegen die Ursachen der Verluste bei Rotlaufimpfungen in der Art der Ausführung der Impfung, in der Beschaffenheit des Impfmaterials, dem verschiedenartigen Verhalten der Schweine gegenüber der Impfung und im Vorhandensein anderer Krankheiten, die nach der Impfung zutage treten. *Klimmer.*

In Holland sind nach den Angaben **Wirtz**s (1396) 20804 Schweine gegen Rotlauf nach der Lorenzschen Methode geimpft worden, von denen 19265 Schutz- und die übrigen Not- oder Kurativimpfungen waren.

Mit dem Impfstoff Landsberg wurden 3667 Schweine, mit dem von Höchst 14216 und mit dem von Poels (Südholland) 1382 geimpft.

Infolge der Impfung gingen 16 Tiere verloren, 18 wurden minderwertig. Nach der Impfung erkrankten 80 Tiere an Rotlauf, von denen 35 geschlachtet oder getötet wurden und 4 an Wert sich verminderten — insgesamt 0,4%. *Klimmer.*

Nach **Kalkoffs** (1381) 42000 Temperaturmessungen bei Pferden geht hervor, daſs das Fieber zur Erkennung der Krankheit wenig geeignet ist. Ferner soll die Inkubationszeit bei mehreren Hundert Pferden 4 Wochen gedauert haben. *Klimmer.*

Die beiden von **Schultz** (1392) berichteten Fälle von Backsteinblattern sind insofern bemerkenswert, als sie in einem Bestand aufgetreten sind, in denen nach Verenden eines Schweines an Rotlauf die Rotlaufschutzimpfung durchgeführt worden war. Eines von diesen an Backsteinblattern erkrankten Schweinen war bis auf die Haut am Bauche an der ganzen Körperoberfläche mit quadratischen und rhombischen Feldern bedeckt, so daſs es wie mit einem Netz überzogen schien, dessen Fäden den gesunden Hautstellen entsprochen haben würden. Nach einer 2. Seruminjektion genas das Tier. *Klimmer.*

6. Bacillengruppe der Septicaemia haemorrhagica

1398. **Ackermann, Ph.,** Geflügelcholera und Schweineseuche (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Jahrg. 14, H. 7 p. 227). — (S. 314)

1399. **Ackermann, Ph.,** Geflügelcholera und Schweineseuche (Ibidem p. 224). [Verneint auf Grund wissenschaftlicher Versuche und praktischer Erfahrungen das Vorhandensein von Beziehungen zwischen Schweineseuche und Geflügelcholera. *Klimmer.*]

1400. **Beier,** Eigentümliche Beobachtung bei an Geflügelcholera erkrankten Hühnern (Sächs. Vet.-Ber. p. 47). [B. beobachtete bei von Geflügelcholera ergriffenen Tieren die Bildung eines grofsen Kropfes unmittelbar vor dem Tode. *Johne.*]

1401. **Berndt,** Differentialdiagnose der Schweineseuche (Veröffentl. a. d. Jahres-Vet.-Ber. d. beamt. Tierärzte Preufsens f. d. J. 1902, 1. Teil, p. 173). — (S. 323)

1402. **Bisanti, C.,** Vaccination contre le choléra des poules par les toxins (Revue génér. de méd. vétér. t. 4, p. 457). — (S. 314)

1403. **Bolz,** Eine seuchenartige, der Wild- und Rinderseuche ähnliche Erkrankung des Rindviehbestandes mehrerer Stallungen (Wchschr. f. Tierheilk. Bd. 48, p. 424). — (S. 325)

1404. **Breidert,** Versuche mit Septicidin (Landsberg) gegen Schweineseuche (Ztschr. f. Hyg. Bd. 47, p. 443). — (S. 323)

1405. **Bruck, C.,** Experimentelle Beiträge zur Immunität gegenüber Schweineseuche (Ibidem Bd. 47, p. 428). — (S. 319)

1406. **Calamida, D.,** Das Hämolysin des Bacillus der Hühnercholera (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 35, No. 5 p. 618). — (S. 313)

1407. **Georges,** Schweineseuche und Geflügelcholera (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 5). [Zwei Fälle, in denen die Schweineseuche durch Infektion mit Hühnercholerabacillen entstanden sein soll. *Klimmer.*]

1408. **Georges,** Schweineseuche und Geflügelcholera (Ibidem No. 1 p. 5). — (S. 314)

1409. **Glage** u. **Nieberle,** Die amtliche Behandlung der Schweineseuche (Fortschr. d. Vet.-Hyg. Bd. 2, p. 161). [Die jetzt getroffenen amtlichen Mafsnahmen zur Bekämpfung der Schweineseuche, namentlich die Anzeigepflicht, sind zwecklos. *Klimmer.*]

1410. **Goldbeck,** Über Schweineseucheimpfung (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 145). [Die Impfung ist nur von Tierärzten durchzuführen. *Klimmer.*]

1411. **Grabert, K.,** Beitrag zur Biologie des Erregers der Schweinepest [Diss.] Giefsen. — (S. 318)

1412. **Grabert,** Zur Diagnose und Bekämpfung der Schweineseuche (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 14, p. 256). — (S. 324)

1413. **Graffunder,** Einige Mitteilungen über Impfungen gegen die Schweineseuche (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 675). — (S. 322)

1414. **Haubold,** Erfahrungen bei der Schweineseucheimpfung (Sächs. Vet.-Ber. p. 43). [Schutzimpfungen mit Septicidin und polyvalentem

Serum hatten gleich gute Wirkungen. Die Heilwirkung des polyvalenten Serums ist geringer als die des Septicidins. *Klimmer.*]

1415. **Hertel, M.,** Über Geflügelcholera und Hühnerpest (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 20, p. 453). — (S. 316)

1416. **Hock,** Die Schweineseuche (Mitteil. d. Ver. bad. Tierärzte Bd. 4, p. 153, 171). — (S. 324)

1417. **Huber,** Seuchenhafte Cerebrospinalmeningitis bei Pferden (Wchschr. f. Tierheilk. Bd. 48, p. 693). [Kasuistische Mitteilung. *Klimmer.*]

1418. **Hutyra, F.,** Schutzimpfungen gegen Schweineseuche mit polyvalentem Serum (Ungar. Vet.-Ber. f. 1903). [Impfungen mit dem Ostertag-Wassermannschen polyvalenten Serum in den Komitaten Bihar, Nógrád und Moson waren ohne Erfolg. *Klimmer.*]

1419. **Joest, E.,** Schweineseuche und Schweinepest [Aus Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, hrsg. v. W. Kolle u. A. Wassermann. 15.-16. Liefrg.] Jena 1903, G. Fischer. — (S. 316)

1420. **Kitt,** Die Serumimpfung gegen Geflügelcholera (Monatsschr. f. Tierheilk. Bd. 16, p. 1). — (S. 315)

1421. **Kleinpaul,** Schweineseuche und Geflügelcholera (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 156). — (S. 316)

1422. **Klepzof,** Zur Frage über die passive Immunität bei der hämorrhagischen Septikämie (Russ. Archiv f. Vet.-Wiss. 1903, H. 6-8; ref.: Ellenberger-Schütz's Jahresber. p. 89). — (S. 318)

1423. **Klett,** Überblick über Versuche zur Bekämpfung der Geflügelcholera und der Schweineseuche [Schweinepest] (Deutsche tierärztl. Wchschr. Bd. 12, p. 517). — (S. 314)

1424. **Krautstrunk,** Zur Frage der Gleichheit oder Verschiedenheit der Schweineseuchestämme (Ztschr. f. Hyg. Bd. 47, p. 440). — (S. 317)

1425. **Meichert,** Über Schweineseuche-Impfung (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 52). [Bezieht sich auf die Durchführung der Impfung durch den Tierbesitzer. *Klimmer.*]

1426. **Melchert,** Über Schweineseuchenimpfung (Ibidem No. 3 p. 52). [M. impft die Ferkel mit polyvalentem Schweineseucheserum in den ersten 24-48 Stunden nach der Geburt, denn je eher die Impfung, desto geringer die Infektionsmöglichkeit. *v. Rátz.*]

1427. **Prettner, M.,** Über Serumgewinnung gegen Schweineseuche und Schweinepest (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 36, No. 1 p. 94). — (S. 319)

1428. **Räbiger,** Über die neuen Impfungen gegen die Schweineseuche mit polyvalentem Serum (Landw. Wchschr. f. d. Prov. Sachsen 1903, No. 33). — (S. 321)

1429. **Repitsch, O.,** Maſsnahmen gegen die Geflügelcholera in Serbien (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 5 p. 72). [Nichts neues. *v. Rátz.*]

1430. **Schaller,** Günstige Erfolge mit Septicidinimpfung bei Gänsen (Sächs. Vet.-Ber. p. 48). [Inhalt im Titel enthalten. *Klimmer.*]

1431. **Schmidt,** Entgegnung auf den Artikel des Herrn Prof. Dr. Olt in No. 33-38 der Deutschen tierärztl. Wchschr. (Deutsche tierärztl.

Wchschr. Bd. 12, p. 434). [Betrifft Ätiologie der Schweineseuche. Dazu OLTS Antwort auf die vorstehende Erklärung (Wiederlegung der Behauptung SCHMIDTS in gleicher Nummer). *Klimmer.*]
1432. **Schmidt,** Über die Ätiologie der Schweineseuche (Fortschr. d. Vet.-Hyg. Bd. 2, p. 137, 220). — (S. 318)
1433. **Schmidt,** Über die Ätiologie der Schweineseuche (Ibidem H. 5 p. 137). — (S. 317)
1434. **Taufer,** Beiträge zur Kenntnis der hämorrhagischen Septikämie der Haustiere (Ibidem p. 188). — (S. 324)
1435. **Torgersen,** Serumbehandlung gegen Schweinepest (Maanedsskr. for Dyrlæger Bd. 16, p. 1; ref.: ELLENBERGER-SCHÜTZ' Jahresber. 1905, p. 57). [Bei der Impfung mit Schweineseucheserum und Vaccine aus Höchst a. M. in Beständen nahe Christiania, wo Schweineseuche und Schweinepest zusammen auftraten, befriedigende Ergebnisse. *Klimmer.*]
1436. **Trevisau,** Ein wahrscheinlich sicheres Heilmittel gegen die infektiöse Lungenentzündung der Schweine [Hogcholera, Schweineseuche] (Tierärztl. Ctbl. Bd. 27, p. 306). — (S. 323)
1437. **Veröffentlichungen** aus den Jahres-Vet.-Berichten der beamteten Tierärzte Preufsens f. d. Jahr 1902, 1. Teil, p. 175: Schutzimpfungen gegen die Schweineseuche. — (S. 323)
1438. **Wassermann, A.,** u. **R. Ostertag,** Bisherige Ergebnisse der Bekämpfung der Schweineseuche mit Hilfe des polyvalenten Serums (Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 15, p. 97). — (S. 320)
1439. **Wassermann, A.,** u. **R. Ostertag,** Über polyvalente (multipartiale) Sera mit besonderer Berücksichtigung der Immunität gegenüber den Erregern der Schweineseuche (Ztschr. f. Hyg. Bd. 47, p. 416). — (S. 320)
1440. **Woolley, P. G.,** and **J. W. Jobling,** A report on hemorrhagic septicaemia in animals in the Philippine Islands (American Med., February 22; Dep. of the Int. Bur. of Gov. Lab. Biol. Laborat. Bull. no. 9, Manila). [Die isolierten Bacillen entsprachen dem HUEPPEschen Bacillus der hämorrhagischen Septikämie. *Kempner.*]

Calamida (1406) nahm sich vor, zu untersuchen, ob und unter welchen Bedingungen der Bac. der Hühnercholera ein Hämolysin erzeugen. Für die Bereitung des Hämolysins wurden Kulturen in Bouillon angewendet, wobei sich Verf überzeugen konnte, dafs auch in neutraler Bouillon das Hämolysin zustande kommt. Kulturen wurden bei 37° C. gehalten und in verschiedenen Zeitperioden durch die BERKEFELDsche Kerze filtriert und dann wurden sie auf hämolytische Eigenschaften untersucht. Zu diesem Zwecke wurden zu 3 ccm physiologischer Lösung verschiedene Filtratsmengen und schliefslich ein Tropfen defibrinierten Blutes von Kaninchen, Meerschweinchen oder Huhn hinzugesetzt; die Mischung wurde 2 Stunden lang bei 37° und dann bei Umgebungstemperatur gelassen.

Die Untersuchungen ergaben, dafs man aus den Bouillonkulturen der

Hühnercholerabac. ein Hämolysin gewinnen kann. Das Maximum der Ausbeute erhält man am 12. Tage bei Aufenthalt im Thermostast bei 37° C. Dieses Hämolysin ist ziemlich widerstandsfähig, da bei Einwirkung von 70° C. erst nach $^1/_2$ Stunde vernichtet wird. Eine toxische Wirkung auf die Tiere konnte Verf. nicht konstatieren. Agglutination der roten Blutkörperchen geht der Hämolyse nicht voran. Diese Wirkung ist am erheblichsten für die roten Blutkörperchen des Kaninchens, dann für diejenigen des Meerschweinchens, und des Huhnes. Leukocidin wird in den Bouillonkulturen des Bac. der Hühnercholera nicht erzeugt. *v. Rátz.*

Nach **Bisanti** (1402) lassen sich Kaninchen durch Toxine des Geflügelcholeravirus gegen die künstliche Infektion immunisieren. Er legte mit in physiologischem Serum aufgeschwemmten Kulturen gefüllte Collodiumsäckchen unter die Haut und in die Bauchhöhle der Tiere und beliefs sie dort 7-12 Tage lang. Nachdem dieselben dann entfernt und die Kaninchen 15 Tage später mit Reinkulturen gefüttert wurden, blieben letztere gesund und widerstanden einige davon auch der intracerebralen Infektion mit je $^1/_4$ ccm virulenter Kultur. *Hutyra.*

Ackermann (1398) teilt Fütterungsversuche mit, welche mit Organ- und Fleischteilen von an Geflügelcholera verseuchten Tauben, Hühnern und Gänsen, bei einem Ferkel vorgenommen wurden. Die Fütterung geschah innerhalb 14 Tagen fast täglich, während dieser Zeit war aber das Allgemeinbefinden des Versuchstieres in keiner Weise gestört. Nach 14 Tagen wurde das Tier getötet, bei der Sektion konnte pathologisch-anatomisch nichts Abnormes festgestellt werden; desgleichen war die bakteriologische Untersuchung negativ. *v. Rátz.*

Georges (1408) beschreibt zwei Beobachtungen über Schweineseuche, wo die Krankheit mit der Hühnercholera im Zusammenhange aufgetreten ist. In beiden Fällen herrschte die Krankheit zuerst bei Hühnern und später sind auch Schweine erkrankt. Die Diagnose der Schweineseuche wurde auch mittels mikroskopischer Untersuchungen befestigt. Da im ganzen Dorf und der Umgegend weder Schweineseuche noch Geflügelcholera bekannt war, und nur in einem Gehöfte die beiden Krankheiten vorgekommen waren, glaubt Verf. hier einen Zusammenhang finden zu können. Die Vermutung scheint dadurch bestätigt zu werden, dafs nach der Verfütterung des Schrotfutters, welches in den Krippen der Schweine lag, die Gänse an Geflügelcholera verendeten. *v. Rátz.*

Klett (1423) gibt einen Überblick über seine Versuche zur Bekämpfung der Geflügelcholera und der Schweineseuche (Schweinepest). Bezüglich der Geflügelcholera ist Verf. zunächst der Ansicht, dafs jeder Geflügelcholeraerreger, gleichviel welcher Abstammung, im Reagensglase annähernd die gleiche Gewichtsmenge derselben Toxinart produziert. Somit bedürfe man bei der praktischen Immunisierung in Hinsicht auf die Anregung zur Antitoxinbildung und die hieraus wiederum resultierende antitoxische Wirkung des Serums nur eines einzigen Erregers. Die Herstellung seines Geflügelcholeraserums erfolge daher unter Zuhilfenahme nur eines einzigen, höchstvirulenten Geflügelcholeraerregers. Das Serum wurde durch

Immunisierung von Pferden gewonnen, wobei sich der endovenöse Infektionsmodus derselben als der beste erwies. Der hierdurch gewonnene Titre des Immunserums betrug 0,0015-0,005 ccm. Die durch dessen Verimpfung erregte passive Immunität hatte nur eine Dauer von ca. 3 Wochen, eine längere aktive Immunität konnte weder durch gleichzeitige Einverleibung virulenter Kulturen, noch auf andere Weise erreicht werden. Verf. erklärt, dafs seine Versuche zur Durchführung eines in der Praxis brauchbaren aktiven Immunisierungsverfahrens bei der Geflügelcholera vorerst als gescheitert angesehen werden müfsten und zur Zeit für die Bekämpfung dieser Krankheit nur die rechtzeitige Anwendung des Geflügelcholeraserums zur Erzielung einer passiven Immunität neben den üblichen veterinär-polizeilichen Mafsregeln empfohlen werden könne.

Bezüglich der Schweineseuche ist Verf. zunächst der Ansicht, dafs der Erreger derselben nur eine durch die fortwährende Züchtung unter natürlichen Verhältnissen im Schweineorganismus entstandene Varietät des Geflügelcholerabacteriums sei. Seine Versuche haben ihm gezeigt, dafs 1. die in das Filtrat der Kulturen abgeschiedenen Toxine und das Endotoxin des Bac. avi- und suisepticus identisch sind; 2. der Bac. avisepticus gegenüber dem Bac. suisepticus sowohl an Filtrattoxin, wie an Endotoxin gröfsere Gewichtsmengen liefert; 3. die Giftmenge beim Bac. avisepticus ziemlich konstant, bei dem Bac. suisepticus verschiedener Herkunft inkonstant und 4. die Toxicität beider Erreger unabhängig von der Virulenz ist. Auf Grund dieser Versuche ist Verf. zur Gewinnung eines wirksamen Schweineseuchenserums gelangt. Er impft Pferde längere Zeit mit einer Mischung der Gifte seiner abgetöteten älteren Hühnercholerakulturen und seines Filtrates und nachher mit vollvirulenten Geflügelcholerabakterien und erhält somit ein bactericid-antitoxisches Serum. Indes gelang es ihm, ebensowenig wie bei der Hühnercholera, mit diesem Serum in Verbindung mit Kulturinjektionen eine aktive Immunität zu erzielen; die erzielte passive Immunität betrug 3-4 Wochen.

Die Versuche bei Schweinepest sind noch nicht zum Abschlufs gelangt. Vermutlich handle es sich bei dieser Krankheit nicht um die Wirkung nur einer Giftart. *Johne.*

Kitt (1420) gewann aus Pferden, welche er mit subcutanen Kulturimpfungen vorbehandelte, ein Serum, welches in Mengen von 2-5 ccm Gänsen, Enten und Hühnern eine bis 18 Tage anhaltende Immunität gegen Geflügelcholera verleiht. Zur Taubenimmunisierung ist ein hochwertigeres Serum nötig. Die besten Testobjekte sind Tauben, Hühner sind ihrer ungleichen Empfänglichkeit wegen nicht als Testobjekte geeignet. Durch Nachimpfungen mit lebenden virulenten Geflügelcholerabakterien gelingt es nicht Tauben aktiv immun zu machen, wohl aber Gänse, Enten und Hühner. Für die Praxis empfiehlt K. jedoch die Nachimpfung nicht. Neben der Schutzimpfung mit Serum ist Desinfektion notwendig.

Schliefslich teilt K. noch mit, dafs die von künstlich immunisierten Häsinnen geborenen und 4-6 Wochen gesäugten Jungen gegen Fütterungsinfektion resistent, und die von einer $1^3/_4$ Jahre hindurch monatlich nach-

geimpften Häsin geborenen und gesäugten Jungen auch gegen cutane Impfung immun waren. Ob die Vererbung der Immunität allein durch Säugen oder durch Vermittelung der Plazentarernährung bezw. Uterinmilch zu stande kam, liefs sich nicht entscheiden. *Klimmer.*

Hertel (1415) hat die Empfindlichkeit verschiedener Tiere, hauptsächlich Kaninchen, Meerschweinchen gegen Geflügelcholera und die Art der Infektion untersucht. Eine tödliche Infektion ist zu erzielen, wenn das Virus auf die Schleimhaut der Atmungswege und des Bindehautsackes, auf die unverletzte oder durch Ausziehen der Federn verletzte Haut des Rumpfes oder durch oberflächliche Wunden des Kammes, der Kehllappen und der Füfse gebracht wurde. Aufserdem machte Verf. Versuche auch mit Serumtherapie. Das Wassermann-Ostertagsche Schweineseucheserum war imstande, bei gleichzeitiger Infektion von Serum und Kultur die Mäuse am Leben zu erhalten, das Septicidin bewirkte nur eine kurze Verzögerung des Todes. Die von Verf. selbst mit Geflügelcholera immunisierten Kaninchen, ein Rind und ein Esel haben kein wirksames Serum geliefert.

v. Rátz.

Kleinpaul (1421) widerlegt die von Georges angenommene Entstehung der Schweineseuche durch Geflügelcholerabac. Im Herbst 1903 beobachtete er die Geflügelcholera in 109 Gehöften. Das massenhaft verendete Geflügel sei gerupft den Schweinen vorgeworfen und von diesen mit den Eingeweiden gierig verzehrt worden. Kein Schwein erkrankte an Schweineseuche. Umgekehrt wurden Lungen schweineseuchekranker Schweine ohne Nachteil an Hühner und Enten verfüttert. *Klimmer.*

Joest (1419) lieferte eine gründliche Arbeit über die Schweineseuche und Schweinepest, in welcher er die Literatur eingehend und kritisch bespricht und auch seine eigenen Untersuchungen mitteilt. In der Einleitung finden wir einen geschichtlichen Überblick über die Entwicklung unserer Kenntnisse von den kontagiösen Schweinekrankheiten und eine Zusamenstellung der Verluste, welche die Schweineseuche und Schweinepest in den einzelnen Ländern bedingten.

Zuerst behandelt Verf. die Schweineseuche, indem er die Entdeckung, Morphologie, Biologie und Resistenz des Bac. suisepticus beschreibt. Die pathogenen Eigenschaften bei experimenteller und natürlicher Infektion werden ebenfalls eingehend besprochen, und zuletzt finden wir interessante Mitteilungen über das Vorkommen von Schweineseuchebakterien bei gesunden Tieren. Diese „wilden" Schweineseuchebakterien wachsen im allgemeinen schneller als die Krankheitserreger und zeigen stets eine sehr geringe Virulenz. Durch systematische Tierpassagen kann jedoch die Virulenz bedeutend gesteigert werden, so dafs sie diejenige der gewöhnlichen Schweineseuchekulturen fast erreicht. Es ist also möglich, dafs diese Bakterien bei anderweitiger Erkrankung des Organismus aggressiv werden und pathogen wirken können. Die in der Nasen- und Rachenhöhle gesunder Schweine vorkommenden Bakterien können also unter Umständen bei ihrem eigenen Wirt eine Erkrankung der Lunge hervorrufen, Verf. glaubt jedoch nicht, dafs sie in epidemiologischer Hinsicht allein (d. h. ohne Schweinepest

oder andere die Resistenz des Organismus herabsetzende Momente) sehr gefährlich sind.

In dem zweiten Teil seiner Arbeit wird die Morphologie, Biologie und Pathogenität des Bac. suipestifer abgehandelt und dann die Mischinfektion von Schweineseuche und Schweinepest erörtert. Nach Joest unterliegt es keinem Zweifel, dafs sowohl Schweinepest wie auch Schweineseuche als selbständige Seuchen in reiner Form auftreten können. Die Mischinfektion von Schweineseuche und Schweinepest kann sowohl durch ein gleichzeitiges, unabhängiges Angreifen beider Krankheitserreger zustande kommen, als auch dadurch entstehen, dafs zuerst eines der beiden Bakterien angreift und dafs zu dieser Primärerkrankung die Infektion mit dem anderen hinzutritt. Auf welche Art und Weise die Mischinfektion bei einem Individuum zustande kommt, hängt in den meisten Fällen in erster Linie von dem gegenseitigen Virulenzverhältnis der beiden Bakterienarten ab. Besitzen beide eine hohe Virulenz, so werden sie, jeder für sich, den Organismus gleichzeitig auf den ihnen eigentümlichen Wegen angreifen. Besitzt der eine der beiden Krankheitserreger eine hohe, der andere dagegen eine geringe Virulenz, so wird der erstere den Organismus zunächst allein angreifen, und wenn die Resistenz des Organismus durch die erzeugte Krankheit genügend geschwächt ist, so vermag auch der minder virulente Infektionserreger einzudringen. Die Herabsetzung der Resistenz des Tierkörpers ist hauptsächlich in einer Intoxikation mit dem Gift des betreffenden Krankheitserregers begründet. Es kann also sowohl die Schweineseuche- wie auch die Schweinepestinfektion das Primäre sein. Verf. neigt der Ansicht zu, dafs bei vielen Mischinfektionen nicht die Pest, sondern die Seuche die Primäraffektion darstellt.

Zum Schlufs wird die Immunisierung gegen Schweineseuche und Schweinepest besprochen. Gegen Schweineseuche wurde aktive und passive Immunisierung versucht, sowie eine Kombination dieser beiden. Das polyvalente Schweineseucheserum von Wassermann und Ostertag kann als ein recht wirksames Schutzmittel bezeichnet werden. Die Immunisierungsversuche gegen Schweinepest, sowie die Impfungen bei der Mischinfektion haben zu einem endgiltigen Resultate noch nicht geführt. *v. Rátz.*

Krautstrunk (1424) wünschte gegenüber Schreiber zu beweisen, dafs die Schweineseuchebakterien nach Stämmen zu unterscheiden sind, wie dies von Ostertag und Wassermann behauptet wurde. Nach Verf.s Versuche starben die hochimmunisierten Meerschweinchen nicht, sobald sie mit demselben zur Immunisierung verwendeten Stamm selbst mit höherer Dosis als die Kontrolltiere, welche starben, geimpft wurden, dagegen in allen Fällen nach Einverleibung eines anderen Stammes. Durch diese Versuche hat also Verf. bewiesen, dafs die Schweineseuchebakterien in Stämme zu unterscheiden sind. *v. Rátz.*

Schmidt (1433) hat angeblich den Bac. suisepticus auch bei sporadischen Erkrankungen der Schweine gefunden und durch subcutane Verimpfung von Organteilen beinahe in allen Fällen auf Mäuse und Kaninchen pathogen übertragen und aus diesen Reinkulturen züchten können. Nach

diesen Untersuchungen glaubt sich Verf. berechtigt zu behaupten, dafs dieser Bac. bei der Schweineseuche nur eine accessorische Rolle spielt und nicht als ursächliches Moment zu betrachten ist. *v. Rátz.*

Grabert (1411) liefert einen Beitrag zur Biologie des Schweinepestbac. Nach einer geschichtlichen Einleitung bespricht Verf. seine eigenen Untersuchungen über Agglutinationsversuche, über das Verhalten dieses Mikroorganismus gegen Zucker und Peptone, sowie über die Bildung von Stoffwechselprodukten und Immunsubstanzen.

Aus diesen Untersuchungen geht hervor, dafs

1. Der Ausfall der Agglutinationsprüfung spricht aufser den sonstigen wesentlichen Unterschieden gegen eine Artverwandtschaft von Schweineseuche- und Schweinepestbakterien.

2. Es gelingt, Versuchstieren eine passive Immunität durch Injektion des Serums von Tieren, die mit Schweinepestbakterien vorbehandelt sind, zu verleihen.

3. Für praktische Zwecke empfiehlt sich die Herstellung eines polyvalenten Schweinepestserums. *v. Rátz.*

Schmidt (1432) erblickt auf Grund eigener Versuche in den „Bac. suisepticus" nicht die Ursache der Schweineseuche. Der betreffende Bac. spielt nur eine accessorische Rolle. Sch. hatte Organteile von Schweinen, die an einfachen sporadischen Erkrankungen litten, auf Mäuse und Kaninchen subcutan verimpft, die betreffenden Tiere gingen fast in allen Fällen zugrunde und er konnte bei diesen dann den Bac. suisepticus reinzüchten. Das Ostertag-Wassermannsche Impfverfahren mit polyvalentem Serum unterzieht er zum Schlufs einer abfälligen Kritik.

Die Schweineseuche ist nicht auf Grund der bakteriologischen Untersuchung zu diagnostizieren, sondern unter Berücksichtigung des epidemiologischen Verlaufes und klinischen sowie pathologisch-anatomischen Befundes*. *Klimmer.*

Klepzof (1422) stellte Untersuchungen über die passive Immunität bei der hämorrhagischen Septikämie unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur an. Er kommt zu folgenden Schlufsfolgerungen:

1. Durch fortgesetzte Injektionen von Kulturen der hämorrhagischen Septikämie erhält man von den Impftieren ein Serum, das in verhältnismäfsig geringen Dosen immunisierend wirkt.

2. Blutserum von Tieren, die einen hohen Grad der Immunität gegen einen Repräsentanten aus der Gruppe der hämorrhagischen Septikämie erlangt haben, besitzt immunisierende Eigenschaft nicht nur gegen verschiedene Rassen desselben Mikroben, sondern auch gegen die verwandten Erreger anderer Prozesse aus der Gruppe der hämorrhagischen Septikämie.

3. Die Dauer der passiven Immunität beträgt bei Benutzung heterogener

---

*) Das erscheint mir als eine ganz rückschrittliche Auffassung. Gesetzt selbst, der „Bac. suisepticus" wäre nicht der Erreger der Schweineseuche, dann wäre es Aufgabe der Forschung, nach dem richtigen Erreger zu suchen und erst wenn man ihn gefunden, würde die Diagnose: „Schweineseuche" auf Grund seines Nachweises mit voller Sicherheit zu stellen sein. *Baumgarten.*

Sera nicht mehr als 6—8 Tage, das geschieht daher, dafs im Körper der Impftiere sich Antikörper bilden, die die Wirkung des eingeführten Serums neutralisieren.

4. Die Serotherapie ist nur zu Anfang der Krankheit von Erfolg.

5. Das Immunserum besitzt weder in vitro noch in vivo baktericide Eigenschaften*. Es wirkt stimulierend auf die Phagocyten, die im Kampf mit den Bakterien der hämorrhagischen Septikämie den Hauptanteil nehmen**.

Klimmer.

Bruck (1405) hat über die Immunität gegenüber Schweineseuche experimentelle Untersuchungen gemacht und kam zu folgendem Resultat:

1. Die Virulenz des Schweineseucheerregers ist bei künstlicher Züchtung grofsen Schwankungen unterworfen.

2. Der Schweineseucheerreger bildet bei der Autolyse keine wasserlöslichen Gifte.

3. Nennenswerte Hämolysin- bezw. Leukolysinbildung von seiten des Bac. suisepticus ist nicht nachzuweisen.

4. Für die Schutzimpfungen gegen Schweineseuche mufs das Prinzip der Polyvalenz berücksichtigt werden.

5. Ein polyvalentes Schweineseucheserum unterscheidet sich dadurch von einem monovalenten, dafs es infolge seines Gehaltes an den verschiedenen Partialamboceptoren erst in etwas höherer Konzentration, dafür aber in breiterer Zone Schutzwirkung aufweist. *v. Rátz.*

Prettner (1427) hat sich die Aufgabe gemacht, die wechselseitige Immunisation mit dem Bac. suisepticus und suipestifer und die Bestimmung des Wertes des von so immunisierten Tieren gewonnenen Serums zu untersuchen. Als Serumlieferanten wurden Hunde, als Prüfungstiere der Wertigkeit des Serums wurden weifse Mäuse benutzt.

Der Hund ist gegen Bac. suisepticus weniger empfänglich, gegen den Bac. suipestifer beinahe unempfänglich, nur junge Hunde starben nach intraperitonealer Injektion mit Bac. suisepticus.

Die Immunisation wurde mit den abgeschwächten Kulturen von Bac. suisepticus begonnen, wogegen der Bac. suipestifer vollvirulent injiziert wurde. Das Fehlen der Reaktion zeigte das Erlangen der Immunität. Die Hunde wurden mittels Verblutung getötet und das angesammelte Serum verwendet. Die Versuche zeigten, dafs das Serum von Tieren, welche mit Schweineseuchebac. immunisiert wurden, auch gegen die Bac. der Schweinepest und umgekehrt, schützt. In den nachfolgenden Versuchsreihen wurde der Hund zuerst mit dem Bac. suipestifer vorbehandelt und dann erst mit Bac. suisepticus geimpft. Das so gewonnene Serum besitzt schützende Eigenschaften gegen beide Bac. Die dritte Versuchsreihe zeigte die stärkere Wirkung des Doppelserums von Hunden, gegenüber dem Serum des Hundes, welcher nur gegen einen dieser Bakterien immunisiert wurde. *v. Rátz.*

---

*) Wie kann man beweisen, dafs das Serum „in vivo" nicht „baktericid" wirkt, wenn es doch immunisiert? *Baumgarten.*

**) Wann wird diese unerwiesene und unhaltbare Hypothese aus der wissenschaftlichen Erörterung verschwinden? *Baumgarten.*

Wassermann und **Ostertag** (1439) kamen zu der Überzeugung, dafs die einzelnen Stämme der Erreger der Schweineseuche, welche klinisch und epidemiologisch stets ein und dasselbe Krankheitsbild hervorrufen, trotzdem immunisatorisch Rassenverschiedenheiten zeigen, welche bei der Herstellung eines Serums berücksichtigt werden müssen. Offenbar setzt sich das Bakterienprotoplasma aus einer Reihe von individuell differenten Einzelteilen zusammen. Alle Schweineseuchestämme haben einen Hauptteil des Protoplasmas gemeinsam (dominanten Receptor), den Träger der Spezieseigentümlichkeit. Neben diesem kommen noch eine Reihe individueller Nebenreceptoren in Betracht, welche es mit sich bringen, dafs ein monovalentes Serum gegenüber anderen Stämmen praktisch ungenügend wirkt. Bei der Schweineseuche ist es zu beachten, dafs die Virulenz der Stämme mit dem immunisatorischen Verhalten nicht in direktem proportionalen Zusammenhange steht. Dadurch ist es zu erklären, dafs ein Serum, welches gegen höchst virulente Stämme schützt, bewirkt weniger virulenten Stämmen gegenüber nur eine kurze Verzögerung des Todes. Mit einem einzigen hochvirulenten Stamm ein auf alle anderen Stämme genügend wirkendes Serum zu erhalten, halten Verff. bei der Schweineseuche undurchführbar.

Die Umzüchtung des Receptorenapparates eines Stammes, so dafs er gemeinschaftliche Receptoren mit allen anderen Stämmen hat, ist unrichtig. Mit ein und demselben Stamm verschiedene Tiere zu immunisieren und die Sera zu mischen, um die biologischen Verschiedenheiten auszugleichen, ist für die Praxis auch nicht ausreichend; vielmehr ist es erforderlich, mit vielen Stämmen der verschiedensten Herkunft zu immunisieren.

Das polyvalente (multipartiale) Serum wird den einzelnen Stamm zwar erst in etwas höherer Konzentration beeinflussen, dafür aber gibt es kaum einen Stamm, bei dem es infolge seines grofsen Gehaltes an den Nebenreceptoren nicht die schützende Wirkung ausübt.

Für die Praxis ist ein an Amboceptoren reicheres, polyvalentes Schweineseucheserum, welches eine mehr in die Breite gehende, gleichmäfsige Wirkung ausübt, für die Bekämpfung der Schweineseuche dem monovalenten Serum vorzuziehen.

Man mufs bei Herstellung eines polyvalenten Serums auch das Protoplasma des lebenden Tieres berücksichtigen, von welchem wir das Serum gewinnen, dessen Receptoren individuelle Schwankungen zeigen. Infolgedessen darf man einem Pferde nicht alle Stämme injizieren, das polyvalente Serum mufs vielmehr das Produkt der Immunisierung einer grofsen Zahl von Pferden biologisch verschiedener Schweineseuchestämme sein. *v. Rátz.*

Das **Wassermann-Ostertag**sche (1438) polyvalente Serum zur Bekämpfung der Schweineseuche ist bei 11699 Schweinen angewandt worden und zwar bei 9220 Ferkeln und bei 2479 älteren Schweinen. Bei 3681 Ferkeln und 798 älteren Schweinen ist die Impfung erst nach der Prüfung des Serums gegen den Kulturstamm des verseuchten Bestandes vorgenommen worden, von diesen sind 3110 Ferkel (= 84,7%) und 767 Schweine (= 96%) gesund geblieben oder genesen, von den übrigen sind

3778 Ferkel (= 88,6%) und 1390 Schweine (= 96,4%) gesund geblieben bezw. genesen. Diese Zahlen beweisen es am besten, dafs die Resultate der Impfungen im allgemeinen sehr befriedigende waren.

In denjenigen Fällen, in welchen andere schwere Erkrankungen vorlagen (Tuberkulose, Schweinepest), war der Erfolg ungünstiger. Wenn aufser der Impfung in ausreichender Weise Desinfektion und Reinigung, sowie Tötung der trotz der Impfung erkrankenden Tiere vorgenommen werden, bewährt sich die Impfung auch bei gleichzeitiger Schweinepest. Infolgedessen raten die Verff. bei Schweineseuche und gleichzeitiger chronischer milder Schweinepest zu einer probeweisen Anwendung des polyvalenten Serums neben der Durchführung der nötigen Mafsregeln.

Durch eine einmalige Impfung wurde meist ein dauernder Schutz erzielt, nur in einigen Fällen traten 3-6 Wochen nach der Impfung neue Erkrankungen auf, die wiederholten Impfungen waren jedoch teilweise auch in diesen Fällen günstig. Wo die einmalige Impfung keinen ausreichenden Schutz gewährt, ist es zweckmäfsig, die Serumdosis für Ferkel etwas höher zu messen (5 ccm statt 4) und die Impfung bei den Neuerkrankungen oder vor dem Absetzen der Ferkel zu wiederholen.

Bei offensichtlich erkrankten Schweinen hat sich die Impfung nicht bewährt. Es wird angeraten, die Ferkel in den drei ersten Lebenstagen zu impfen; falls die Tiere gesund sind, wird die Impfung gut ertragen.

v. Rátz.

Nach **Räbiger** (1428) können die Impfungen gegen die Schweineseuche bei Tieren jeden Alters vorgenommen werden und sind bei allen gesunden Schweinen auszuführen, welche der Ansteckung mit Schweineseuche ausgesetzt sind, und zwar vor allem bei Ferkeln, welche in verseuchten Stallungen geboren, und bei denjenigen Schweinen, welche von aufserhalb in die Stallungen eingeführt werden.

Diese Impfungen sind also ebenso wie die Rotlaufimpfungen in erster Linie als Schutzimpfungen gedacht, es wird daher von einer Impfung bereits erkrankter Tiere Abstand zu nehmen sein, und sich unter Hinzuziehung eines Sachverständigen folgendes Verfahren zur Bekämpfung der Schweineseuche empfehlen:

1. Impfung der Ferkel in den ersten Lebenstagen. Dieselben sind bekanntlich für die Ansteckung am empfänglichsten und erliegen derselben am meisten.

2. Nachimpfung der Ferkel beim Absetzen von der Mutter. (Leichte Infektionsgefahr bei veränderter Fütterungs- und Lebensweise.)

3. Impfung der Läufer.

4. Schutzimpfung aller neueingestellten gesunden Tiere.

5. Abschlachtung aller offensichtlich und schwer kranken Tiere.

6. Gründliche Reinigung und Desinfektion der Ställe, Stallutensilien usw., wenn sich keine Krankheitserscheinungen mehr zeigen.

7. Unterbringung der geimpften gesunden Schweine in die nach 6 behandelten Räume.

Bei leichten Erkrankungsfällen empfiehlt es sich, die befallenen Tiere

schleunigst in tierärztliche Behandlung zu geben, um eventuell eine Heilimpfung Platz greifen zu lassen. *Klimmer.*

Graffunder (1413) macht Mitteilungen über Impfungen gegen die Schweineseuchen. Er hebt vor allem die Erfolglosigkeit der bisherigen Bekämpfungsmethoden hervor, welche er vor allem auf die seit ca. 10 Jahren eingetretene Veränderung des Charakters und des Wesens dieser Seuche zurückführt. Der frühere akute Charakter der Schweineseuche sei verschwunden und habe einer vorherrschend chronischen, oft ganz milde und latent verlaufenden Seuchenform Platz gemacht, die zeitweise wieder von blitzartig auftretenden Todesfällen unterbrochen werde. Aufserdem seien reine Formen der deutschen Schweineseuche selten geworden, es handle sich fast immer um Mischformen mit der Schweinepest. „Beide Bakterienformen leben in demselben Schweinebestand in Symbiose.“ Die Schwierigkeiten der Bekämpfung bestanden einmal in der schwierigen Diagnose, dann in der Unkenntnis der Besitzer über das Herrschen der Seuche in ihren Beständen und endlich in der Unmöglichkeit, sämtliche Krankheitserreger in den Schweineställen und Wühlplätzen abzutöten. Auf den letzteren Umstand sei die Tatsache zurückzuführen, dafs die Abtötung ganzer Bestände und ein gründliches Desinfektionsverfahren keinen dauernden Erfolg aufzuweisen hätten. Die Bekämpfung der Schweineseuche könne daher neben den veterinärpolizeilichen Mafsnahmen nur in einer wirksamen Immunisierung der Nachzucht bestehen. Bis jetzt seien 2 Immunisierungsmethoden, das Ostertag-Wassermannsche polyvalente Serum und das Schreibersche Septicidin in Anwendung gekommen.

Das erstere Verfahren soll die neugeborenen Ferkel immunisieren, welche sich in Seuchebeständen nach Einverleibung des Serums von selbst durch natürliche Aufnahme der Seuchebakterien und ohne Kultureinspritzung aktiv immunisieren sollen. Das Schreibersche Septicidin soll in verseuchten Beständen die gleiche Wirkung besitzen, dagegen solle in seuchefreien Zuchten nach der Septicidineinspritzung die akute Immunität noch durch Einführung von Reinkulturen erzielt werden.

In beiden Methoden stecke ein gesunder Kern. Die meisten Mifserfolge derselben dürften wohl darauf zurückzuführen sein, dafs in der Mehrzahl der Fälle eben die oben erwähnten Mischinfektionen vorlägen, dafs ferner die natürliche Aufnahme der Seuchenerreger und damit die aktive Immunität ausbleibe und dafs endlich vielfach die Ferkel schon vor der Impfung angesteckt wären. Die rationelle Impfung müsse bestrebt sein, alle neugeborenen Ferkel sicher aktiv immun zu machen. Zu diesem Zwecke hat Verf. in zwei verseuchten Beständen, in welchen die Seuche stationär war, in sechs verschiedenen Abteilungen 3-8 Tage alte Ferkel teils mit polyvalentem Serum, teils mit Septicidin, und entweder nach 3-4 Tagen oder simultan mit Reinkulturen von Schweineseuche + Pest bezw. Schweineseuche + Rotlauf geimpft und gefunden, dafs in dem einen Bestande von 37 Ferkeln nur 3, in dem anderen von 262 Ferkeln 111 Stück ohne Verluste geimpft, während von den nicht geimpften 16 Stück verendeten.

Aus diesen Versuchen, die im Original nachzulesen sind, ginge also her-

vor, dafs die Ferkel derartige Serum-Kulturimpfungen, selbst simultan, gut vertrugen und dafs die Fortsetzung derselben sehr erwünscht erscheint.

Johne.

Breidert (1404) hat das „Septicidin" (Landsberg), welches gegen Schweineseuche, Schweinepest, Geflügelcholera und Kälberpneumonie schützen soll, auf seine Wirksamkeit geprüft. Die Versuche ergaben, dafs Septicidin nur in einem einzigen Falle von Schweineseuche eine Schutzkraft ausübte, gegen 8 willkürlich ausgewählte Stämme der Schweineseuchebakterien aber nicht geschützt hat, gegen welche das Wassermann-Ostertagsche polyvalente Serum einen Schutz zu gewähren vermochte. Zugleich prüfte Verf., wie sich Septicidin gegenüber Schweinepest und Geflügelcholera verhielt und kam zu dem Resultate, dafs das Septicidin auch gegen diese Krankheiten keine immunisierende Wirkung besitzt.

v. Rátz.

Nach den **Veröffentlichungen** (1437) der beamteten Tierärzte Preufsens sind mit den Schutzimpfungen gegen Schweineseuche sehr verschiedene Erfolge erzielt worden. Die Impfungen wurden ausgeführt mit Septicidin, mit polyvalentem Serum, mit Höchster Serum und mit Klettschem Serum. Die Mehrzahl der Berichterstatter ist mit den Erfolgen nicht zufrieden gewesen. Hingegen lauten die Berichte, die an das hygienische Institut der tierärztlichen Hochschule zu Berlin abgegeben wurden, günstig. In der Mehrzahl dieser Fälle wurde durch eine einmalige Impfung mit polyvalentem Serum Schutz der geimpften Tiere erzielt. *Klimmer.*

Berndt (1401) teilt mit, dafs es verschiedene infektiöse Lungenentzündungen bei Schweinen gibt, von denen eine mit der chronischen Form der Schweineseuche leicht verwechselt wird. Eine zuverlässige Diagnose ist deshalb nur auf bakteriologischem Wege unter Berücksichtigung aller Begleitumstände zu stellen, vor allem ist zur Diagnose Schweineseuche das Vorhandensein einer mortifizierenden Pneumonie nötig.

B. ist eine ansteckende Lungenentzündung bei Schweinen bekannt, die schleichend verläuft und eine verzweifelte Ähnlichkeit mit der chronischen Form der Schweineseuche besitzt. Sie führt aber nicht zum Tode und es sind auch keine Gürtelbac. nachweisbar. Wenn in einem derartig verseuchten Bestand Schweine eingestellt werden, so zeigt sich nach etwa 14 Tagen bei ihnen Husten, sie fressen schlecht und magern ab. Dieser Zustand dauert einige Tage bis einige Wochen, sie erholen sich dann wieder vollständig. Bei der Schlachtung findet man dann nicht selten einen oder beide Lungenflügel m. o. w. mit den Rippen verwachsen. Die Lungen seien zwar derb, das interlobuläre Gewebe sklerosiert und die Luftröhre mit einer schleimig eiterigen Masse angefüllt, jedoch finde man auch bei den im Anfangsstadium geschlachteten Schweinen niemals eine mortifizierende Pneumonie. *Johne.*

Trevisan (1436) glaubt als ein wahrscheinlich sicheres Heilmittel gegen die infektiöse Lungenentzündung der Schweine (Schweineseuche) Klystiere von 0,50proz. Karbolsäure empfehlen zu sollen. Acht hoch-

gradig erkrankte, so behandelte Schweine wurden hierdurch geheilt. Es gelangten 1500,0, bei jungen Schweinen 800,0 der Lösung täglich 2mal zur Anwendung. Die in mehreren Fällen eintretenden Vergiftungserscheinungen verschwanden nach ca. 2 Tagen. *Johne.*

Hock (1416) gibt einen geschichtlichen Überblick über die Lehre von der Schweineseuche und bespricht insbesondere den heutigen Stand dieser Lehre unter Mitteilung eigener Beobachtungen.

Bei der Bekämpfung dieser Seuche hatte Hock mit auch anderen Kollegen mit dem Ostertag-Wassermannschen polyvalenten Serum trotz sorgfältiger Anwendung schlechte Erfolge. Das amtliche Tilgungsverfahren (Tötung der kranken und verdächtigen Tiere, Stalldesinfektion) führte dagegen zum erhofften Ziel. *Klimmer.*

Grabert (1412) betont die bekannte Tatsache, dafs die Schweineseuche z. Z. nicht unter dem von Schütz beschriebenen Bilde einer akuten multiplen nekrotisierenden Pneumonie, sondern häufiger als eine mehr katarrhalische, durch schlaffe Hepatisation ausgezeichnete Lungen-Brustfellentzündung auftritt. Bei dieser Form ist der Nachweis der Bakterien schwer, die Zahl und Virulenz meist gering. Hinsichtlich der Bekämpfung wird Abschlachten der offenbar kranken Tiere, Absonderung der seuchenverdächtigen, Schutzimpfung der Nachzucht empfohlen. *Klimmer.*

Taufer (1434) fafst seine Anschauungen über die hämorrhagische Septikämie der Haustiere in folgende Sätze zusammen: 1. Die verschiedenen Pasteurellosen auf allen Punkten des Globus kommen unter den verschiedensten Namen vor. 2. Die orientalischen Pasteurellosen sind nicht so virulent wie die europäischen und nehmen daher die durch jene verursachten Pasteurellosen einen mehr oder weniger für die Viehhaltung bedeutend gefährlicheren chronischen Verlauf. 3. Die so mannigfachen klinischen und pathologisch-anatomischen Krankheitsbilder verdanken meist ihr Entstehen einer sekundären Infektion durch verschiedene pathogene Mikroorganismen, besonders Streptok. 4. Die verschiedenen Pasteurellosen sind trotz naher Verwandtschaft nicht alle untereinander identisch, sondern behalten ihre Individualität, obgleich es 5. durchaus nicht ausgeschlossen ist, dafs es weiteren Untersuchungen gelingen wird, eine der Pasteurellosen mit einer anderen identisch zu erklären.

Im Anschlufs daran beschreibt Verf. seine Beobachtungen und Untersuchungen über eine in Mähren vorkommende hämmorrhagische Septikämie und resumiert folgendes: Die betreffende Krankheit wird durch ein spezifisches ovoides Bacterium verursacht, welches nach seinem morphologischen und biologischen Charakter in die Gruppe der Pasteurella (Lignières) gehört. 2. Diese Pasteurella gleicht in ihrer Virulenz und Pathogenität ungemein der Pasteurella des Barbone, der Hühnercholera und der Schweineseuche. 3. Die beobachtete Krankheit ist hinsichtlich ihrer Ätiologie mit der Hühnercholera nahe verwandt. 4. Das Bacterium der von uns beobachteten hämorrhagischen Septikämie produziert in den Nährmedien keine Toxine. 5. Unsere Pasteurella ist für alle Haustiere virulent. 6. Durch die unverletzte und gesunde Schleimhaut des Verdauungstraktus kommt bei

Kaninchen durch Verfütterung keine Infektion zustande. 7. Durch den Magensaft werden die Bakterien der hämorrhagischen Septikämie vernichtet. 8. Bei Kaninchen geschieht die Infektion bei der Verfütterung von virulentem Material durch die verletzte Schleimhaut des Verdauungstraktus. 9. Aktive Immunität des Tieres gegen Geflügelcholera schützt dasselbe auch gegen hämorrhagische Septikämie des Rindes. *Klimmer.*

Bolz (1403) beobachtete bei Rindern eine seuchenartige Erkrankung, welche der Wild- und Rinderseuche klinisch und pathologisch-anatomisch glich.

Auch bipolar sich färbende Bakterien wurden im Blute und den serösen Flüssigkeiten gefunden. Dennoch wird die Krankheit mit der erwähnten nicht für identisch gehalten, da Impfversuche an Kaninchen ein negatives Resultat ergaben. *Klimmer.*

7. „Bacillus pyogenes suis"

1441. **Gerhard, K.,** Zur Pathogenität des Bacillus pyogenes suis [Diss.] Giefsen. — (S. 326)

1442. **Grips, W., F. Glage** u. **C. Nieberle,** Die Schweineseuche. Berlin, Marcus. — (S. 325)

1443. **Olt,** Über die pyämische Kachexie der Schweine und die Schweineseuche (Deutsche tierärztl. Wchschr. Bd. 12, p. 325). — (S. 328)

1444. **Olt,** Über die Ursache der Schweineseuche (Mitteil. d. Ver. deutscher Schweinez. No. 9). [Eine populäre Besprechung der Ursache der Schweineseuche, wonach dieselbe durch die ovoiden Bakterien verursacht wird. Der Gripssche Bacillus verursacht nur eine pyämische Kachexie der Schweine. *v. Rátz.*]

1445. **Ostertag, R.,** Zur Ätiologie der Schweineseuche (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 19 p. 345). — (S. 327)

1446. **Ostertag, R.,** Kritisches zur Ätiologie und Bekämpfung der Schweineseuche (Ibidem No. 51 p. 847). — (S. 327)

1447. **Pütz, H.,** Der Bacillus pyogenes und seine Beziehungen zur Schweineseuche (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Jahrg. 14, H. 11 p. 361). — (S. 327)

1448. **Pütz, H.,** Der Bacillus pyogenes suis und seine Beziehung zur Schweineseuche (Ibidem Jahrg. 15, H. 1 p. 10). — (S. 327)

Grips, Glage u. **Nieberle** (1442) besprechen in einer gröfseren Monographie die Schweineseuche, welche viele beachtenswerte originelle Beobachtungen und Untersuchungen enthält. Zuerst finden wir eine kritische Übersicht über den jetzigen Stand der Lehre von der Schweineseuche und über ihre Beziehung zur Schweinepest. Nach einer Schilderung der Arbeiten von Grips charakterisieren die Verff. ausführlich die Symptome, pathologische Anatomie und Pathogenese der Schweineseuche und kommen zu dem Resultate, dafs eine akute Loeffler-Schützsche Schweineseuche weder existiert noch existiert hat und die chronische Schweineseuche soll identisch sein mit der von ihnen beschriebenen selbständigen neuen Seuche. Es folgt

dann die Beschreibung des von Grips bei der chronischen Schweineseuche gefundenen Bac., des „Bac. pyogenes suis“, in seinen morphologischen und biologischen Eigenschaften, sowie der Infektionsversuche mit demselben. Die Kontagiosität der Schweineseuche erklären Verff. ebenfalls aus dem Verhalten des Gripsschen Bac.

Das Gesamtresultat ihrer Untersuchungen ist folgendes: „Die Schweineseuche ist eine rein kontagiöse Jugendseuche, besonders durch Katarrhe und Eiterungen charakterisiert und eine selbständige Seuche. Die Häufigkeit der Eiterungen beim Schweine mit Schweineseuche hat also nichts auffallendes. Eine Umänderung gab es nicht, die Seuche wurde nur falsch beschrieben. Der Erreger ist der Gripssche Bac., dessen biologische Eigenschaften die anatomischen und epidemiologischen Verhältnisse der Seuche, besonders auch die kontagiöse Ausbreitung, gut erklären. Die Aufnahme erfolgt besonders per os. Neben der Übertragung von Tier zu Tier kommt infizierte Milch für die Verbreitung der Seuche besonders in Frage. „Die Loefflerschen Bakterien machen nur gelegentlich akute Komplikationen des normal chronischen Verlaufes, wozu sie als weitverbreitete, mit zum Teil nicht unbeträchtlicher Virulenz begabte Sputumbakterien befähigt sind.“ Die Loefflerschen Bakterien kommen sowohl bei gesunden Schweinen als auch bei tuberkulösen, schweinepest- und schweineseuchekranken Schweinen als saprophytische Bewohner der Nasen- und Rachenhöhle vor, die nur Erreger der Sekundärinfektionen sind, aber eine selbständige Seuche nicht erzeugen. *v. Rátz.*

Gerhard (1441) faſst die Ergebnisse seiner Untersuchung über die Pathogenität des Bac. pyogenes suis in folgende Sätze zusammen:

1. Die mit dem Bac. pyogenes suis an Kaninchen, Hunden und einem 3 Wochen alten Schweine vorgenommenen Impfungen haben in Übereinstimmung mit den von Grips gemachten Angaben ergeben, daſs dieser Bac. ein spezifischer Eitererreger ist.

2. Subcutane Impfungen an Hunden mit Kulturen des Bac. pyogenes suis hatten in einem Falle die Bildung eines Abszesses, der nach auſsen spontan perforierte, und in einem zweiten Falle ein bald vorübergehendes entzündliches Ödem zur Folge. In dem Gewebe der Impfstelle fanden sich andere als der genannte Organismus nicht. Sonach ist der fragliche Bac. auch für den Hund pathogen.

3. Die subcutane Impfung eines Ferkels am Scrotum hatte lokale Phlegmone und tödlich verlaufende Pyämie zur Folge.

4. Diese pyämischen Zustände waren von den bei der Schweineseuche vorkommenden Abweichungen wesentlich verschieden. Sonach steht das Impfresultat nicht im Einklang mit der von Grips aufgestellten Behauptung, der Bac. pyogenes suis und nicht das von Loeffler und Schütz gefundene ovoide Bacterium sei der Erreger der Schweineseuche.

5. Der Verlauf der Impfung des Schweines spricht für die von Grips gemachten Beobachtungen, wonach der Bac. pyogenes suis durch die bei Kastrationen geschaffenen Wunden eindringen und Eiterungen verursachen kann.

6. Wie bei den von Grips beobachteten Fällen waren auch an den von G. geimpften Tieren Erkrankungen der Lymphdrüsen nicht eingetreten.

Klimmer.

Pütz (1448) machte Versuche mit dem Bac. pyogenes Grips und mit dem Bac. suisepticus. Die Versuche haben die verschiedene Wirkung der septicus die ihm von seinen Entdeckern zugeschriebene Wirkung in jedem einzelnen Falle prompt erfüllt hat, hat Verf. bei dem Bac. pyogenes die in Rede stehenden Bakterien deutlich bewiesen. Während der Bac. suidem von Grips, Glage und Nieberle zugesprochene Wirkung stets vermifst.

v. Rátz.

Pütz (1447) hat die Eigenschaften des Bac. pyogenes Grips genau studiert und bemühte sich, diesen Bac. in Gewebssaft-, Bronchial- und Trachealschleim-Ausstrichen von Schweineseuche-Lungen zu finden. Gleichzeitig legte er Agar- und Serum-Strichkulturen an, um den fraglichen Bac. zu isolieren. Schliefslich wurden Infektionsversuche mit dem Bac. pyogenes an Schweinen vorgenommen.

Aus den Versuchen erhellt, dafs das Loeffler-Schützsche ovoide Bacterium, nicht aber der Bac. pyogenes, die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Schweineseuche hervorruft. Die Erkrankungen, deren Urheber der Gripssche Bac. ist, bestehen in Abszessen und Katarrhen und durch Übertreten der Bac. ins Blut entsteht eine Pyämie. Die Schweineseuche ist aber keine Pyämie, sondern, wenn sie akut, als Allgemeinkrankheit auftritt, eine Septikämie. Die Ansteckung erfolgt auf dem Respirationswege.

v. Rátz.

Ostertag (1445) hat die Pathogenität des Gripsschen Bac. pyogenes suis experimentell geprüft, um ein eigenes Urteil über dessen krankmachendes Vermögen zu erhalten. Aus diesen Experimentaluntersuchungen geht hervor, dafs der Gripssche Bac. die Schweineseuche nicht erzeugt. Über die Einzelheiten dieser Versuche wird der Verf. später berichten.

v. Rátz.

Ostertag (1446) hat die Untersuchungen von Grips, Glage und Nieberle über die Ätiologie der Schweineseuche einer sehr gründlichen Besprechung unterzogen und kam zu dem Resultate, dafs die erwähnten Untersuchungen es nicht bewiesen haben, dafs der Bac. pyogenes der Erreger der Schweineseuche ist und betont zugleich, dafs auch aus seinen Experimentaluntersuchungen eine ätiologische Beziehung des genannten Bac. zur Schweineseuche nicht hervorgehe. Infolgedessen entfallen alle Folgerungen, die aus jenen Untersuchungen für die Beurteilung der Bekämpfung der Schweineseuche abgeleitet worden sind. Die Einwände gegen das polyvalente Schweineseucheserum sind auch nicht stichhaltig, denn die praktischen Erfahrungen beweisen das Gegenteil. Wenn in zahlreichen Beständen, in denen die Schweinezucht infolge des Herrschens der Schweineseuche nicht mehr lohnend war, durch die Impfung wieder ein erfolgreicher Betrieb möglich wurde, so glaubt Verf. zu der Folgerung berechtigt zu sein, dafs das polyvalente Serum eine aufserordentlich günstige Wirkung gezeigt habe. Die Erfolge der Immunisierung gegen die Schweineseuche dürfen

nicht mit denjenigen bei der Schutzimpfung gegen Schweinerotlauf verglichen werden, denn bei der letzteren liegen die Verhältnisse unverhältnismäfsig viel günstiger. Der Rotlauf ist eine perakute Krankheit mit leicht reparablen anatomischen Veränderungen, bei der Schweineseuche hat in der Regel das gerade Gegenteil statt.

In den zwei folgenden Teilen seiner Arbeit widerlegt Verf. die irrtümliche Auffassung von SCHMIDT (s. o., p. 318. Red.), „dafs der Bac. suisepticus mit der Schweineseuche nichts zu tun hat" und bespricht zugleich die weiteren neueren Äufserungen über die Schweineseuche. Verf. und PÜTZ rechnen jede ansteckende Pneumonie, mit Ausnahme der tuberkulösen, verminösen und Fremdkörper-Pneumonie, zur Schweineseuche. Zuletzt spricht er sehr entschieden für Aufrechterhaltung der gegen die Schweineseuche angeordneten veterinär-polizeilichen Mafsregeln und beweist die Notwendigkeit der Anzeigepflicht, ohne welche eine Bekämpfung der Schweineseuche undenkbar sei. *v. Rátz.*

Olt (1443) verbreitet sich über die „pyämische Kachexie der Schweine" und die Schweineseuche. Entgegen den Behauptungen von GRIPS, GLAGE und NIEBERLE kam er auf Grund der von ihm selbst angestellten Versuche zu der Überzeugung, dafs die für die Schweineseuche charakteristischen Krankheitsprozesse nur durch den Bac. suisepticus hervorgerufen wurden, dafs andrerseits der von den drei genannten Autoren als der Erreger dieser Seuche bezeichnete Bac. pyogenes nur Eiterungen, eine pyämische Kachexie, erzeugt, die von den für Schweineseuche charakteristischen Abweichungen durchaus verschieden wären. Da die Schweineseuche aber überhaupt keine pyämische Infektionskrankheit sei, so wäre die Unterscheidung derselben von den von GRIPS etc. beschriebenen Eiterungsprozessen ohne bakteriologische Untersuchung auch ohne weiteres gegeben. Verf. gelangt schliefslich zu folgendem Resumé:

1. Der von GRIPS entdeckte Bac. pyogenes suis ist ein spezifischer Eitererreger, der teils lokale, spontan heilende Eiterungen unterhält, vielfach aber die Ursache einer oft tödlich endenden und chronisch verlaufenden Pyämie, der „pyämischen Kachexie" ist. — 2. Die Schweine können in jedem Alter von der pyämischen Kachexie befallen werden; junge Tiere erliegen künstlichen Infektionen leichter als ältere. — 3. Gelegenheitsursache für die Infektion sind Läsionen, operative Eingriffe (Kastration) und mit Gewebsmortifikationen einhergehende Krankheitsprozesse (Pneumonia crouposa mortificans der Schweineseuche und Enteritis caseosa der Schweinepest). — 4. Die pyämische Kachexie tritt in der Mehrzahl der Fälle als selbständiges Leiden auf und andrerseits als Begleiterscheinung oder Folge anderer Infektionskrankheiten. — 5. Je nach Sitz und Multiplizität der Prozesse gestaltet sich das Krankheitsbild verschieden, übereinstimmend ist aber der pyämische Charakter aller anatomischen Abweichungen. Der Eiter ist in der Regel dickflüssig, mitunter breiig, in kleinen Abszessen manchmal trocken, hellgelb mit einem Stich ins Grüne und geruchlos, sofern Fäulniskeime nicht zugegen sind. In keinem anderen Eiter werden pyogene Mikroorganismen so massenhaft vorgefunden wie in dem fraglichen —

6. Die Prozesse breiten sich mit Vorliebe durch Lymphbahnen im Bereiche der Bauchhöhle, der Brustfellsäcke und des Herzbeutels aus und bedingen zwar Hyperplasie der Lymphdrüsen, aber nur ausnahmsweise eitrige Einschmelzung derselben. — 7. Durch die Blutbahn verschleppt, verursacht der Bac. pyogenes suis hauptsächlich periarticuläre Abszesse, eitrige Gelenkentzündungen mit ihren Folgen, Caries, eitrigen Zerfall in Muskeln, Metastasen in den Lungen und an der Pleura. — 8. Die Eiterungen nehmen chronischen fieberlosen Verlauf und sind am Bauchfell und in den Lungen oft charakteristisch durch die Bildung multipler, erbsengrofser Knoten, die aus eingedicktem und bindegewebig abgekapseltem, ziemlich trockenem Exsudat bestehen. — 9. Der Bac. pyogenes suis kann auch Ursache einer Bronchopneumonia suppurativa sein, die sich durch ihren pyämischen Charakter sicher von den durch ovoide Bakterien entstandenen Pneumonien unterscheiden läfst. Ebenso sind pyämische Metastasen in den Lungen als solche zu diagnostizieren und von Symptomen der Schweineseuche zu unterscheiden. — 10. Die von Grips, Glage und Nieberle an Schweinen angestellten Versuche sind für die Beurteilung der Eigenschaften des Bac. pyogenes suis sehr wertvoll und beweisen, dafs mit Kulturgaben dieses Pilzes per os intravenös, -tracheal, -pleural und -pulmonal die verschiedensten Bilder der pyämischen Kachexie, nicht aber auf Schweineseuche zu beziehende Abweichungen erzeugt werden können. — 11. **Die Schweineseuche wird durch das von Loeffler und Schütz entdeckte ovoide Bacterium verursacht.** Diese Krankheit unterscheidet sich von der pyämischen Kachexie durch leichte Übertragung von Schwein zu Schwein, durch seuchenartige Ausbreitung und die von Schütz und anderen geschilderten charakteristischen Abweichungen an den Lungen. — 12. Die durch den Schweinepestbac. verursachten Erkrankungen des Darmes ermöglichen mehreren Bakterienarten, dem Nekrosebac. (Bang), ovoiden Bakterien (Bang), dem Bac. pyogenes suis, Colibakterien und anderen noch nicht näher erforschten Organismen teils das Eindringen in die Gewebe des Darms, teils die Verbreitung durch die Lymph- und Blutbahn und geben so zu sekundären Erkrankungen, zu Peritonitiden, Bronchitiden, Pneumonien, Septikämie und Pyämie Veranlassung. — 13. Ätiologisch sind die bei der Schweinepest vorkommenden sekundären, pneumonischen Erkrankungen wenig geklärt, nur ein Teil derselben kann als Komplikation der Schweineseuche angesehen werden." *Johne.*

8. Diphtheriebacillus

1449. **Adler, E.,** Über Hautdiphtherien im Kindesalter (Wiener med. Wchschr. No. 26). — (S. 352)
1450. **Almkvist, J.,** Über Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen in bezug auf die Pfeiffersche Reaktion (Hygiea Th. 1, p. 18). — (S. 334)
1451. **Andrade, F.,** New stain for diphtheria bacilli (Medical News March 12). — (S. 335)

1452. **Andrade, E.,** Some remarks on diphtheria bacilli (Ibidem, Dec. 3). [Morphologische Untersuchungen. Nichts neues. *Kempner.*]
1453. **Arloing, F.,** et **M. Troude,** Action de l'ozone sur le bacille de la diphtérie et sur la toxine (Arch. d. électr. méd., févr. 1903). — (S. 337)
1454. **Babonneix, L.,** Les paralysies ascendantes aiguës dans la diphtérie expérimentale (Arch. génér. de méd. 1903). — (S. 347)
1455. **Belfanti,** Sulla natura del veleno difterico (Giorn. d. R. Accad. di Med. di Torino anno 67, no. 5-6). — (S. 335)
1456. **Bie, V.,** Einige Bemerkungen über bakteriologische Diphtheriediagnostik [Dänisch] (Ugeskrift for Lägev. no. 11 p. 247). — (S. 335)
1457. **Billings** jr., **J. S.,** The administration of antitoxin in diphtheria by the Department of Health during 1902 (New York Med. Journal, 1903, Dec. 12). — (S. 341)
1458. **Billings** jr., **J. S.,** The value of confirmatory cultures in diphtheria (Ibidem, 1903, Sept. 12). — (S. 349)
1459. **Bing, H. J.,** u. **V. Ellermann,** Über Diphtheriestatistik (Ther. Monatsh. 18. Jahrg., H. 8 p. 398). — (S. 341)
1460. **Brieger, L.,** Versuche zur Reinigung des Ricins und des Diphtherieantitoxins. Festschr. z. 60. Geburtstage R. Kochs. Jena 1903, G. Fischer. — (S. 339)
1461. **Brunton, Sir L.,** and **T. J. Bokenham,** On „The Power of the Liver to destroy Diphtheria Toxin" (Journal of Pathol. and Bacter. vol. 10, p. 50, nov.). — (S. 345)
1462. **Calcar, R. P.,** Über die Konstitution des Diphtheriegiftes (Berliner klin. Wchschr. No. 39). — (S. 336)
1463. **Castronuovo,** Le infezione miste nella difterite e loro cura (Riforma med. no. 8). — (S. 348)
1464. **Cohn, M.,** Erfahrungen über Serumbehandlung der Diphtherie (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 13). — (S. 340)
1465. **Craig, J. D.,** A consideration of the efficacy of antitoxin in the treatment of diphtheria (Albany Med. Annals, January). [Günstiger Bericht. *Kempner.*]
1466. **Cruveilhier, L.,** De la valeur thérapeutique des injections de sérum dans la diphtérie (Annales de l'Inst. Pasteur no. 1). — (S. 339)
1467. **Czerno-Schwarz, B.,** Die Bedeutung der bakteriologischen Methode für die Diphtheriediagnose (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 39, p. 113). — (S. 349)
1468. **Delange, R.,** Considérations sur les formes graves de diphtérie chez les malades non inocules à temps et sur l'insucces, de la sérothérapie dans ces e conditions [Thèse] Paris. [Nichts neues. *Lemierre.*]
1469. **Demaria, E. B.,** Experimentelle Untersuchungen über antitoxische Wirkung der Tränen gegenüber dem Diphtherietoxin (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrg. 42). — (S. 338)
1470. **Denny, F. P.,** Observations on the morphology of bacillus diph-

theriae, bacillus pseudo-diphtheriae and bacillus xerosis, with three plates (Journal of Med. Research 1903, vol. 9, no. 2 p. 117). — (S. 334)
1471. **Dramard, M.**, De l'efficacité du collargol dans les diphtéries malignes [Thèse] Paris 1903. — (S. 352)
1472. **v. Dungern**, Beitrag zur Kenntnis der Bindungsverhältnisse bei der Vereinigung von Diphtheriegift und Antitoxin (Deutsche med. Wchschr. No. 8/9). — (S. 336)
1473. **Eröfs, J.**, Über die Mortalität der Diphtherie und des Croups in den gröfseren Städten Ungarns mit Rücksicht auf die Serumtherapie (Jahrb. f. Kinderheilk. H. 4). — (S. 341)
1474. **Faber, E.**, Der Einflufs der Serumbehandlung auf die Diphtheriemortalität (Ibidem Bd. 59). — (S. 341)
1475. **Ganiayre, L.**, Contribution l'étude de la mortalité dans la diphtérie; étude statistique et clinique [Thèse] Paris. [Nichts neues. *Lemierre.*]
1476. **Geirsvold, M.**, Bekämpfung der Diphtherie durch präventive Anwendung von Diphtherieheilserum (Norsk Mag. for Lägev. 5. R., Bd. 2, p. 76). — (S. 343)
1477. **Hecker**, Örtliche Ätzungen bei Diphtherie (Therap. Monatsh. p. 30). [H. empfiehlt nebst Seruminjektion lokale Ätzung mit 50 $^0/_0$ Chlorzinklösung nach vorhergegangener Kokaïnpinselung. *Schwoner.*]
1478. **Henius**, Beiträge zur Diphtherieepidemie April-Mai 1903 (Berliner klin. Wchschr. No. 11). — (S. 342)
1479. **Hubbert, W. S.**, Antitoxin and the pharmacopeia. A plea for the adoption of a test which in the authors experience, presents the least difficulties (Journal of the Américan Med. Assoc., 1903, May 2). — (S. 339)
1480. **Justi, K.**, Collargolpinselungen bei Angina und Diphtherie (Münchener med. Wchschr. No. 49). [5 Fälle von Diphtherie, bei welcher 3proz. wässerige Collargollösung in Form von Pinselung zur Anwendung kam. Der Erfolg bestand im Abfall der Temperatur und rascherem Loslösen der Membranen. *Schwoner.*]
1481. **Klein, R.**, Zur Kasuistik der Crouperkrankungen im Kindesalter (Deutsche med. Wchschr. No. 17). — (S. 350)
1482. **Kobrak, F.**, Über Mittelohrdiphtherie ohne Membranbildung (Archiv f. Ohrenheilk. H. 1/2). — (S. 351)
1483. **Konietzko, P.**, Ein Fall von Otitis media diphtherica (Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte in Kassel 1903. Leipzig, F. C. W. Vogel). — (S. 351)
1484. **Krasnow, W. O.**, Zur Pharmakologie des Diphtherietoxins (Russisch) [Diss.] Moskau. — (S. 348)
1485. **Krause, F.**, Primäre Diphtherie eines Nierenbeckens durch Operation geheilt (Deutsche med. Wchschr. No. 29). [Rein klinisch. *Schwoner.*]
1486. **Labbé** et **Demarque**, Impetigo und Ekthyma mit Diphtheriebacillen (Revue mens. des mal. de l'enfance H. 2). — (S. 352)

1487. **Lewandowsky, F.,** Die Pseudodiphtheriebacillen und ihre Beziehungen zu den Diphtheriebacillen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 36, p. 336, 442). — (S. 334)
1488. **Marfan, A. B.,** Absense d'anophylaxie chez l'homme à la suite d'injections repetées de sérum antidiphtérique (Bull. soc. méd. hôp. Paris). — (S. 340)
1489. **Marx, E.,** Die Bestimmung kleinster Mengen Diphtherieantitoxins (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 36, No. 1). — (S. 337)
1490. **Mazzeo,** Importanza della fajocitosi nella difesa dell' organismo della infezione difterica (Gazz. inter. di Med. anno 7, no. 4). — (S. 344)
1491. **Michelazzi,** L' importanza della ricerca batteriologica nella diagnosi clinica della difterite (Policlinico, Sez. Med., fasc. 2). — (S. 348)
1492. **Morgenroth, J.,** Untersuchungen über die Bindung von Diphtherietoxin und -Antitoxin, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Konstitution des Diphtheriegiftes (Ztschr. f. Hyg. Bd. 48, H. 2). — (S. 336)
1493. **Mya, G.,** Hypoglottisches Ödem aus Diphtherieseruminjektionen (Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 2, No. 10). — (S. 343)
1494. **Neifser, M.,** Enquête des ärztlichen Vereines zu Frankfurt a. M. über eine Diphtherieepidemie April-Mai 1903 (Berliner klin. Wchschr. No. 11). — (S. 352)
1495. **Neufeld, L.,** Über chronische Diphtherie (Deutsche med. Wchschr. No. 20). — (S. 350)
1496. **Nicolas, J., J. Froment** et **T. Dumoulin,** Splenectomie et Leucocytose dans l'intoxication diphtérique expérimentale (Journal de phys. et de pathol. génér.). — (S. 347)
1497. **Ollier, B. S.,** Diphtérie et grossesse. Des injections préventives de sérum antidiphtéritique chez les femmes enceintes et les nouveau-nés. Paris. [Nichts neues. *Lemierre.*]
1498. **Ollier, M.,** Des épidémies de diphtérie en France, depuis 1826. Paris. [Nichts neues. *Lemierre.*]
1499. **Ollier,** Des injections préventives de sérum antidiphtérique chez les femmes enceintes et les nouveaus-nés [Thèse] Paris. — (S. 342)
1500. **O'Malley, J.,** Diphtheria antitoxin in the infections or bacterial bronchopneumonia of childhood (American Med. 1903, Jan. 17). — (S. 344)
1501. **Paris** et **Salomon,** Note sur quelques modifications du sang dans la diphtérie (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55). — (S. 344)
1502. **Park, W. H.,** The production of diphtheria antitoxin (Proceed. of the New York pathol. Soc. 1903, vol. 3, no. 4 p. 139, May). — (S. 339)
1503. **Pick, E. P.,** u. **J. Schwoner.** Beiträge zur Kenntnis des Diphtherie-Antitoxins und seine Beziehungen zum Toxin (Wiener klin. Wchschr. No. 40). — (S. 338)
1504. **Rubens,** Zur Diagnose der Diphtherie (Deutsche med. Wchschr. No. 48). [R. bespricht die Wichtigkeit einer bakteriologischen Diphtherie-Diagnose und die öffentlichen Institute, die eben solche Untersuchungen ermöglichen. *Schwoner.*]

1505. **Ruediger, E. H.,** The occurrence of virulent pseudodiphtheria bacilli in gangrenous tonsillitis and pharyngitis of scarlet fever (Trans. of the Chicago Pathological Society 1903, vol. 6, no. 2 p. 45, Nov. 9). [In 7 Fällen im Titel besagter Befund. Differenzierung vom echten Diphtheriebacillus sowohl kulturell als auch durch negative Beeinflussung seitens Diphtherieserums. *Kempner.*]

1506. **Salmon, Th. W.,** Diphtheria of the vagina with secondary involvement of the mouth, rectum and skin (Amerikan Med., March 5). [Nichts neues. *Kempner.*]

1507. **Salmon, Th. W.,** The present status of pseudodiphtheria bacilli (American Journal of the Med. Sciences, January). [Nichts neues. *Kempner.*]

1508. **Schaps, L.,** Welchen Wert hat der Diphtheriebacillennachweis für die Diagnose der Diphtherie im Säuglingsalter? (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 40, p. 80). — (S. 351)

1509. **Schoedel, J.,** Zur Bedeutung der bakteriologischen Diphtherie-Untersuchung für die ärztliche Praxis (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 10, H. 5). — (S. 349)

1510. **Schön-Ladniewski, S.,** Beitrag zur Serumbehandlung der Diphtherie (Ibidem H. 2). — (S. 342)

1511. **Schwab, Th.,** Zwei Fälle von ausgedehnten Ulcerationsprozessen am Mund und Genitalien, hervorgerufen durch Diphtheriebacillen [Subakute Haut- und Schleimhautdiphtherie] (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 68). — (S. 350)

1512. **Schwoner, J.,** Über die hämolytische Wirkung des Loefflerschen Bacillus (Ctbl. f. Bacter., Orig., Bd. 35, No. 5). — (S. 337)

1513. **Simon, L. G.,** Reaction epiploique à la suite d'infections experimentales de toxine et de serum diphteriques (Bull. et mém. soc. anat. Paris année 78). — (S. 338)

1514. **Sisemsky, W.,** Zur Frage der Serotherapie bei Ozaena [Russisch] (Russkij Wratsch no. 30). [Anwendung von Diphtherieserum bei 2 Fällen von Ozaena mit gutem Erfolg. *Rabinowitsch.*]

1515. **Tarnowski, K.,** Ozaena, heilbar durch Behringsches Antidiphthericum (Deutsche med. Wchschr. No. 23). — (S. 344)

1516. **Thümer, C. A.,** Zur Behandlung der diphtherischen Stenosen (Jahrb. f. Kinderheilk.). — (S. 351)

1517. **Tscherno-Schwarz, B. N.,** Die bakteriologische Diagnose der Diphtherie [Russisch] (Russkij Wratsch no. 1). [Identisch mit der folgenden deutschen Publikation des Verf.'s. *Rabinowitsch.*]

1518. **Uffenheimer, A.,** Zusammenhänge zwischen Diphtherie und Scharlach. Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte in Kassel. Leipzig 1903, F. C. W. Vogel. — (S. 350)

1519. **Welden, C. F.,** A plea for the more frequent use of antitoxine (New York med. Journal 1903, November 14). — (S. 340)

1520. **Woskresensky, K. D.,** Zur Färbung der Diphtheriebacillen [Russisch] (Djetskaja Med. no. 1). — (S. 335)

1521. **Zahorsky, J.,** The mortality of diphtheria in private practice under the antitoxin treatment (Med. News 1903, Dec. 5). [Verf. fand bei 1610 mit Serum behandelten Diphtheriefällen eine Sterblichkeit von 1,5 %. Die Zahlen stammen aus der Privatpraxis von etwa 12 Ärzten. *Kempner.*]

1522. **Zuppinger, K. A.,** Über den Wert der Schutzimpfungen gegen Diphtherie (Wiener klin. Wchschr. 17. Jahrg., No. 2). — (S. 342)

1523. **Zur Nedden,** Über croupöse und diphtheritische Bindehauterkrankungen (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 1, p. 439). — (S. 352)

Lewandowsky (1487) bespricht die gesamte Literatur, die sich mit der Frage der Diph.- und Pseudodiph.-Bac. beschäftigt, und kommt auf Grund dieser Auseinandersetzungen, sowie auf der Basis eigener Untersuchungen zu dem Schlusse, dafs der Standpunkt der Unitarier in der Diph.- und Pseudodiph.-Bac.-Frage unhaltbar ist. L. würde folgende Unterarten in der Gruppe der „Corynebakterien“ unterscheiden.

1. Corynebacterium commune (Pseudo-D.-B. Hofmann-Wellenhof) charakterisiert durch folgende Eigenschaften: Auf Agar saftige feuchte Kolonien. Bouillon stark diffus getrübt mit massigem Bodensatz, Reaktion derselben nie sauer, meist alkalisch; Färbung nach Neisser in den ersten 24 Stunden negativ, Pathogenität sehr gering, Kulturfiltrate ohne jede Wirkung.

2. Corynebacterium diphtheriae (Bac. diph. Loeffler): Auf Agar Wachstum in einzelnen, nicht konfluierenden durchsichtigen grauen Kolonien, auf Loefflerschem Blutserum graugelbliche, mattglänzende Kolonien. Die Bouillon bleibt klar mit Oberflächenhäutchen. Pathogen für Menschen, Meerschweinchen und Kaninchen, Toxinproduktion (die beiden letzten Eigenschaften können eventuell fehlen).

3. Corynebacterium conjunctivae (Bac. Xerosis), dem vorigen sehr ähnlich; auf Serum und Agar sehr spärliches Wachstum, Bouillon wird nicht getrübt, die Reaktion derselben bleibt neutral, Neisser-Färbung negativ, für Tiere nicht pathogen.

3a. Corynebacterium septatum (Gelpke).

4. Corynebacterium pyogenes (Levy und Fickler); auf Agar erhabener, trockener Rasen, auf Serum dicker Belag, Bouillon wird anfangs getrübt, hellt sich später auf, pathogen für Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen, Filtrate nicht toxisch. *Schwoner.*

Almkvist (1450) hat versucht, durch Immunisieren mit D.-B. die Bildung von spezifischen baktericiden Stoffen hervorzurufen. Es wäre dann denkbar, dafs die Pfeiffersche Reaktion differentialdiagnostisch gegenüber den D.-B. und den Pseudo-D.-B. gebraucht werden könnte. Der benutzte Stamm D.-B. war völlig avirulent und stammte ursprünglich von Stettin her. Das Resultat der Untersuchungen stimmt insofern mit denen von Lipstein überein, dafs sie völlig negativ ausfielen. Die Versuchsanordnung war doch etwas verschieden. *Geirsvold.*

Denny (1470) hat 10 Diph.-, 35 Pseudodiph.- und 8 Xerosisbac.-

Kulturen einer eingehenden vergleichenden Prüfung unterworfen und kam zu dem Schlufs, dafs die jungen Kulturen dieser drei Bakterienarten sich vollständig gleichen. In älteren Kulturen zeigt der echte D.-B. eine höhere Entwicklung als die zwei anderen Arten, die Stäbchen sind an den Enden angeschwollen, etwas gekrümmt, langgestreckt, zuweilen zu Fäden ausgewachsen und echte Verzweigung aufweisend. Um diese drei Arten von einander zu unterscheiden, mufs man sie auf den verschiedenen Nährböden unter denselben Verhältnissen genügend lange Zeit züchten. Auf den Unterschied der Virulenz dieser drei so nahe stehenden Bakterienarten geht Denny kaum ein. *Kempner.*

Andrade (1451) färbt D.-B.: 1. Borrels Methylenblau 5 Minuten, 2. Aqua dest., 3. Lugol, 1 Minute, 4. Aqua dest., 5. Entfärben in Alkoh. absol. — D.-B. hellblau, mit rotbraunen Granulis, fast alles andere entfärbt. *Kempner.*

Für die Praxis empfiehlt **Woskresenskij** (1520) die D.-B.-Präparate 2-3 Minuten lang in folgender Doppellösung zu färben: 6 Teile Neisserscher Methylenblaulösung, 1 Teil gesättigter frischer Fuchsinlösung. Die Bakterienkörper färben sich rot, die Körner deutlich schwarz, resp. dunkel-violett. *Rabinowitsch.*

Bie (1456) hat die in Dänemark gewöhnlich gebrauchte Salomonsensche Färbung (von der betreffenden Serumkultur wird ein wenig in einem Tropfen verdünnter Karbolfuchsinlösung an dem Objektträger aufgeschwemmt und nach einigen Minuten das Deckgläschen aufgelegt) mit einer von ihm selbst angegebenen Modifikation der Neisserschen sauren Methylenblaulösung verglichen. Die Zusammensetzung der Farbflüssigkeit ist:

Methylenblau	2,0
Dahlia	0,25
Alkohol abs.	20,0
Eisessig	50,0
Wasser	930,0.

In einem kleinen Tropfen wird die 12-24 Stunden alte Serumkultur aufgeschwemmt, Deckgläschen, und bei starker Beleuchtung untersucht. Durch sein Verfahren treten die typische Gruppierung der D.-B. und die Babes-Ernstschen Körnchen am besten hervor. *Geirsvold.*

Belfanti (1455), der durch früher veröffentlichte Untersuchungen nachzuweisen versucht hat, dafs das Diph.-Toxin nicht zur Gruppe der Albuminoide gehört, sicher keine Albumose ist, mit Ammoniumsulfat keinen Niederschlag bildet und die Biuretreaktion nicht ergibt, nimmt jetzt dieses Thema wieder auf; er glaubt auf Grund weiterer Beobachtungen und Experimente annehmen zu können, die spezifische toxische Substanz sei für den D.-B. ein wahres Nucleïn; er beweist seine Behauptung durch Befunde chemischer Natur. Hinsichtlich der biologischen Eigenschaften ist die Tatsache von Wichtigkeit, dafs das so isolierte Diph.-Nucleïn, welches in der Dosis von 0,005 g für Meerschweinchen von 230 g toxisch ist, jede Toxicität verliert, wenn es mit dem Antidiph.-Serum behandelt wird. *Tiberti.*

Calcar (1462) gelang es mittels Dialysationsverfahren aus der Giftbouillon die beiden von Ehrlich angenommenen Komponenten, das Toxin und das Toxon getrennt darzustellen. Die Trennung gelang unter Zuhilfenahme der Tatsache, daſs das Toxinmolekül ein geringeres Molekularvolumen besitzt als das Toxonmolekül und daſs mithin durch eine tierische Membran je nach Spannung und Porenweite das eine Mal das Toxin-, das andere Mal das Toxonmolekül diffundiert. Die genauere Beschreibung des hierzu verwendeten Apparates sowie die Tierversuche sind im Original nachzulesen. *Schwoner.*

v. Dungern (1472) wendet sich gegen die Dissociationshypothese von Madsen und sucht für die Annahme Ehrlichs, daſs das Diph.-Gift aus verschiedenartigen Komponenten von verschiedener Giftigkeit und ungleicher Avidität zum Antitoxin besteht, beim Studium der fraktionierten Absättigung des Antitoxins neue Beweise zu erhalten. Die L_0 Dosis seines Giftes betrug 0,6 ccm, die L_{+} Dosis 0,78 ccm, setzte v. Dungern zu einer Immunitätseinheit 0,02 ccm Toxin hinzu und nach einer Zeit 0,6 ccm, so ging das Tier bereits ein, während ein Tier, dem 0,62 ccm Toxin + 1 J. E. gleichzeitig injiziert wurde, am Leben blieb. Es hatte mithin 0,02 ccm Toxin bedeutend mehr Antitoxin gebunden, als wenn diese Dosis mit der übrigen Giftmenge dem Antitoxin auf einmal zugesetzt wird. v. Dungern stellte den Versuch auch umgekehrt an, d. h. zu einer bestimmten Toxinmenge wird Antitoxin fraktioniert zugesetzt. Dieser Versuch fiel aber negativ aus. v. Dungern folgert daraus, daſs diese Erscheinung nicht durch Massenwirkung, sondern durch die Annahme einer komplexen Konstitution des Diph.-Giftes zu erklären ist. Aus diesen, sowie aus weiteren Versuchen, die hier des näheren anzuführen, zu weit führen würde, zieht v. Dungern folgende Schluſsfolgerungen:

1. Die Vereinigung von Diph.-Gift und Antitoxin vollzieht sich nicht nach dem Schema Ammoniak-Borsäure (Madsen).

2. Die beobachteten Bindungserscheinungen sind nur durch die Annahme einer komplexen Konstitution des Diph.-Giftes verständlich zu machen.

3. Die Tatsachen erklären sich am besten durch die Wirkung von Toxon und Epitoxonoid. Das Epitoxonoid ist in sehr erheblichen Mengen in der Giftbouillon vorhanden. Die immunisierende Wirkung scheinbar völlig abgesättigter Gifte findet dadurch ihre Erklärung.

4. Nach der Vereinigung der schwächer aviden Bestandteile des Diph.-Giftes mit dem Antitoxin kommen feste Verbindungen zustande, welche auch durch stärker avides Toxin nur unvollkommen getrennt werden können. Die Festigkeit der Bindung ist für die Antitoxinwirkung von Bedeutung. *Schwoner.*

Morgenroth (1492) prüfte die Versuche von Dreyer und Madsen nach, die bei intravenöser Injektion von Toxin-Antitoxingemischen an Kaninchen für die L_0 und L_{+}-Dosis ein und desselben Toxins ganz andere Werte bekamen, als bei subcutaner Injektion an Meerschweinchen. Hierbei konnte Morgenroth für die L_0 und L_{+}-Dosis die Angaben von Dreyer und Madsen bestätigen, die dosis let. simpl. dagegen

war bei beiden Applikationsweisen des Giftes dieselbe. Von dem Gedanken ausgehend, dafs die gefundenen Differenzen nicht auf eine verschiedene Empfindlichkeit der beiden Tierarten, sondern auf die verschiedene Applikationsweise zurückzuführen sind, stellte Morgenroth die gleichen Versuche an Meerschweinchen bei intravasculärer Injektion an. Infolge der Kleinheit der Gefäfse beim Meerschweinchen injicierte Morgenroth die Toxin-Antitoxinmischungen direkt ins Herz. Tatsächlich fand nun Morgenroth, dafs bei intracardialer Injektion an Meerschweinchen ein Gemisch, welches bei subcutaner Injektion nur freies Toxon enthält, also Lähmungen hervorruft, die Tiere tötet. Diese auffallenden Unterschiede zwischen subcutaner und intravenöser, resp. intracardialer Injektion traten jedoch nicht auf, wenn die Gemische lange Zeit in vitro stehen gelassen wurden. Aus diesen Versuchen geht also hervor, dafs trotz der starken Avidität von Diph.-Toxin- und Antitoxin die Bindung in vitro einen langsameren Verlauf zu nehmen scheint, als bisher von Ehrlich und seinen Schülern angenommen wurde, und dafs im subcutanen Bindegewebe des Meerschweinchens günstige Bedingungen für die Vereinigung von Toxin und Antitoxin vorliegen. Gleichzeitig verwirft Morgenroth die Auffassung Madsens, dafs die Lähmungen durch Toxine hervorgerufen werden und verlangt mit Recht, dafs eine Giftkomponente, die in 2 fundamentalen Eigenschaften vom Toxin verschieden ist als eine besondere Giftmodifikation, Toxon, angesehen werden mufs. *Schwoner.*

Marx (1489) konnte mit Hilfe eines Toxins, das toxoidarm und in der Menge von 0,0005 ccm ein ausgedehntes Ödem an der Injektionsstelle hervorzurufen imstande war, $^{1}/_{1200}$ I.-E. nachweisen, indem diese minimale Menge von Antitoxin gerade oben angeführte Giftmenge vollständig neutralisierte. Diese Tatsache, sowie diese Methode der Antitoxinbestimmung ist von aufserordentlicher Wichtigkeit, da wir auf diesem Wege auch beim Menschen, sowohl beim gesunden als auch beim mit Serum behandelten, eventuell ganz geringe Mengen von Schutzstoffen nachweisen könnten. *Schwoner.*

Arloing und **Troude** (1453) haben für das Meerschweinchen Kulturen von sehr virulenten D.-B. der ausgedehnten Wirkung des Ozons unterworfen. Sie sahen, dafs das Ozon unfähig ist, die Entwicklung der Kulturen zu hemmen; aber ihr Wachstum wird in einem Mafse aufgehalten, das der Menge Ozon entspricht, mit welcher die Kulturen in Berührung waren. Die Impfungen am Meerschweinchen ergaben, dafs die Virulenz der der Wirkung des Ozons unterworfenen D.-B. vermindert ist; viele von den geimpften Meerschweinchen überleben; diejenigen, welche sterben, zeigen nur örtliche Läsionen. Das Diph.-Toxin wird ebenfalls durch die ausgedehnte Wirkung des Ozons beeinflufst und seine Schädlichkeit vermindert. *Lemierre.*

Schwoner (1512) untersuchte 70 Diph.-Stämme auf ihre hämolytische Wirkung gegenüber Kaninchenblut und fand, dafs hauptsächlich von sogenannten „septischen" Fällen herrührende Stämme ein Lysin besitzen, welches in das Filtrat der Kultur nicht übergeht, sondern an den

jungen Bakterienleibern haftet. Das Lysin erreicht sein Maximum in 48-stündigen Bouillonkulturen, ist aufserordentlich labil und wird durch halbstündiges Erhitzen auf 58° C. zerstört. Ein Antilysin konnte Schw. in normalen, antitoxischen und agglutinierenden Pferdeseren nachweisen, jedoch nur in Spuren. Von 12 Pseudodiph.-Stämmen besafs kein einziger eine lösende Wirkung. *Schwoner.*

Demaria (1469) stellt Versuche über die antitoxische und agglutinierende Kraft der Tränenflüssigkeit gegenüber dem Diph.-Toxin und dem Loefflerschen Bac. an. Zu diesen Untersuchungen benutzte Demaria künstlich hergestellte Tränen, dann menschliche Tränen und endlich Tränen von Leuten, die mit Behringschem Heilserum gegen Diph. immunisiert waren. Das Resultat seiner Experimente ergibt, dafs die Tränen an und für sich weder eine antitoxische noch eine agglutinierende Wirkung besitzen, auch nicht von Personen, welche gegen Diph. immunisiert worden waren. *Schwoner.*

Simon (1513) injizierte unter die Haut von Kaninchen Diph.-Toxin und eine halbe Stunde nachher Serum von Roux. Die Kaninchen werden 24-48 Stunden darauf getötet. Das Netz wird mit Quecksilberjodchlorür fixiert und mit Eosin-Methylenblau gefärbt. Man sieht eine beträchtliche Diapedese von roten Blutkörperchen und hauptsächlich von neutrophilen Polynukleären. Nach 24 Stunden sind die Zellen noch frei, zeigen aber mehrere Stadien von Degeneration. Nach 48 Stunden hingegen sind diese Zellen in den festen Zellen des Netzes eingeschlossen, welche in Makrophagen verwandelt sind.

Man findet dieselben Läsionen wieder, aber weniger ausgeprägt, wenn man unter die Haut das Serum von Roux oder allein das Diph.-Toxin injiziert.

Dieses zeigt deutlich, dafs das Netz unter dem Einflufs einer Infektion oder einer allgemeinen Intoxikation wie der ganze hämatopoietische Apparat gut reagiert. *Lemierre.*

Pick und **Schwoner** (1503) untersuchten das Verhalten verschiedenwertiger Diph.-Sera gegenüber ein und demselben Toxin in einfach und mehrfach überkompensierten Gemengen, sowie in neutralen Mischungen, wobei immer eine gröfsere Anzahl von Toxin- und Antitoxineinheiten verwendet wurde. In einer Versuchsreihe wurden z. B. 400-495 A.-E. verschiedenwertiger Sera mit 222 T.-E. gemengt. Es sollten mithin in den Mischungen 178-273 freie A.-E. enthalten sein; die Auswertung ergab nun bei der Mischung mit einem 150fachen Serum den früher berechneten Wert, wogegen in den 2 anderen Mischungen mit 300- und 400-fachem Serum nur 25 freie A.-E. nachzuweisen waren. Ähnliche Resultate ergaben auch die Versuche mit mehrfach überkompensierten Gemengen, wogegen in neutralen Mischungen sich bei Anwendung verschiedenwertiger Sera keine Unterschiede ergaben. Verff. nennen diejenigen Diph.-Immunsera, welche in überkompensierten Mischungen einen Verlust ihres Antitoxingehaltes aufweisen, toxolabile Antitoxine (meistens hochwertige Sera), diejenigen Immunsera, welche unter derselben Versuchsanordnung ihren

Wert beibehalten toxostabile Antitoxine (minderwertige Sera). Toxolabile Sera, mit Toxin partiell abgesättigt, verhielten sich nachher wie toxostabile Sera. Neutrale Mischungen von Toxin und Antitoxin konnten die Autoren mit Hilfe eines präcipitierenden Immunserums nicht in ihre Bestandteile zerlegen. *Schwoner.*

Brieger (1460) berichtet über Versuche zur Reinigung des Ricins und des Diph.-Antitoxins. Fraktionierte Fällung von Ricinpräparaten mit Magnesiumsulfat, verbunden mit abwechselndem Stehen bei Zimmer- und Bruttemperatur, ergaben im Niederschlag ein eiweifshaltiges Gift, von dem 0,0001 g 1 kg Kaninchen in 24-48 Stunden töteten. Das Filtrat von Magnesiumsulfat war jedoch eiweifsfrei; 1 mg davon führte in 4 Tagen den Tod von 1 kg Kaninchen herbei, aber hier waren die Baucheingeweide unverändert, während bei dem erstgewonnenen Gift Schwellung und hämorrhagische Entzündung des Darmkanals vorhanden war.

Im Anschlufs daran prüfte B. die von Pröscher zum Patent angemeldete Methode, ein eiweifsfreies Antitoxin darzustellen. Er benutzte Diph.-Heilserum, aus dem mit Ammoniumsulfat ein Niederschlag gefällt und mit alkalischer Pankreatinlösung behandelt wurde. Es gelang dabei nicht, ein eiweifsfreies Antitoxin herzustellen.

Trotz dieser Mifserfolge meint B., dafs die Reinigung der Toxine und Antitoxine von dem hartnäckig anhaftenden Eiweifs am ehesten durch Fermentwirkung in Kombination mit chemischen Agentien sich erzielen lassen dürfte. *Jochmann.*

Hubbert (1479) bespricht die Ehrlichsche Methode der Wertbestimmung des Diph.-Serums und tritt dafür ein, dafs dieselbe vereinfacht wird, damit sie von jedem Apotheker ausgeführt werden kann. Aufserdem empfiehlt er, eine Methode einzuführen, die von Amerikanern ausgearbeitet ist und hofft, dafs eine Kommission zu diesem Zwecke baldigst eingesetzt wird. *Kempner.*

Park (1502) gibt eine vorläufige Mitteilung über seine Versuche, in kurzer Zeit hochwertiges Diph.-Serum dadurch zu erhalten, dafs Pferden recht grofse Dosen Diph.-Gift, welches vorher durch Antitoxin neutralisiert ist, eingespritzt werden. Das Ergebnis dieser Versuche ist sowohl von praktischem wie theoretischem Interesse. In einem Zeitraum von 8 Tagen gelang es Park bei einem Pferde nach einer einzigen Einspritzung ein 60 Einheiten starkes Serum zu erhalten, bei einem anderen Pferde enthielt das Serum nach 25 Tagen und dreimaliger Injektion 275 Einheiten. Es scheint also nicht, wie Ehrlich es angenommen hat, unbedingt nötig zu sein, dafs die Zellen sich allmählich durch steigende Giftdosen daran gewöhnen, Antitoxine auszuscheiden, vielmehr können die Zellen bei der ersten Aufnahme des Giftes gerade so viel Antitoxin wie später absondern, es mufs dasselbe nur in entsprechend höherer Dosis verabreicht werden. *Kempner.*

Cruveilhier (1466) studierte die Wirkung des Diph.-Heilserums nach dem Ort der Injektion und der Gröfse der Dosis an Meerschweinchen, die entweder mit D.-B. oder mit Toxin infiziert wurden. In den von C.

gemachten Tierversuchen erwies es sich als notwendig, von Beginn an grofse Dosen Serum zu injizieren und bei schweren Fällen dieselben zu wiederholen, eine für die praktische Therapie sehr wichtige Tatsache. Aufserordentlich interessant sind die Resultate je nach der Eintrittspforte des Antitoxins.

Mit Toxin vorbehandelte Tiere konnte C. bei subcutaner Einverleibung des Antitoxins nach 8 Stunden, bei intracerebraler Anwendung nach 10 Stunden und bei intravenöser Einverleibung des Antitoxins nach 12 Stunden retten. Ähnliche Unterschiede ergaben sich auch bei den Tieren, die mit D.-B. infiziert wurden. Aus diesen Versuchen geht also hervor, dafs die intravenöse Einverleibung des Diph.-Antitoxins die besten Erfolge erzielt. *Schwoner.*

Marfan (1488) hat gezeigt, dafs nach einer Reihe subcutaner Injektionen von 5 ccm Pferdeserum bei einem Kaninchen, man an der Stelle, wo die letzte Injektion gemacht wurde, eine ödematöse Infiltration und selbst aseptische Abszesse und gangränöse Schorfe beobachtet. Das Kaninchen ist hypersensibilisiert und anaphyllaktisch gegenüber dem Pferdeserum.

M. bemerkt, dafs man bei den Menschen, die eine Reihe subcutaner Injektionen von Diph.-Serum erhalten, dieselben Wirkungen beobachten müfste, da dieses Serum weiter nichts als Pferdeserum ist.

M. hat aber trotz einer langen Erfahrung niemals diese Erscheinung bemerkt.

Die Anaphyllaxe existiert also nicht bei dem Menschen, für das Diph.-Serum. *Lemierre.*

Welden (1519) empfiehlt gestützt auf seine eigenen Erfahrungen mit Diph.-Serum dasselbe etwa in einer Dosis von 2000 Einheiten in Zwischenräumen von 3 Stunden einzuspritzen. Mit dieser Methode glaubt er die Dauer der Krankheit abzukürzen und die Mortalität unter 2 % herabzusetzen. *Kempner.*

Die Arbeit **Cohns** (1464) umfafst 1000 klinisch-bakteriologische Diph.-Fälle in dem Zeitraum vom 1. November 1894 bis 23. August 1900, die nach den verschiedensten Richtungen hin untersucht wurden. Unter diesen 1000 Fällen befanden sich 93 Erwachsene (9,3 %) und 907 Kinder, von diesen 907 Kindern starben 134 (14,8 %), wurden 259 tracheotomiert (28,6 % gegen 60 % in der Vorserumzeit), von denen wieder 67 (25,9 %) mit Tod abgingen. Die Wichtigkeit der frühzeitigen Serumanwendung erhellt daraus, dafs von den innerhalb der ersten 3 Krankheitstage Gespritzten 9,8 %, von den später Behandelten dagegen 23,5 % gestorben sind. Bei den sogenannten „septischen" Diph.-Fällen hat die Serumtherapie, ob früh oder spät angewendet, vollständig versagt. Was die Nachkrankheiten betrifft, hat sich die Zahl der Nephritiden vor und während der Serumbehandlung auf gleicher Höhe gehalten, die der Pneumonien gegen früher sehr abgenommen. Die Mortalität der Diph. ist auch bei der Serumtherapie grofsen Schwankungen unterworfen und geht nicht parallel mit der Aufnahmszahl; die absolute Mortalität ist nach allgemeiner Einführung

der Serumtherapie niemals so grofs gewesen, als in den beiden letzten Jahren vorher. Cohn ist natürlich ein Anhänger der Serumtherapie und nach seiner Meinung sprechen für die Wirksamkeit des Serums die glänzende Verbesserung der Tracheotomieresultate und die Seltenheit, dafs leichte und mittelschwere Fälle bei rechtzeitiger Anwendung des Serums, sich im Krankenhaus akut verschlimmern. *Schwoner.*

Billings (1457). Von 15792 Diph.-Fällen, die mit Heilserum behandelt wurden, verliefen 1860, also 11,8 % tödlich. Wenn man von den Fällen absieht, bei denen die Injektion erst im letzten Stadium, als keine Heilung mehr erwartet werden konnte, stattfand (722) reduziert sich die Mortalitätsziffer auf 7,5 %. Von 1702 Patienten, die am 1. Tage der Erkrankung injiziert wurden, starben 85 = 4,9 %. *Kempner.*

Bing und **Ellermann** (1459) verwerteten das Material des Blegdamhospitals in der Vorserumzeit nach der Richtung, ob sich in der Mortalität der früh und der spät Aufgenommenen solche Unterschiede ergeben, wie bei ähnlichen Statistiken der Serumzeit. Ihr Material umfafst 1356 Fälle von Diph. (Croup nicht mitgerechnet) und zeigt, dafs auch in der Vorserumzeit die in den ersten Krankheitstagen aufgenommenen Fälle eine erheblich geringere Mortalität aufweisen, als die später zur Behandlung gebrachten (24-31, 42-58 %). Aus dieser Tatsache schliefsen B. und E., dafs die spät aufgenommenen Kranken schwere Fälle mit entsprechend hoher Mortalität sind. Man kann daher die in gleicher Weise angelegten Statistiken der Serumzeit nicht als Beweis für die Wirksamkeit des Diph.-Serums verwerten. *Schwoner.*

Eröfs (1473) bearbeitet das statistische Diph.-Material von 35 Städten Ungarns aus den Jahren 1871-1901. Während dieser Zeit wurde Ungarn von 2 schweren Diph.-Epidemien heimgesucht. Die absteigende Kurve und das Erlöschen der zweiten Epidemie fällt zum Teil vor die ausgedehntere Anwendung des Serums, zum Teil mit derselben zusammen. Diesem Umstand entsprechend und aus den beigegebenen Tabellen ist zu ersehen, dafs die Abnahme des Letalitätsprozents sowohl der Besserung des Genius epidemicus als auch der Einführung der Serumtherapie zuzuschreiben ist. *Schwoner.*

Faber (1474) hat das Diph.-Material des Blegdamshospitals in Kopenhagen aus den Jahren 1895-1902 bearbeitet und zwar mit spezieller Rücksicht auf den Tag, an dem mit der Serumbehandlung begonnen wurde, statistisch verwertet. Das Material Fabers umfafst 3137 Fälle mit einer Mortalität von 11,5 %. In 1503 Fällen wurde die Serumbehandlung in den drei ersten Krankheitstagen zur Anwendung gebracht, nach dem dritten Krankheitstage begann die Behandlung bei 1336 Patienten, von der ersten Gruppe starben 124 (8,3 %), von der zweiten 200 (15 %). Die Trennung des Gesamtmaterials in reine Diph.-Fälle (2331) einerseits und Croupfälle (806) andererseits ergab bei Berücksichtigung des Tages der Serumeinspritzung ein ganz verschiedenes Resultat. Von den mit Serum behandelten reinen Diph.-Fällen wurden 1196 an den ersten drei Tagen injiziert (58 % Mortalität). 971 wurden an einem späteren Krankheitstage der spezifi-

schen Behandlung zugeführt (14,6 %₀ Mortalität). Bei den mit Serum behandelten Croupfällen (806) ergab der Tag der Behandlung keinen Ausschlag in der Mortalität. Aus diesen Zahlen schliefst Faber, dafs die Serumbehandlung die relative Diph.-Mortalität herabsetzt, dafs sich die Wirkung des Serums in der Entgiftung äufsert, und dafs das mechanische Moment bei der Luftwegstenose durch das Serum nicht beeinflufst wird. *Schwoner.*

Aus der Zusammenstellung von **Henius** (1478) ist zu entnehmen, dafs während der Diph.-Epidemie in Berlin, April-Mai 1903, hauptsächlich Erwachsene (Dienstmädchen) erkrankt waren. Die Erkrankungen der Erwachsenen waren viel leichter, als die der Kinder, was sich auch in der Mortalität (Erwachsene 0, Kinder 12 $^0/_0$) ausdrückt. Die Erfolge der Serumtherapie waren aufserordentlich günstig; schädliche Nebenwirkungen des Serums wurden nicht beobachtet — aufser 3 Exanthemen — obwohl grofse Serumdosen (3000 I.-E. in 6 ccm bekam jede Diph.-Kranke mindestens) zur Anwendung kamen. Lähmungen traten bei dem Materiale H. nicht auf. *Schwoner.*

Schön-Ladniewski (1510) berichtet über 3 Fälle von diphtherischer Erkrankung, bei denen das Diph.-Heilserum vollständig wirkungslos blieb. Diese aufserordentlich wichtige Tatsache erklärt Autor nicht durch eine schwere Toxicität der Fälle, sondern damit, dafs die betreffenden Seren ihren Antitoxingehalt verloren hatten. Den Beweis für diese Annahme glaubt Sch. besonders aus dem Verhalten des 3. Falles erbringen zu können. Das betreffende Kind erhielt im Verlaufe von 2 Tagen 13,500 A.-E. eines Wiener Serums injiziert, ohne dafs Rachenbeläge, Croup und Allgemeinerscheinungen beeinflufst worden sind; am Abend des 2. Tages bekam das Kind 4000 A.-E. eines Krakauer Serums, darauf am folgenden Morgen Temperaturabfall, Loslösung von Membranen und leichte croupöse Erscheinungen. Die beiden ersten Fälle, die nur mit Wiener Seren behandelt waren, gingen letal aus. Die im betreffenden Institut angestellte Überprüfung der angewandten Serumserie ergab einen Verlust an Antitoxineinheiten[1]. *Schwoner.*

Ollier (1499). Die Entbindung hat oft einen verhängnisvollen Einflufs auf die Diph. und bewirkt oft Larynx- und Lungenkomplikationen. Manchmal veranlafst die Diph. die Frühgeburt oder die vorzeitige Entbindung. Aufserdem kann die Mutter auf ihr Kind in utero die Diph. übertragen. Die präventiven Diph.-Seruminjektionen sind also auf den grofsen Stationen für schwangere Frauen und Neugeborene vollkommen gerechtfertigt, wenn man einige Ursache hat, das Auftreten einer Epidemie zu befürchten. *Lemierre.*

Zuppinger (1522) hat 1000 Kinder, Geschwister von an Diph. erkrankten, ins Spital gebrachten Patienten, prophylaktisch mit Diph.-serum behandelt, wobei die angewandte Serumdosis zwischen 300-500

[1]) Letztere Tatsache ist aber nicht hinreichend, um die vollständige Wirkungslosigkeit der betreffenden Seren zu erklären, da ja die Überprüfung nur einen geringen Verlust, nicht aber ein vollständiges Fehlen von A.-E. zutage förderte. Ref.

(gewöhnlich 200) A. E. schwankte. Von diesen 1000 Kindern erkrankten nachträglich innerhalb der ersten 3-4 Wochen nur 18 Kinder i. e. 1,8%. Unter diesen 18 Kindern befanden sich laut beigefügten Krankengeschichten 11 zur Zeit der Präventivinjektion im diphtheritischen Prodromalstadium, so dafs eigentlich nur 7 Kinder (0,7%) trotz vorausgegangener Seruminjektion erkrankten. Diese Zahlen sprechen hinlänglich für die aufserordentliche Wichtigkeit und den Nutzen der prophylaktischen Serumbehandlung. Bei sämtlichen 18 Kindern verlief die nachfolgende Diph.-Erkrankung ziemlich leicht und gutartig, welchen Effekt Z. der präventiven Seruminjektion zuschreibt. Der Schutz hält durch 3-4 Wochen an und infolgedessen ist bei schweren und lang dauernden Epidemien nach dieser Zeit die Schutzimpfung zu wiederholen. *Schwoner.*

Nach einem Überblick über die bisher in den verschiedenen Ländern gemachten Erfahrungen berichtet **Geirsvold** (1476) über die Resultate von systematischen Schutzimpfungen bei drei unter recht schwierigen Verhältnissen auftretenden Epidemien.

An einer Volkshochschule auf Jäderen waren unter den Schülern einige Fälle von Diphtherie aufgetreten. Sämtliche Personen (100) wurden bakteriologisch untersucht und dabei stellten sich aufser den 4 Kranken noch 21 als mit D.-B. infiziert heraus. An eine Isolierung von diesen sonst frischen Bac.-Trägern war gar nicht zu denken. Die Schule zu schliefsen wäre dasselbe, als die Infektion auf weitere Strecken zu verbreiten, da die meisten Schüler von entfernten Gegenden hergekommen waren, und sich sofort nach Hause begeben wollten.

Die klinischen Fälle wurden sofort isoliert. Die übrigen 96 wurden mit 500 I.-E. (norweg. Serum) präventiv geimpft. Keine Beschwerden wurden beobachtet; die Schule ging unverändert fort, ohne dafs neue Fälle in den folgenden Monaten auftraten. — An dem Staats-Irrenhause Könvik brach etwas später eine sehr hartnäckige Epidemie aus, wobei auch mehrere Wärter und einer von den Ärzten infiziert waren. Nach bakteriologischer Massenuntersuchung wurden die Insassen der infizierten Abteilungen mit Heilserum prophylaktisch behandelt, mit ausgezeichnetem Erfolg.

Ähnliche gute Resultate zeigte auch das Verfahren in einem sehr kinderreichen Arbeiterdistrikt bei Fredriksstad.

Verf. tritt entschieden für die präventive Schutzimpfung unter Verhältnissen ein, wo Isolierung unmöglich ist, und wo bei der bakteriologischen Massenuntersuchung eine beträchtliche Anzahl von Bac.-Trägern entdeckt wird. Unter 500 I.-E. darf die Dosis nicht sein, und die Impfung mufs womöglich nach 3 Wochen wiederholt werden[1]. *Geirsvold.*

Mya (1493) teilt die Krankengeschichte eines Knaben mit, dem zu prophylaktischen Zwecken 500 J. E. eines Diph.-Serums injiziert wurden.

[1]) Wo nach stattgefundener Impfung in den ersten Tagen Diphtherie ausbricht, liegt die Annahme sehr nahe, dafs die betreffende Person sich schon im Anfangsstadium der Krankheit befunden und daher eine zu niedrige Serumdosis bekommen habe. Temperaturmessungen werden unter diesen Verhältnissen selten vorgenommen. Ref.

Anderthalb Stunden nach der Injektion zahllose Urticariaquaddeln, 8 Stunden nach der Serumeinspritzung Fieber-Unruhe, Erbrechen und Erscheinungen von Larynxstenose, die einen ziemlich bedrohlichen Charakter annehmen. Nach 48 Stunden waren alle Erscheinungen geschwunden. Mya sieht die Stenose als eine Folge der toxischen Wirkung des Diph.-Heilserums an, welches in der Schleimhaut der Epiglottis ein Ödem, eine Art Urticaria hervorruft. Die Kenntnis dieses Krankheitsbildes ist von einer gewissen Bedeutung, da die Wiederholung der Seruminjektion, die bei Annahme einer Diph.-Infektion begründet wäre, den Zustand des Kranken verschlimmern würde. Mya hat aufser diesem noch 3 ähnliche Fälle beobachtet. *Schwoner.*

Tarnowski (1515) berichtet über 3 Fälle von Ozaena, die mit Behringschem Serum behandelt wurden. Der Erfolg war in den 2 ersten Fällen ein vorzüglicher, im letzteren Fall nur ein teilweiser, so dafs T. die Nachprüfung dieser Behandlung empfiehlt. *Schwoner.*

O'Malley (1500) hat in 3 Fällen von Bronchopneumonie bei Kindern mit gutem Erfolg Diph.-Serum angewandt und empfiehlt die häufigere Anwendung desselben bei komplizierten Fällen von Masern, Influenza, Keuchhusten und Scharlach. *Kempner.*

Paris und **Salomon** (1501). Die polynukleäre Leukocytose existiert bei der Diph. Schon im Anfang sind 10,000-30,000 Leukocyten vorhanden, ohne dafs es zwischen der Zahl der weifsen Blutkörperchen und der Intensität der Krankheit irgend ein Verhältnis gibt. Diese Leukocytose ist im Augenblick der Genesung nicht mehr vorhanden.

Jedoch bei gewissen Fällen toxischer Diph. ist die Leukocytose der ersten Tage mäfsig (10,000-15,000) und ist im Gegenteil im Augenblick der Genesung wesentlich vergröfsert (16,000-20,000), in diesem Fall ist sie die Folge des Residuums einer Komplikation (Bronchopneumonie), sei es mit dauernden Drüsenschwellungen oder mit einer Tuberkulose. Bei diesen Fällen wird die anfängliche Polynukleose durch eine Mononukleose ersetzt.

Die Zahl der roten Blutkörperchen wird während der Diph. nicht geändert, aber die Quantität von Hämoglobin nimmt beträchtlich ab. *Lemierre.*

Mazzeo (1490). Bei dieser Arbeit hat sich der Verf. die Aufgabe gestellt, die lokale Bedeutung der Phagocyten beim Schutz des Organismus gegen eine Infektion zu beweisen. Er schickt eine klare Übersicht über die früheren Arbeiten voraus, von denen die letzten es zweifelhaft lassen, ob die Schutzwirkung in der Tat vom Phagocytismus herrührt oder von einem freien Alexin im Blute; sodann geht er dazu über, von seinen Experimenten zu berichten, die im Grunde genommen darin bestehen, dafs er ein lokalisiertes Ödem (mit anderen Worten ein sehr beträchtliches Zuströmen von Leukocyten) an einer Stelle des Körpers hervorruft, um dort das infizierende Element mitten hinein zu injizieren.

Zur Hervorrufung des Ödems verwendete er zuerst das Diph.-Toxin selbst und injizierte mitten in die ödematöse Stelle die minimale tödliche

Dosis oder auch mehr von einer frischen Bouillonkultur des D.-B., aber die Tiere (Meerschweinchen) verendeten zufällig in derselben Zeit wie das Kontrolltier: alsdann dachte er, dies könne durch die Summierung der beiden Toxine (des injizierten und des vom Bac. erzeugten) eintreten. Deshalb verwandte er zur Hervorbringung des Ödems nur die Hälfte der Dosis, aber auch bei diesem Verfahren trat regelmäfsig der Tod ein. Hierauf verwendete er, um das Ödem hervorzurufen, eine chemische Substanz (ätherisches Terpentinöl oder Milchsäure) mit ausgezeichnetem Erfolg, da die mit 2 D. M. L. inokulierten Kaninchen nach dem Kontrolltier sterben und die mit einer einzigen D. M. L. keinesfalls sterben. Wenn er jedoch zweifelte, ob die zuerst injizierte (ödemogenetische) chemische Substauz eine zerstörende Wirkung auf den nachher injizierten D.-B. ausüben könne, so erregte er nach Fehlschlagen einiger anderer Experimente das Ödem durch ein mechanisches Mittel, d. h. indem er den Kreislauf vermittels einer Schleife unterband. Das Resultat war ein ebenso gutes wie bei Verwendung der chemischen Mittel, da bei der Dosis M. S., die das Kontrolltier tötet, das Tier, bei dem das Ödem hervorgerufen wurde, ohne Beschwerden überlebt.

Dieses Resultat stimmt vollständig mit der phagocytischen Theorie Metschnikoffs überein und bietet die Garantie, dafs der Phagocytismus das einzige vom Organismus verwendete Schutzmittel ist*. In der Tat, sagt der Verf., genügt es, Präparate herzustellen aus dem Ödem, das man nur durch eine angemessene Dosis von Kultur des D.-B. hervorgerufen hat, und weitere, bei denen man vorher Ödem durch Terpentin erzeugt hat, um im ersteren Falle wenige Phagocyten und viele freie Bakterien im Serum zu sehen, im zweiten Falle dagegen im Körper der zahlreichen Mikrophagocyten mehr oder weniger in ihrer Form erhaltene von einer weifslichen aureola umgebene oder auch nicht davon umgebene Bakterien, welche zum Beweise dienen für den Mechanismus, durch welchen der Organismus der Infektion Widerstand leisten konnte**.

Injiziert man endlich Meerschweinchen Terpentin und nach und nach die minimalste tödliche Dosis von Diph.-Kultur, der man aber $^1/_2$ cg Opiumpulver hinzugefügt hat, so stirbt das Tier auch vor einem nicht behandelten Meerschweinchen, weildas Pulver (Cantacuzzeno) die aktiven Bewegungen der Phagocyten paralysiert***. *Tiberti.*

Brunton und **Bokenham** (1461). Die Untersuchung wurde von den Verff. in der Absicht unternommen, folgendes festzustellen:

„1. Ob die Leber die letale Wirkung eines Toxins zerstören oder vermindern kann, in derselben Weise wie es die toxische Kraft

*) Dieser Schlufs scheint mir jeder genügenden Begründung zu entbehren. *Baumgarten.*

**) Wie aber will der Herr Verfasser es widerlegen, dafs die Bac. durch antibakterielle Stoffe des Serums getötet und dann als tote Körperchen von den Phagocyten aufgenommen worden sind? *Baumgarten.*

***) Das Opium könnte doch aber auch den Chemismus der Antikörperbildung hemmen und dadurch obiges Resultat herbeiführen! *Baumgarten.*

von vegetabilischen Alkaloiden wie Morphin, Strychnin, Veratrin und Chinin vermindert.

2. Ob sie aus einem Toxin ein Antitoxin bildet, welches durch die Galle entfernt wird.“

In kurzen Worten war die experimentelle Methode die folgende: Die Leber eines Kaninchens wurde freigelegt, die Gefäfse unterbunden und Kanülen in die Pfort- und suprahepatische Ader eingelegt. Die Pfortaderkanüle war mit einem Apparat verbunden, der einen intermittierenden Strom zuerst von physiol. Kochsalzlösung und dann von Diph.-Toxin geben konnte, das man bei einer Temperatur von 37° C. erhalten hatte. 100 ccm von diesem Toxin liefs man mehrere Mal durch das Organ fliefsen. Die Toxicität wurde dann untersucht und man fand, dafs sie durch diese Behandlung abgenommen hatte.

Beim zweiten Teil der experimentellen Arbeit zermalmte und prefste man den Saft einer Leber heraus, in welcher man Diph.-Toxin hatte zirkulieren lassen; dieser Saft wurde mit verdünnter Essigsäure und Natriumcarbonat behandelt und man erhielt dadurch ein Nukleoproteïd. Wenn man letzteres subcutan Meerschweinchen injizierte, bewirkte es eine Schwellung mit Nekrose und einen Abszefs; in intravenöser Injektion führte es rasch den Tod herbei mit Bildung von Blutgerinnseln in den grofsen Gefäfsen.

Meerschweinchen erhielten 3 Injektionen dieses Stoffes und man fand dann, dafs sie einer einfachen tödlichen Dosis desselben Diph.-Toxins widerstehen konnten.

Ähnliche Experimente wurden vorgenommen, welche die Toxicität und die immunisierende Kraft zeigten, welche der Zellsaft der Leber besitzt.

In einer ähnlichen Weise machte man auch Versuche an Katzen; in diesem Falle bildete das Blut keine Gerinsel, da das Tier vorher Peptoninjektionen erhalten hatte; es wurde mit Toxin gemischt in dem Verhältnisse von 1 Vol. von Blut zu 4 Vol. von Diph.-Toxin und diese Mischung wurde injiziert.

Untersuchungen an Meerschweinchen zeigten eine Abnahme der anfänglichen Toxicität. Die während des Experiments abgesonderte Galle hatte eine sehr leichte antitoxische Wirkung.

Ihre Schlufsfolgerungen sind:

1. Während der Zirkulation des Diph.-Toxins durch die Leber ist seine letale Wirkung sehr vermindert. Diese Verminderung erscheint, ob man das Toxin mit einer indifferenten Flüssigkeit oder mit Blut vermengt.

2. Die Galle einer solchen Leber hat eine leicht antitoxische Wirkung.

3. Der Saft aus einer solchen Leber hat auch eine leicht antitoxische Wirkung.

4. Die aus dem Lebersaft gewonnenen Nukleoproteïde haben eine ausgeprägte antitoxische Wirkung.

Kritik. — Die einzige dieser Schlufsfolgerungen, welche durch die in dem Bericht erwähnten experimentellen Beweise nachgewiesen ist, ist die der Nummer 1. Selbst in bezug darauf ist kein Experiment zur Kontrolle

angeführt, ob nicht auch irgend ein anderes Organ, wie z. B. die Nieren, eine solche Abnahme der Toxicität veranlassen würde.

Die Experimente, auf welchen die anderen Schlufsfolgerungen beruhen, können sie in keiner Weise stützen. Die Tatsache, dafs man Meerschweinchen wiederholt mit Lebersaft oder Nukleoproteïd aus einer Leber injizierte, durch welche Diph.-Toxin zirkuliert hatte, und dafs diese Injektionen die Immunität gegen eine einfache tödliche Dosis bewirkten, ist ein Beweis, dafs diese Substanzen Antitoxin enthielten. Es scheint viel wahrscheinlicher zu sein, dafs die Immunität durch die wiederholten Dosen von verändertem Toxin erzeugt wurde, d. h. sie war wahrscheinlich eine aktive und keine passive, wie es die Verff. behaupten.

Die bei den Meerschweinchen produzierten Wirkungen weisen auf eine kombinierte Wirkung von Nukleoproteïd oder Zellsaft und Toxin hin. Dieses hätte durch das Injizieren einer Mischung von der Substanz mit Antitoxin kontrolliert werden können; Verff. erwähnen aber kein solches Experiment, sowie auch keine Kontrolle der Wirkungen, die durch den Saft oder Nukleoproteïd aus einer Leber produziert wurden, in welche man kein Toxin injiziert hatte.

Der Plan des Experiments ist interessant und die Arbeit wird ein wichtiger Beitrag zur Kenntnis der Antitoxinbildung sein, vorausgesetzt, dafs es bestätigt wird, dafs die Galle aus einer Leber, in welche man Toxin injiziert hat, gröfsere antitoxische Wirkungen hat, als die Galle aus einer normalen Leber. *Dean.*

Nicolas, Froment und **Dumoulin** (1496) untersuchten die Leukocyten bei normalen und splenektomierten Kaninchen, die mit Diph.-Toxin behandelt wurden. Die Infektion mit Diph.-Toxin wurde am 2., 3. und 8. Tage nach der Splenektomie vorgenommen. Die Schlufsfolgerungen dieser Untersuchungen lauten:

1. Die Splenektomie erhöht die Widerstandsfähigkeit der Hasen gegen das Diph.-Gift. (Die entmilzten Tiere starben um 2 Tage später als die mit der gleichen Giftdosis behandelten Kontrolltiere.)
2. Sämtliche splenektomierten Kaninchen hatten eine stärkere Hyperleukocytose wie die Kontrolltiere.
3. Die splenektomierten Kaninchen hatten eine leichte Polynukleose.

Schwoner.

Babonneix (1454) hat in einer sehr wichtigen Arbeit diphtherische Lähmungen zu erzeugen versucht, die den menschlichen Lähmungen möglichst ähneln, das heifst circumscripte Lähmungen, welche sich ausschliefslich an der Gegend festsetzen, die durch die Diph. befallen ist, und allgemeine Lähmungen, welche in dieser Gegend anfangen.

In experimenteller Hinsicht hat Babonneix, je nach der dem Tiere injizierten Dosis von Toxin und dem Widerstand desselben sämtliche Formen der diphtherischen Intoxikation erhalten, die man wie folgt nach abnehmender Gefährlichkeit ordnen kann: überakute Intoxikation ohne Lähmung, — aufsteigende akute Lähmungen, — allgemeine Lähmungen, die an der geimpften Gegend anfangen und sich allmählich verbreiten, — circum-

scripte Lähmungen. — Es gibt also alle Zwischenstufen zwischen der ersten Form, der schwersten und der letzten, der gutartigsten.

Babonneix zeigt, dafs die topographische Lokalisierung der Lähmungen durch die aufsteigende Verbreitung des Toxins entlang der peripheren Nerven erklärt wird.

Vom histologischen Standpunkt aus scheinen die experimentellen Lähmungen, die die Form der Landryschen Paralyse annehmen, durch Zentralläsionen bewirkt zu sein, die selbst wirkliche Herde in der grauen Substanz bilden können; die circumscripten Lähmungen scheinen ebenfalls von weniger ausgeprägten, jedoch unbestreitbaren Zentralläsionen abzuhängen; endlich scheinen gewisse teilweise Lähmungen, die man durch eine Toxininjektion in den Ischiadicus erhält, einer aufsteigenden Neuritis zugeschrieben werden zu müssen. *Lemierre.*

Castronuovo (1463) berichtet über die Resultate einiger Untersuchungen, die er über die Wirkung des mit dem Pneumok. und Streptok. verbundenen Loefflerschen Bac. sowie über die gemischte Serumtherapie angestellt hat. *Tiberti.*

Nach **Krasnow** (1484) sind die Erscheinungen der experimentellen Diph. bei Tieren und der Diph. beim Menschen vollständig analog, so dafs die an mit Diph.-Toxin vergifteten Tieren gewonnenen Schlüsse mit Recht auf die klinische Diph. übertragen werden dürfen. — Die unmittelbare Todesursache der Tiere bei experimenteller Diph. ist Lähmung der Atmung; die Versuche wurden an Katzen und Hunden vorgenommen. *Rabinowitsch.*

Michelazzi (1491) betont, wie schwer bei der Mehrzahl der Fälle die Diagnose der Natur eines Diph.-Prozesses sei, wenn man sich nur auf die klinischen Symptome stütze. Diese seien so verschieden und so wenig spezifisch, dafs es nur vermittels der bakteriologischen Untersuchung möglich sei, die Ätiologie zu bestimmen. Die Häufigkeit, mit der die Klinik Diph. annehme, finde nicht immer ihre Bestätigung durch die Anwesenheit des Loefflerschen Bac. Der Verf. hat 37 Fälle untersucht, bei denen er im allgemeinen das Material nach der Valagussaschen Methode sammelte (d. h. vermittels eines mit glukosehaltigem Agar getränkten Tampons auf einem Glasstäbchen). Nur in seltenen Fällen verwendete er bei Hustenanfällen ausgestofsenes Material. Auf Grund seiner Untersuchungen gelangt er zu folgenden Schlufsfolgerungen:

1. Viele Formen mit klinisch vollständig diphtherischem Verlauf werden veranlafst durch die mikrobische Gruppe der Kokken, und vorzugsweise durch den Streptoc. pyogenes;

2. einige Mikroorganismen, wie der Friedlaendersche Diplobac., veranlassen Läsionen ähnlich denjenigen des Loefflerschen Bac., mithin ist in den meisten Fällen die Diagnose der Natur (der Krankheit) nur möglich durch die bakteriologische Untersuchung;

3. es kann nicht zugegeben werden, dafs die Auffassung Berechtigung habe, dafs die Fälle mit Kehlkopferkrankung vorzugsweise diphtheritische seien; aufserordentlich häufig finden wir Lokalisationen im Kehlkopf von chronischer Form;

4. Die von Kokken herrührenden Formen, die zu fürchten sind wegen der lokalen mechanischen Wirkungen, wegen allgemeiner Intoxikation und der sekundären Nierenaffektionen, wie auch die diphtheritischen Formen gehören zu denjenigen, welche viel schwerer sind infolge der broncho-pneumonischen Komplikationen, die viel häufiger eintreten;

5. Wie sehr es auch allgemeine Vorschrift sein mufs, antidiphtheritische Serumtherapie anzuwenden, so scheint sie doch bei den durch Kokken veranlafsten Formen überhaupt ohne irgend welche Wirkung zu sein.

Tiberti.

Czerno-Schwarz (1467) kommt auf Grund eigener Erfahrungen und auf Grund der angeführten Literatur zu dem Schlusse, dafs bei der Diagnose der Diph. der bakteriologische Befund allein nicht entscheidend sein und dafs der letztere nur eine Ergänzung* des klinischen Bildes bilden soll. Von unzweifelhaftem Werte ist nach C.s Überzeugung einmal das negative Ergebnis einer wiederholten Untersuchung auf die Anwesenheit von Loeffler-Bac. und das andere Mal der positive Befund bei Krankheitsfällen, die klinisch als Diph. anzusprechen sind.

Schwoner.

Schoedel (1509) berichtet über seine Erfahrungen an der Diph.-Untersuchungsstation in Chemnitz. Die Entnahme und Untersuchung der Proben geschah nach den von Neisser gegebenen Vorschriften, d. i. Züchtung auf Loeffler-Nährböden bei einer Temperatur von 34-35° C. und Doppelfärbung. Schoedel bespricht seine Untersuchungsergebnisse in therapeutischer und prophylaktischer Hinsicht und vergleicht die Resultate je nach der Art und Lokalisation der Erkrankung.

1. Bei klinisch zweifellosen Fällen von Rachendiph. zeigt sich der Wert der Untersuchungsstation darin, dafs bei positivem Ausfall der Untersuchung die klinische Diagnose bestätigt wird, bei negativem Ausfall unnötige Geldausgaben und Absperrungsmafsregeln verhütet werden.

2. Bei zweifelhaften Fällen von Rachenerkrankungen (stark ausgebreitete Angina tonsillaris, Angina necrotica, Angina epidemica) beeinflufst das bakteriologische Ergebnis das therapeutische Handeln und die Prognose.

3. Bei Nasenerkrankungen ist die bakteriologische Untersuchung von besonderer Wichtigkeit, da bei einfacher Rhinitis D.-B. vorkommen, die, nicht beachtet, Ursache für eine ernste Diph.-Ansteckung werden können.

4. Bei Erkrankungen des Kehlkopfes allein ergab die erste Abimpfung sehr oft ein negatives Resultat, wogegen die zweite positiv ausfiel; Nase und Rachen können bei bestehender Larynxdiph. vollständig bac.-frei sein.

5. In prophylaktischer Beziehung mifst Schoedel der bakteriologischen Untersuchung besondere Wichtigkeit bei und verlangt Quarantäne sämtlicher Personen der Umgebung eines Diph.-Kranken, bis durch die bakteriologische Untersuchung Bac.-Freiheit erbracht ist. *Schwoner.*

Nach **Billings** (1458) läfst eine kleine Zahl von Diph.-Fällen bei der ersten Kultur den D.-B. vermissen, häufig liegt dies an der Mischinfektion

*) Aber eine entscheidende! *Baumgarten.*

mit den Eitererregern. Als triftige Gründe, bei negativem Kulturversuch weiter nach D.-B. zu suchen, führt Verf. folgende an: 1. völlig steril gebliebener Nährboden, 2. Verunreinigung und Verflüssigung desselben bei klinischer Diph., 3. bei Anwesenheit von Pseudodiph.-Bac., 4. bei Croup oder Larynxdiph. *Kempner.*

Uffenheimer (1518) studierte in bezug auf die Scharlachdiph. das Material der Münchener Universitäts-Kinderklinik von 1896-1903. Auf 182 sichere Scharlacherkrankungen kamen 126 Fälle mit Belägen und 55 Fälle (20,27 $^0/_0$) mit positivem D.-B.-Befund. Der aufserordentlich fleifsigen und breit angelegten Studie und den Kurventafeln sind folgende, besonders wichtige Tatsachen zu entnehmen.

Die an primärer Diph. erkrankten Kinder sind beim Hinzutreten von Scharlach besonders gefährdet im Gegensatz zu den primär mit Scharlach infizierten.

Die Hospitalinfektion spielte bei sekundärem Scharlach eine grofse Rolle, wogegen sich dieselbe bei primär an Scharlach erkrankten, bereits in den ersten Tagen mit Diph. infizierten Kindern ausschliefsen liefs.

Als echte Diph. bei Scharlach sind nicht nur diejenigen Fälle, die das charakteristische Bild der Pseudomembranen zeigen, zu bezeichnen, sondern auch die leichten lacunären Beläge, sobald die echten D.-B. gefunden sind; dementsprechend sind diese Kinder mit Diph.-Serum rechtzeitig zu behandeln. Ein Vergleich mit den Zahlen Rankes, der sich vor Uffenheimer mit dem gleichen Thema beschäftigte, ergab, dafs der Befund von D.-B. in der Zeit U.s bedeutend abgenommen hat, welche Tatsache Uffenheimer durch die besonderen epidemiologischen Verhältnisse in München erklärt. *Schwoner.*

Schwab (1511) beschreibt 2 Fälle, denen Geschwürsprozesse in der Mundhöhle und an den äufseren Genitalien gemeinsam waren. Die Substanzverluste in der Mundhöhle waren flach, mit fibrinös-gelblich-weifsem Belag versehen, an den Genitalien tiefe Ulcera mit fibrinös-eitrigen Belägen, Allgemeinerscheinungen waren nicht vorhanden. Die bakteriologische Untersuchung ergab im 1. Fall das Vorhandensein echter D.-B., im 2. Fall diphtherieähnlicher Stäbchen, die Autor nach ihrem Wachstum, Säuerung der Bouillon, Neisser-Färbung und im Zusammenhang mit dem 1. Fall als echte avirulente D.-B. erklärt. Die Seruminjektion war in beiden Fällen von keinem sichtbaren Erfolg begleitet. *Schwoner.*

Klein (1481) berichtet über eine croupöse Erkrankung bei einem 6jährigen Knaben, deren Ätiologie weder klinisch noch bakteriologisch sicher gestellt war. Ohne mit absoluter Gewifsheit die Diagnose „Diphtherie" stellen zu können, injizierte K. dem Kinde infolge der Schwere des Krankheitsbildes und bedenklicher Zunahme der stenotischen Erscheinungen 1500 A.-E. Danach Abfall der Temperatur, Verminderung der Stenose mit schliefslicher Ausgang in Heilung. Diese Reaktion nach der Serumeinspritzung bestärkte Kl. in der Annahme eines diphtherischen Croups.

Schwoner.

Neufeld (1495) beschreibt ein aufserordentlich seltenes Krankheitsbild,

das sich im Anschlufs an eine anscheinend leichte Angina entwickelte, ein Geschwür des Pharynx, welches ohne Bildung von Pseudomembranen 5 Monate zu seiner Heilung brauchte und sich bakteriologisch als ein diphtherisches (Befund von Loeffler-Bac.) erwies. Das klinische Bild der Erkrankung entsprach einer Lues oder Tuberkulose, so dafs erst durch die bakteriologische Untersuchung die richtige Diagnose gestellt werden konnte. N. glaubt diesen Fall in die Gruppe der Diphtheroide nach Behring rechnen zu müssen und verweist auf die Wichtigkeit der Erkenntnis dieser Erkrankung, da solche Menschen Monate hindurch virulente D.-B. in ihrem Rachen beherbergen und auf diese Weise die unbekannte Ursache einer Diph.-Epidemie werden können. *Schwoner.*

Thümer (1516) bespricht die Operationserfolge der diphtherischen Stenosen, welche innerhalb 10 Jahren (1892-1902) im Leipziger Kinderkrankenhaus zur Aufnahme gelangten. Aus dieser meist klinischen Arbeit ist zu entnehmen, dafs die Mortalität der Operierten von 65,9% in der Vorserumzeit auf 33,7% in der Serumzeit gesunken, dafs die Behandlungsdauer der operierten Stenosen in der Serumzeit nicht wesentlich kürzer war als vorher und dafs endlich die durchschnittliche Intubationszeit nur um wenige Stunden kürzer geworden war als in der Vorserumperiode. *Schwoner.*

Eine kleine Epidemie von Rhinitis bei den Säuglingen des Dresdener Säuglingsheims veranlafste **Schaps** (1508) das Nasensekret sämtlicher in der Anstalt befindlicher Patienten bakteriologisch zu untersuchen. Dabei fand Sch., dafs auch die klinisch von Rhinitis nicht befallenen Kinder D.-B. in ihrer Nase beherbergen. Die 9 erkrankten Säuglinge boten nur das Bild des gewöhnlichen Schnupfens, Membranen, Beteiligung des Rachens und Kehlkopfs, sowie irgend welche Nachkrankheiten sind nie aufgetreten und angewandtes Diph.-Heilserum hatte auf die Rhinitiden keinen spezifischen Einflufs. Die gezüchteten Stämme zeigten morphologisch das Verhalten echter D.-B. und erwiesen sich im Tierexperiment bald als virulent, bald als avirulent. (Eine genaue Differenzierung gegenüber Pseudo-D.-B., eventuell mittels Agglutination wurde leider nicht vorgenommen). Sch. schliefst sich daher der Ansicht Ballins an, dafs es sich in diesen Fällen nicht um eine echte Nasendiph. handelt, und hält die gefundenen D.-B. für relativ unschädliche saprophytische Parasiten. *Schwoner.*

Konietzko (1483) berichtet über einen Fall von beiderseitigem Mittelohrkatarrh mit Perforation und Facialisparese. Die bakteriologische Untersuchung des Eiters ergab neben Staphylo- und Streptok. vereinzelte Loefflersche D.-B. Dieser Otitis ist eine Tonsillitis follicularis vorausgegangen, deren Ätiologie bakteriologisch nicht sichergestellt wurde. K. hält es für wahrscheinlich, dafs diese Mandelentzündung diphtherischer Natur war und dafs von hier aus auf dem Wege der Tube die Infektion des Mittelohrs erfolgte. Eine Injektion von Behrings Diph.-Heilserum No. 3 hatte eine auffallende Besserung und frühzeitige Heilung zur Folge. *Schwoner.*

Kobrak (1482) verweist an der Hand der Literatur und eigener Fälle

auf den praktischen Nutzen der bakteriologischen Untersuchung des Ohrsekretes für die Erkennung der Ohrdiph., da auf klinischem Wege besonders beim Fehlen von Pseudomembranen eine ätiologische Diagnose und mithin ein Erkennen der Ohrdiph. vorderhand nicht leicht möglich ist. *Schwoner.*

Adler (1449) versuchte experimentell an Meerschweinchen durch Einreiben virulenter Loeffler-Bac. ein Krankheitsbild hervorzurufen, das der Haut-Diph. der Kinder entspricht. Es gelang dies A. auch tatsächlich sowohl bei intakter Hautoberfläche als auch bei wundgemachter Haut. Ersterer Tatsache mifst A. eine besondere Wichtigkeit bei, da aus diesem Ergebnis gefolgert werden kann, dafs beim Menschen zum Zustandekommen von Hautdiph. Läsionen der Epidermis nicht notwendig sind. Da die Hautdiph. spezifische durch Loeffler-Bac. hervorgerufene Krankheiten sind, können im Gefolge derselben Lähmungen auftreten und sind sie daher ätiologisch (mittels Diph.-Serum) zu behandeln. *Schwoner.*

Labbé und **Demarque** (1486) beschreiben 2 Fälle von Hautdiph., die nicht mit der Bildung von Pseudomembranen, sondern in Form der Impetigo auftraten. Die Diagnose „Diph." wurde erst durch bakteriologische Untersuchung, die neben Strepto- und Staphylok. den Loefflerschen Bac. ergab, sichergestellt, und dementsprechend wurde beiden Kindern Diph.-Heilserum injiziert. *Schwoner.*

In dem Bestreben, Conjunctivitis crouposa und diphtheritica als zwei selbständige Krankheitsformen nebeneinander zu stellen, hat **Zur Nedden** (1523) 16 croupöse und 4 diphtheritische Bindehautentzündungen bakteriologisch untersucht:

Eine wesentliche Differenz in dieser Hinsicht ergab sich nicht zwischen Croup und Diph.;

es wurden D.-B., Strepto- und Staphylok. isoliert und vereint bei beiden Arten gefunden; bei croupöser Entzündung aufserdem 1mal Pneumok., 1mal Diplobac. Morax-Axenfeld, 3mal negativer Befund trotz genauer Untersuchung. — Echte Bindehautdiph. ohne Bakterien kommt nach z. N. nicht vor. Die Prognose ist weder abhängig vom anatomischen noch vom bakteriologischen Befund. Aber Diph.-Serum hat bei den diphtheritischen Fällen eine auffallend günstige Wirkung. *Fleischer.*

Dramard (1471) berichtet über eine ziemlich beträchtliche Anzahl von Fällen maligner Diph., wobei das Antidiph.-Serum den Tod nicht verhindert hat; dagegen heilten mit überraschender Schnelligkeit gleiche mit intravenösen Collargolinjektionen behandelte Fälle. *Lemierre.*

Neissers (1494) Beobachtungen stammen aus derselben Epidemie, der Henius' Beiträge (s. o. p. 342. Red.) entnommen sind, und betreffen 221 Fälle. Auffallend war das starke Befallensein der Erwachsenen und Wohlhabenden, sowie der explosionsartige Ausbruch der Epidemie. 40 Krankheitsfälle wurden den Krankenhäusern überwiesen und von den restierenden 181 wurden 148 mit Heilserum behandelt. Die Mortalität der am 1.-3. Krankheitstage injizierten (135) betrug 0%, die von 44 später oder gar nicht injizierten Fällen 14,6%, ein glänzender Beweis für die Heilserumwirkung. Bei 8

(5 %) mit Serum behandelten Kranken traten Exantheme auf, in 14 Fällen (10 %) wurden Lähmungen beobachtet. *Schwoner.*

9. Dem Diphtheriebacillus ähnliche Bacillen

1524. **Tertsch, R.**, Ein Beitrag zu den dem Diphtheriebacillus ähnlichen Stäbchen des Conjunctivalsackes (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 12).

Tertsch (1524) untersuchte 32 teils aus normalen, teils aus erkrankten Conjunctiven stammende Diph.-ähnliche Bakterien in kultureller, morphologischer und biologischer Richtung und agglutinierte dieselben mittels eines hochwertigen Serums nach Schwoner (Titre des Serums 1 : 5000). Auf diesem Wege konnte Tertsch 3 Gruppen von diphtherieähnlichen Bakterien aufstellen.

1. avirulente mittels hochwertigen Serums in hohen Werten agglutinierbare Stämme, die Neissersche Doppelfärbung gaben und in Bouillon geringe Mengen Säure produzierten, also echte avirulente Diph.-Bac.,

2. schlecht wachsende, nicht agglutinierbare, kulturell dem echten Diph.-Bac. nahestehende Stämme,

3. üppig wachsende, nicht agglutinierbare, Alkali produzierende, von den echten Diph.-Bac. leicht zu trennende Stämme.

Die letzteren 2 Gruppen entsprechen den als „Pseudodiph.-Bac.“ bezeichneten Bakterien, wobei Tertsch die Einteilung und Nomenklatur Schwoners annimmt und weiter vorschlägt, die Bezeichnung „Xerosebac.“ vollständig fallen zu lassen. *Schwoner.*

10. Bacillen bei Diphtherie der Tiere

1525. **Smith, F.**, With evidence can be adduced as to the conveyance of diphtheria infection from the lower animals? (Journal of the Royal Med. Corps vol. 2, p. 43). — (S. 354)

1526. **Streit**, Untersuchungen über die Geflügeldiphtherie (Ztschr. f. Hyg. Bd. 46, p. 407). — (S. 353)

Nach den Mitteilungen **Streits** (1526) ist die Geflügeldiph. („Croup“), welche vollkommen mit der europäischen übereinstimmt, in Amerika weitverbreitet.

Neben anderen, nicht pathogenen Bakterien züchtete er aus den kranken Hühnern 2 virulente Bakterienformen, die bei der künstlichen Übertragung beide für sich allein das Krankheitsbild der Hühnerdiph. erzeugten. Der eine ist der Bac. pyocyaneus, den er aufser in dem spezifischen Exsudat auch in dem Herzblut, Milz und Leber von 2 Hühnern nachweisen konnte. Der andere, als „Croupbac.“ bezeichnete Erreger fand sich in den Exsudaten. Er ist ein kleines, plumpes, bewegliches Stäbchen mit abgerundeten Enden und 4-5 Geifseln; färbt sich nicht nach Gram, wächst auf den gewöhnlichen Nährböden und ist pathogen für Hühner, Tauben, Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse. Durch Wärme und Desinfektionsmittel wird

er leicht abgetötet. Durch Zusammenhalten gesunder Tiere mit kranken läfs sich die Krankheit leicht übertragen, schwer dagegen durch Verimpfen von Krankheitsprodukten.

Zum Schlufs nimmt St. Stellung gegen die von anderer Seite behauptete Identität der Menschen- und Geflügeldiph. unter Hinweis auf die Harrisonschen Untersuchungen. *Klimmer.*

Smith (1525). Eine kritische Studie über die experimentellen und epidemiologischen Beweise für die Identität der Diphtherie bei Menschen und Tieren. Im allgemeinen glaubt Smith nicht, dafs die Identifizierung der bei Kühen, Pferden, Katzen, Geflügel usw. gefundenen Bac. mit dem Loeffler-Bac. nachgewiesen worden ist. *Leishmann.*

11. Influenzabacillus

1527. **Apolant, G.,** Über Influenzarückfälle (Deutsche med. Wchschr. 30. Jahrg., No. 46 p. 1685). [Nur klinisch. *Freudenberg.*]

1528. **Auerbach, M.,** Befund von Influenzabacillen in Tonsillen und Larynx, gleichzeitig ein Beitrag zur Frage der influenzaähnlichen Bacillen [A. d. bakter. Lab. d. Stadt Cöln, Direktor Czaplewski] (Ztschr. f. Hyg. Bd. 47, p. 259). — (S. 356)

1529. **Auerbach, M.,** Nachtrag zu meiner Arbeit: „Über den Befund von Influenzabacillen in Tonsillen und Larynx, gleichzeitig ein Beitrag zur Frage der influenzaähnlichen Bacillen“ (Ibidem Bd. 48, p. 65 -66). — (S. 356)

1530. **Boix, E.,** Le traitement de la grippe (Arch. génér. de méd. année 1903). [Nichts bakteriologisches. *Lemierre.*]

1531. **Bolio, A.,** Contribution à l'étude clinique de la grippe, associée à la fièvre typhoide [Thèse] Paris. [Nichts bakteriologisches. *Lemierre.*]

1532. **Bonome, A.,** Di una nuova localizzazione dell' influenza. Contributo alla patogenesi dell' atrofia acuta del fegato (Lo sperimentale 1903, fasc. 6; Ref.: Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 36, p. 124). — (S. 358)

1533. **Caccia, G.,** Un caso di meningite cerebrospinale da batterio emofilo di Pfeiffer (Riv. di clin. pediat. 1903, fasc. 2; Ref.: Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 35, p. 106). — (S. 358)

1534. **Ghon, A.,** u. **W. v. Preyfs,** Studien zur Biologie des Influenzabacillus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 35, p. 531). — (S. 355)

1535. **Heyrosky, J.,** Der Influenzabacillus als Erreger der Cholecystitis (Wiener klin. Wchschr. 13. Jahrg., No. 23 p. 644). — (S. 358)

1536. **Jundell, J.,** Zwei Fälle von Influenzabacillenmeningitis (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 59, p. 777). — (S. 358)

1537. **Latapie,** Sur un sérum actif vis à vis du bacille de Pfeiffer (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55). — (S. 356)

1538. **Morosow, A. K.,** Eitrige Cerebrospinalmeningitis, verursacht durch den Pfeifferschen Influenzabacillus (Djetskaja Med. no. 2; Ref.: St. Petersburger med. Wchschr. Beil. No. 6 p. 39). — (S. 358)

1539. **Pacchioni,** Alcuni casi di sierositi purulente determinate del ba-

cillo di Pfeiffer (Critti med. in onore di l. Bozzolo, Unione tipogr. Torinese). — (S. 359)

1540. **Ricciardi,** Sulla vitalità del bacillo dell' influenza negli espettorati umida (Giorn. intern. de scienze med. anno 26, fasc. 8). — (S. 355)

1541. **Romme, R.,** Drei Fälle von Orchitis nach Influenza (Presse méd. 1903, no. 65; Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 39, No. 1 p. 47). [Klinische Mitteilung. *Schwerin.*]

1542. **Ruhemann, J.,** Die endemische (sporadische) Influenza in epidemiologischer, klinischer und bakteriologischer Beziehung (Wiener Klinik Bd. 30, H. 1/2). — (S. 357)

Ghon und **Preyss** (1534) haben in Fortsetzung ihrer Studien zur Biologie der Influenzabac.[1] versucht, mit Material, das ihnen von Cantani[2] zugestellt war, Wachstum von Influenzabac. auf hämoglobinfreien Nährböden zu erzielen. Es gelang ihnen, nachzuweisen, dafs in dem von C. verwendeten Agar geringe Spuren von Hämatin vorhanden waren, die das Wachstum von Influenzabac. bei Zusatz fördernder Keime erklärten. Es zeigte sich auch, dafs durch den Blutgehalt der zu den Agarnährböden verwendeten Fleischbrühe öfters ein für die Influenzabac. genügender Hämatingehalt des Agars erzeugt wird. Weitere Versuche, Influenzabac. auf Hämatinagar unter Ausschlufs fördernder Keime zu züchten, gelangen bisweilen, wenn Verff. durch Zusatz von Hydracin das Hämatin zu Hämochromogen reduzierten. Auf Grund ihrer zahlreichen Versuche können die Verff. sagen, dafs für den zur Züchtung von Influenzabac. bestimmte Nährboden erstens einen eisenhaltigen Bestandteil des Blutfarbstoffes, zweitens einen vorläufig noch nicht näher bestimmbaren Stoff, der in Fleischbrühe und Milch vorhanden ist, erforderlich ist. *Schwerin.*

Ricciardi (1540). Aus den bis jetzt über die Resistenz der künstlichen Kulturen von Influenzabac. der Einwirkung verschiedener physikalischer und chemischer Agentien gegenüber erschienenen Arbeiten ergibt sich als gewifs die grofse Hinfälligkeit dieser Mikroorganismen; andererseits ergibt sich auch ihre Verbreitung durch die feinen Tröpfchen des Sputums bei Hustenanfällen oder durch Gegenstände, die von nassen Teilchen des Sputums selbst besudelt worden sind. Da die Sache sich so verhält, schien es dem Verf. angezeigt, die Lebensfähigkeit des Pfeifferschen Bac. im Auswurf zu untersuchen, der unter den Bedingungen erhalten wird, unter welchen er naturgemäfs nach der Ausstofsung durch den Kranken verbleibt. Infolge seiner Untersuchungen, die er in Zeitabschnitten ausführte, die in quadratischer Abstufung vom Moment der Expektoration ab entfernt waren, gelangte der Verf. zu den Schlufsfolgerungen: in dem feucht bleibenden Auswurf von Influenzakranken dauert die Lebensfähigkeit des Bac. gewöhnlich bis zum 11. oder 12. Tage, wenn

[1] Jahresber. XVIII, 1902, p. 239. Ref.
[2] Jahresber. XVII, 1901, p. 202. Ref.

das Sputum einer Temperatur von + 15 bis + 19° C. ausgesetzt ist, 6-8 Tage, wenn die Temperatur + 25 bis + 26° C. beträgt, nur 3-5 Tage bei 37-38° C. Auf jeden Fall trifft das Absterben des Parasiten dergestalt mit der üppigen Entwicklung von Saprophyten zusammen, dafs wahrscheinlich sein Verschwinden dem Eindringen der letzteren zuzuschreiben ist. Die äufseren, die Entwicklung der Saprophyten erleichternden Agentien beschleunigen das Absterben des Pfeifferschen Bac. und umgekehrt.

Tiberti.

Latapie (1537) hat gegen den Bac. von Pfeiffer auf folgende Weise ein präventives und heilendes Serum erhalten: Einer Ziege hat er zuerst tote und dann lebende Kulturen des Bac. von Pfeiffer eingeführt. Das Serum zeigte sich 11 Monate nach dem Anfang der Immunisierung aktiv. Eine Dosis von 1-3 ccm dieses Serums, Meerschweinchen injiziert, schützt sie gegen eine 3fache tödliche Dosis des in das Bauchfell 24 Stunden danach injizierten Bac. von Pfeiffer. Bei intravenöser Injektion bewirkt dieses Serum bei dem Meerschweinchen höchstens drei Stunden früher heilende Eigenschaften gegen den injizierten Bac. von Pfeiffer. *Lemierre.*

Auerbach (1528, 1529) hat auf Veranlassung Czaplewskis vom Januar 1902 bis Juli 1903 das Material des Kölner Augustahospitals, sowie aus verschiedenen Teilen der Stadt Köln eingesandtes Material auf das Vorkommen von Influenzabac. in den oberen Respirationswegen, insbesondere auf den Tonsillen, systematisch durchforscht. Die Untersuchung geschah mikroskopisch, wie kulturell; für die erste Aussaat diente anfangs das gewöhnliche Serumplattenverfahren — wobei die Influenzabac. in erster Generation zweimal vorzüglich gediehen, vielleicht infolge von Beimischung von Blut, Eiter, Schleim, vielleicht infolge von Symbiose, und wobei sich ergab, dafs die Zeit zwischen 6-9 Stunden nach der Aussaat die zur Untersuchung der Platte geeignetste ist —, später wurde daneben eine Taubenblutagarplatte mit dem Aussaatsmaterial beimpft.

Unter insgesamt über 700 untersuchten Proben — fast ausschliefslich Diph., Scharlach und diphtherieverdächtige Anginen betreffend — gelang in 38 (= 5,4 %) Fällen die Reinzüchtung von Influenzabac. und zwar waren dies 12 Fälle von Diph.,
3 Fälle von Scarlatina,
6 Fälle von Diph.-Scarlatina,
7 Fälle von Diph.-Morbilli,
10 Fälle von diphtherieverdächtiger Angina.

Dabei sind aber nur die Fälle als positiv aufgeführt, in welchen eben die Reinzüchtung gelang; würde man auch die Fälle hinzurechnen, in welchem die mikroskopische Untersuchung das Vorhandensein von Influenzabac. wahrscheinlich machte, die Züchtung aber aus irgendwelchen Gründen unterblieb oder mifslang, so würde die Zahl der positiven Befunde wesentlich gröfser sein. Sehr deutlich war ein starkes Anschwellen der positiven Influenza-Befunde während der Wintermonate, während der Sommer fast ganz davon verschont blieb.

Aus der klinischen Betrachtung der einzeln aufgeführten und auch

tabellarisch zusammengefafsten Krankengeschichten hat A. „den Eindruck gewonnen“, ohne darüber sicher urteilen zu wollen, „dafs, wenn auch ein Teil der Fälle ohne sichtbare Abweichung vom gewöhnlichen Krankheitsbild verlief, der schwere Verlauf der Mehrzahl der Fälle zum Teil wenigstens der Komplikation mit Influenza zur Last zu legen ist.“

Im zweiten Teil der Arbeit behandelt A. das Verhältnis der Influenza zu den „Pseudoinfluenzabac.“. Er bekennt sich, teilweise nach eigenen Untersuchungen, zu der Ansicht Czaplewskis[1], „dafs Influenzabac., Pseudoinfluenzabac. Spenglers, Jochmann-Krauses, Pertussisbac. Jundells katarrhalischer Bac., Müllers Trachombac. identisch sind, während die Koch-Weeksschen Bac. als eine eigene, wenn auch nahe verwandte Art anzusehen sind.“ Über den von Jehle[2] bei septischer Metrophlebitis isolierten Bac., sowie die von Friedberger[3] und Wolf[4] beschriebenen influenzaähnlichen Bac. enthält er sich vorläufig des Urteils, bemerkt noch, dafs er „Gram-Beständigkeit bezw. vermehrte Resistenz gegen Entfärbung nach Gram-Weigert nicht selten auch bei zweifelhaften Influenzabac. in der ersten Generation angetroffen habe, eine Eigenschaft, die sich später rasch verlor.

Die Arbeit berücksichtigt sorgfältig die einschlägige Literatur; in dem „Nachtrag“ wird auch die kürzlich erschienene Arbeit von Neisser: „Über die Symbiose des Influenzabac.“ besprochen. *Freudenberg.*

Ruhemann (1542) bringt in einer sehr fleifsigen und namentlich klinisch und epidemiologisch wertvollen Arbeit, der die Erfahrungen in seiner Praxis während der Jahre 1895-1902 zugrunde liegen, auch manches bakteriologisch Interessante über endemische (sporadische) Influenza. Er hat während dieser Zeit im ganzen 1979 Fälle beobachtet.

Die gröfste Zahl der Fälle fiel auf den Februar (411 = 20,8% Fälle), dann folgen März (323 = 16,3%), Januar (233 = 11,8%), April (205 = 10,2%), Dezember (160 = 8,4%), November (142 = 7,2%), Oktober (121 = 6,1%), September (120 = 6,1%), Mai (116 = 5,9%), Juni (59 = 2,9%), August (52 = 2,6%), Juli (34 = 1,7%). Den Einflufs reichlichen Sonnenscheins auf die Verminderung der Influenzahäufigkeit, den R. schon früher urgiert, glaubt Verf. auch aus seinen weiteren Beobachtungen folgern zu müssen und illustriert dies durch entsprechende Kurven. Bakteriologisch konnte R. nachweisen, dafs Individuen, die Influenza durchgemacht, sehr lange nachher (in einem Falle bis zu 2½ Jahren) Influenzabac. beherbergen, klinisch glaubt er noch längere Zeiträume feststellen zu müssen.

Genauer bakteriologisch untersucht (und zwar von Piorkowski mittels

---

[1]) Czaplewski, die bakteriologische Untersuchung des Sputums. Lehrb. der klin. Untersuchungsmethoden von Eulenburg, Kolle und Weintraud 1903 (vgl. auch Czaplewski: Jahresber. XVIII, 1902, p. 240). Ref.

[2]) Jahresber. XVII, 1901, p. 209. Ref.

[3]) Jahresber. XIX, 1903, p. 250. Ref.

[4]) Jahresber. XIX, 1903, p. 250. Ref.

Aussaat auf mit Taubenblut versetztem Blutagar) wurden 115 Fälle von Influenza resp. auf Influenza verdächtiger Erkrankung, die Verf. einzeln anführt und klinisch bespricht. Dabei wurden 78 positive Ergebnisse = 67,8% erhoben. 18 Fälle davon beziehen sich auf Komplikation der Influenza mit Tuberkulose und illustrieren den unheilvollen Einflufs jener Erkrankung auf diese. (Unter 18 Fällen von Tuberkulose wurden bei 13 Fällen in 30 Untersuchungen 22mal Influenzabac. konstatiert.) Besprochen werden auch die bei Influenza auftretenden Komplikationen, insbesondere von Seiten der Lunge, des Herzens, der Nieren, des Zentralnervensystems, des Darmes (Perityphlitis).

Mit einem Fragezeichen versehen mufs wohl ein Fall werden (p. 38), in welchem die Sputum-Untersuchung (ca. 3 Monate nach Beginn der heftigen Bronchitis vorgenommen) bezüglich Influenzabac. und Tuberkelbac. negativ ausfiel, aber „eigenartige Kulturen sehr kleiner Kokken, welche sich nach Gram färbten“ ergab, und den R. wegen dieser bakteriologischen Resultate und weil die Patientin vor und während der Erkrankung an Gonorrhoe litt, als „gonorrhoische Bronchitis“ auffafst. *Freudenberg.*

Jundell (1536) beobachtete 2 Fälle von Influenzabac.-Meningitis bei Kindern. Im 1. Fall konnte die Diagnose durch die bakteriologische Untersuchung der intra vitam entnommenen Cerebrospinalflüssigkeit gesichert werden. Im 2. Fall gelang es nicht, die morphologisch und tinktoriell den Influenzabac. völlig gleichenden Mikroorganismen aus dem Meningealeiter zu züchten, was J. darauf zurückführt, dafs die Untersuchung erst 3 Tage post mortem vorgenommen wurde. Im 1. Fall trat die Infektion primär, resp. vielleicht im Anschlufs an einen leichten Schnupfen auf; im 2. handelte es sich um eine Infektion von den Lungen her. *Schwerin.*

Morosow (1538) fand bei einem $1^1/_4$jährigen Kinde bei der Sektion eitrige Cerebrospinalmeningitis, lobuläre Pneumonie und doppelseitige Otitis media. Influenzabac. konnten überall nachgewiesen werden. *Schwerin.*

Caccia (1533) beobachtete ein 9 Monate altes Kind mit ausgesprochenen Symptomen von Meningitis. Heilung. In der Lumbalflüssigkeit wurde 3mal der Influenzabac. in Reinkultur gefunden. Im Ohreiter liefsen sich Influenzabac. und Gram-negative Diplok. nachweisen. *Schwerin.*

Bonome (1532) beobachtete 2 Fälle von akuter Leberatrophie bei Kindern von 3 resp. $4^1/_2$ Jahren. Aus Leberparenchym, Milzpulpa und Blut konnten neben einem anderen nicht näher bestimmten Bacterium Influenzabac. gezüchtet werden. *Schwerin.*

Heyrosky (1535) fand als Erreger einer Cholecystitis ausschliefslich den Influenzabac. Die 32jährige Patientin, die bis 2 Monate vor ihrer Operation gesund war, litt an einer Bronchitis. Verf. nimmt an, dafs es sich um Influenzabac.-Bronchitis gehandelt habe, wobei sich Patientin durch heruntergeschlucktes Sputum infizierte. Eine hämatogene Infektion ist unwahrscheinlich. In dem Sekret der bestehenbleibenden Gallenfistel konnte das allmähliche Überwuchern der Influenzabac. durch Bakterien der Darmflora festgestellt werden.

Interessant ist, dafs die bei der Operation angelegte Platte nach 24 Stunden steril schien. Nach weiteren 24 Stunden zeigte es sich, dafs auf der Platte ein Luftkeim zur Entwicklung gekommen war, der nun als „fördernder Keim“ das Wachstum von Influenzabac. ermöglichte. *Schwerin.*

Pacchioni (1539). In verschiedenen Fällen von purulenter Serositis hat der Verf. ebenso wie andere Autoren den Pfeifferschen Bac. gefunden; das Bemerkenswerte bei seinen Untersuchungen ist die Tatsache, dafs solche Fälle von Serositis Komplikationen der Masern waren. *Tiberti.*

12. Typhusbacillus

1543. Aldridge, A. R., The spread of the infection of enteric fever by flies (Journal of the Royal Army Med. Corps vol. 3, p. 649). — (S. 410)

1544. Altasoff, J., La fièvre typhoid expérimentale (Annales de l'Inst. Pasteur Bd. 18). — (S. 397)

1545. Altschüler, Über die Beziehungen des Bacillus faecalis alcaligenes zu den Typhusbacillen (Münchener med. Wchschr. No. 20). — (S. 387)

1546. Arloing, S., u. **P. Courmont,** Les sérums agglutinant le bacille d'Eberth ont-ils la même action sur le bacille de Koch (Journal de phys. et de pathol. génér., juillet). — (S. 387)

1547. Austen, E. E., The House-fly and certain allied species as disseminators of Enteric Fever among Troops in the Field (Journal of the Royal Army Med. Corps vol. 2, p. 659). [Eine ausgezeichnete Beschreibung der Struktur und Identifizierung dieser Fliege; illustriert mit sehr klaren Bildern. *Leishman.*]

1548. Barlocco, Siero diagnosi del tifo con un nuovo metodo (Cron. della Clin. Med. di Genova no. 10, 12). — (S. 390)

1549. Barringer, P. B., An unappreciated source of typhoid infection (Med. Record 1903, Dec. 19). [Nichts besonderes. *Kempner.*]

1550. Bassenge, R., u. **M. Mayer,** Zur Toxingewinnung aus gefrorenen Typhusbacillen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 36, p. 332). — (S. 381)

1551. Battersby, J., On the causation of Enteric Fever at Inetta, with special reference to camp sanitation (Journal of the Royal Army Med. Corps vol. 3, p. 523). — (S. 416)

1552. Beck, K. J., Die Typhusepidemie in Göppingen (Med. Korrespdzbl. d. Württ. Ärztl. Landesver. No. 50). — (S. 414)

1553. Berri, Il bacillo di Eberth nel sangue circolante dei tifosi (La clin. med. ital. no. 3). — (S. 386)

1554. Billings jr., **J. S.,** The work performed by the diagnosis laboratory of the department of health in connection with Ehrlichs Diazoreaction during 1902 (New York Med. Journal 1903, April 18). [B. hält bei verdächtigen Typhusfällen, gestützt auf sehr grofses Zahlenmaterial, die Diazoreaktion für entscheidender als die Widalsche, zumal erstere frühzeitiger auftritt. *Kempner.*]

1555. Blum, J., Zur Serodiagnostik des Typhus abdominalis mittels des

Fickerschen Diagnostikums (Münchener med. Wchschr. No. 41). [B. schlägt vor, 1 ccm Blut mittels einer sterilisierten Spritze aus einer Oberarmvene zu entnehmen, und das Blut innerhalb der Spritze nach Verschlufs der Kanülenansatzstelle zur Gerinnung zu bringen. Das Serum wird dann abpipettiert und die Reaktion in gewöhnlicher Weise angesetzt. *Jahn.*]

1556. **Blumenthal, F.,** Über das Vorkommen von Typhus- und Paratyphusbacillen bei Erkrankungen der Gallenwege (Ibidem No. 37). — (S. 406)

1557. **Bonhoff, H.,** Eine Differentialfärbung von Typhusbacillen im Schnitt (Archiv f. Hyg. Bd. 50, p. 217). — (S. 371)

1558. **Borden, J. H.,** The Widal test for practising physicians (Proceed. of the New York Pathol. Soc. vol. 4, no. 5 p. 92, October). — (S. 391)

1559. **Bourke, E. A.,** Notes on Enteric Fever in India with an analysis of 75 cases. Remarks on the treatment of Enteric (Journal of the Royal Army Med. Corps vol. 3, p. 213). [Besonders klinisch. Nichts bakteriologisches. *Leishman.*]

1560. **Brieger, L., u. M. Mayer,** Zur Gewinnung spezifischer Substanzen aus Typhusbacillen (Deutsche med. Wchschr. No. 27 p. 980). — (S. 382)

1561. **Brush, E. F.,** Typhoid fever in an infant under one year of age (Journal of the American Med. Assoc. 1903, Jan. 24). [Inhalt im Titel besagt. *Kempner.*]

1562. **Buchanan, R. M.,** Bacillus typhosus isolated from the shell fish in connection with an outbreak of Typhoid fever (Jul. of the R. Sanit. Inst. 25, p. 463-466). — (S. 410)

1563. **v. Burk,** Die Typhusepidemie beim Infanterie-Regiment No. 124 in Weingarten i. J. 1899 (Deutsche militärärztl. Ztschr. H. 2). — (S. 413)

1564. **Burlew, J. M.,** A case of typhoid cholecystitis with calculi but without any evidence of typhoid fever (Med., Detroit, 1903, Oct.). [Positiver Bacillenbefund. *Kempner.*]

1565. **Caccialanza,** Sulla sierodiagnostica del tifo. Contributo sperimentale (Riforma med. 1903, Bd. 19, p. 178). — (S. 394)

1566. **Carrière-Montjosier, C.,** Contribution à l'étude du noma au cours de la fièvre typhoide [Thèse] Paris. — (S. 407)

1567. **Charitonow, L.,** Zur Epidemiologie des Abdominaltyphus in der Nord-Mandschurei [Russisch] (Wojenno Med. Shurnal no. 4). [Ch. spricht sich zugunsten der Pettenkoferschen Bodentheorie aus. *Rabinowitsch.*]

1568. **Clauditz, H.,** Typhus und Pflanzen (Hyg. Rundschau No. 18). — (S. 412)

1569. **Clauditz,** Untersuchungen über die Brauchbarkeit des von Endo empfohlenen Fuchsinagars zur Typhusdiagnose (Ibidem No. 15). — (S. 375)

1570. **Cler** e **Ferrazzi**, Sulla presenza del bacillo di Eberth nelle feci di individui sani (Seritti med. in onore di C. Bozzolo, Unione tipogr. Torinese). — (S. 409)
1571. **Cole, R. J.**, Über die Agglutination verschiedener Typhusstämme (Ztschr. f. Hyg. Bd. 46, p. 367). — (S. 394)
1572. **Cole, R. J.**, Experimenteller Beitrag zur Typhusimmunität (Ibidem Bd. 46, p. 371). — (S. 395)
1573. **Coleman, W.**, and **B. H. Buxton**, The bacteriology of the blood in typhoid fever; a report on sixty cases, and statistical study (Proceed. of the New York Pathol. Soc. vol. 4, p. 10, Febr.). — (S. 399)
1574. **Conradi, H.**, Über Mischinfektion durch Typhus- und Paratyphusbacillen (Deutsche med. Wchschr. No. 32). — (S. 405)
1575. **Cottell, R. C.**, Report on Enteric Fever cases admitted into the medical division of no. 7 General Hospital. Pretoria (Journal of the Royal Army Med. Corps vol. 3, p. 331). [Klinisch und statistisch. Nichts bakteriologisches. *Leishman.*]
1576. **Cotton, A. C.**, Typhoid fever in infancy and childhood (Clin. Review, Chicago, 1903, June). [Nichts neues. *Kempner.*]
1577. **Curtius**, Die makroskopische Gruber-Widalsche Serumreaktion bei Typhus (Ztschr. f. Med.-Beamte No. 17 p. 550). — (S. 390)
1578. **Daddi**, Sul passagia del bacillo della tifoide e delle sostanze agglutinanti da esso prodotte nel latte delle ammalite di tifo abdominale (Riv. crit. di clin. med. Bd. 37). — (S. 399)
1579. **Daddi**, Sulla presenza dell bacillo di Eberth nell' escreato dei tifosi (Ibidem no. 4). — (S. 407)
1580. **Datta**, Sul valore del Tiphus diagnosticum Ficker (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. no. 31). — (S. 390)
1581. **Davidson, C.**, The source of typhoid fever (New York Med. Journal, July 11). [Von 30 behandelten Fällen konnten 28 auf Genufs von infiziertem Wasser und 2 auf Typhus-infizierte Butter zurückgeführt werden. *Kempner.*]
1582. **Deutsch, A.**, Die neueren Erfahrungen über die Entstehung von Abdominaltyphus in der Armee und in der Zivilbevölkerung sowohl infolge von Verunreinigung von Trinkwasser, als infolge von Ansteckung vom sanitätspolizeilichen Standpunkte aus (Deutsche Vierteljahrsschr. f. öff. Gesundheitspfl. Bd. 36, H. 3). — (S. 412)
1583. **Dirmoser, E.**, Über eitrige Adnexerkrankungen infolge von Typhus abdominalis (Ctbl. f. Gynäk. No. 14, p. 1177). — (S. 408)
1584. **v. Drigalski**, Über Ergebnisse bei der Bekämpfung des Typhus nach R. Koch (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 35). — (S. 414)
1585. **Ducháček, F.**, Neue biologisch-chemische Untersuchungen über den Bacillus typhi abdominalis und Bacterium coli commune (Ibidem Orig., Bd. 37, p. 161, 326). — (S. 382)
1586. **Ehrsam**, Über das Fickersche Typhusdiagnostikum (Münchener med. Wchschr. No. 15). [E. spricht sich günstig über die Ficker-

sche Methode aus. Bei 8 Typhusfällen fiel die Agglutination positiv, bei 5 anderen Erkrankungen negativ aus. *Schottmüller.*]

1587. **Einhorn, M.,** The serum treatment of typhoid fever (Medical Record, January 16). [Mäfsig günstige Beeinflussung bei 10 Fällen. *Kempner.*]

1588. **v. Eljasz-Rdzikowsky, St.,** Über das sogenannte Typhusdiagnostikum (Wiener klin. Wchschr. No. 10 p. 277). — (S. 390)

1589. **Elsner, H. L.,** On the resemblance of malignant endocarditis to typhoid and paratyphoid infections (Medical News, May 9). [Nichts besonderes. *Kempner.*]

1590. **Engelmann, R.,** Cockroaches as conveyers of typhoid infection (Med., Detroit, Mich., 1903, June; Illinois Med. Journal 1903, Nov.). [E. will die Küchenschwaben als Träger der Typhusbacillen bei einer Typhusepidemie in Chicago verantwortlich machen. *Kempner.*]

1591. **Evans, J.,** A case of colon infection simulating typhoid fever (Univ. of Pennsylvania Med. Bull. 1903, June). [Im Titel besagt. *Kempner.*]

1592. **Farnarier, F.,** L'existence de la fièvre typhoide et de la scarlatine (La Semaine méd.). [Nichts bakteriologisches. *Lemierre.*]

1593. **Ferrai,** Influenza della putrefazione sulla sostanza agglutinante per il tifobacillo in rapporto alla medicina legale (Boll. d. R. Accad. Med. d. Genova anno 17, no. 15). — (S. 385)

1594. **Ficker, M.,** Über den Nachweis von Typhusbacillen im Wasser durch Fällung mit Eisensulfat (Hyg. Rundschau No. 1). — (S. 410)

1595. **Ficker, M., u. W. Hoffmann,** Weiteres über den Nachweis von Typhusbacillen (Archiv f. Hyg. Bd. 49). — (S. 410)

1596. **Field, C. W.,** Typhoid bacillus infection of oysters (Proceed. of the New York Pathol. Soc. 1903, vol. 3, no. 6 p. 161, Nov.). — (S. 409)

1597. **Fox, H.,** A short series of blood cultures, made on typhoid fever patients to determine the relative frequency of the bacillus of that disease in the blood. A preliminary report (Proceed. of the Pathol. Soc. of Philadelphia, May). [Unter 14 Fällen nur einmaliger positiver Blutbefund nach positivem Widal aller 14 Fälle. *Kempner.*]

1598. **Georgii,** Typhushandschuhe (Münchener med. Wchschr. No. 16). — (S. 414)

1599. **Gerberich, K.,** Einige Untersuchungen über die Leistungsfähigkeit moderner Methoden zum Nachweis des Typhusbacillus [Diss.] Würzburg. — (S. 374)

1600. **Gramann,** Zur Serodiagnostik des Typhus abdominalis mittels des Fickerschen Diagnostikums (Deutsche med. Wchschr. No. 22). — (S. 390)

1601. **Güttler, W. J.,** Vorteile und Nachteile von Fickers Typhusdiagnostikum (Berliner klin. Wchschr. No. 51 p. 1311). — (S. 389)

1602. **Hahn, G.,** Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der Mischinfektion [Diss.] Leipzig. — (S. 409)

1603. **Hammerschmidt,** Die Typhusepidemie beim Infanterie-Regiment No. 49 (Deutsche militärärztl. Ztschr. H. 6). — (S. 413)

1604. **Harrington, T. F.,** An epidemic of typhoid fever from sewage pollution of city water supply (The Journal of the American Med. Assoc. 1903, Dec. 19). [Durch Rohrbruch bedingte Wasserepidemie. *Kempner.*]

1605. **Harrison, W. S.,** Our present position with repart to Enteric fever in India (Journal of the Royal Army Med. Corps vol. 3, p. 42). [Ratschläge zur Verbesserung der hygienischen Verhältnisse in den Kasernen und Lagern, um die Verbreitung des enterischen Fiebers zu verhindern. H. betont ganz besonders die von dem infizierten Urin herrührende Gefahr. *Leishman.*]

1606. **Harrison, W. S.,** and **L. W. Harrison,** On the effect of drying and of exposure to the sun of the typhoid bacillus under Indian conditions (Ibidem vol. 2, p. 721). — (S. 379)

1607. **Henderson, J.,** The Relationship of the Bacteriological condition of the Udder to the health of the community (Jul. of the R. Sanit. Inst. no. 25 p. 563). [Nichts neues. *Eyre.*]

1608. **Henri, V.,** et **L. Malloizel,** Étude sur l'agglutination du bacille typhique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 23). — (S. 382)

1609. **Herbert,** Über das Vorkommen von Typhusbacillen in den Faeces und Urin von Typhusrekonvaleszenten (Münchener med. Wchschr. No. 11 p. 472). — (S. 401)

1610. **Hinterberger, A.,** Färbung agglutinierter Typhusbacillen mit Silbernitrat (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 36, p. 457). — (S. 383)

1611. **Hoffmann, W.,** u. **M. Ficker,** Über neue Methoden des Nachweises von Typhusbacillen (Hyg. Rundschau No. 1). — (S. 377)

1612. **Hoke, E.,** Zur Frage der Ausscheidung von Typhusbacillen und Typhusagglutininen durch die Milch typhuskranker Wöchnerinnen (Ctbl. f. inn. Med. No. 15 p. 382). [Die Milch der an Typhus erkrankten Wöchnerinnen, deren Blut Typhusbacillen enthielt, erwies sich als bacillenfrei. Dagegen agglutinierte die Milch und zeigte einen der Agglutinationshöhe des Serums analogen Titer 1:200. *Fraenkel.*]

1613. **Hopfengärtner,** Zum Unterleibstyphus der Kinder (Charité-Annalen). [Die Arbeit hat nur klinisches Interesse. *Jahn.*]

1614. **Horn, C.,** Widal-Reaktion und Typhusdiagnose [Diss.] Berlin. — (S. 392)

1615. **Hutchings, R. H.,** and **A. W. Wheeler,** A epidemic of typhoid fever due to impure ice (American Journal of the Med. Science 1903, Oct.). — (S. 414)

1616. **Jacqué, L.,** Le procédé de Cambier pour la recherche du bacille typhique (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 36, p. 300). — (S. 377)

1617. **v. Jaksch, R.,** u. **R. Rau,** Über den Nachweis von Typhusbacillen im fliefsenden Moldauwasser im Weichbilde und im Leitungswasser von Prag (Prager med. Wchschr. No. 43). [Nur ein Auszug der Originalarbeit im Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 36, No. 4. *Dibbelt.*]

1618. **v. Jaksch** u. **R. Rau,** Über den Nachweis von Typhusbacillen im

fliefsenden Moldauwasser und im Leitungswasser von Prag (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 36, p. 584). — (S. 411)

1619. **Jancsó, N.,** Ergebnisse betreffend die Bedeutung der Milz- und Venenpunktion bei der bakteriologischen Diagnose des Typhus abdominalis (Ibidem Orig., Bd. 35, p. 627, 762). — (S. 402)

1620. **Joos, A.,** Untersuchungen über die verschiedenen Agglutinine des Typhusserums (Ibidem Orig., Bd. 33, p. 762). — (S. 383)

1621. **Jorns, G.,** Über die Brauchbarkeit des Malachityninagars zum Nachweise von Typhusbacillen (Hyg. Rundschau No. 15 p. 714). — (S. 376)

1622. **Jürgens,** Zur ätiologischen Untersuchung des Typhus abdominalis (Deutsche med. Wchschr. No. 34 p. 123). — (S. 401)

1623. **Jürgens,** Zur Ätiologie und Pathogenese des Abdominaltyphus (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 52). — (S. 403)

1624. **Kämmerer, H.,** Über die Agglutination der Typhusbacillen bei Icterus und Leberkrankheiten (Berliner klin. Wchschr. No. 26 p. 699). — (S. 394)

1625. **Kast, L., u. C. Gütig,** Über Hypoleukocytose beim Abdominaltyphus und anderen Erkrankungen (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 80, p. 104). — (S. 401)

1626. **Kayser, H.,** Die Gruber-Widalsche Probe bei Mischinfektion durch Typhusbacillen und Staphylokokken [Mit Mischkulturversuchen] (Archiv f. Hyg. Bd. 48, p. 313). — (S. 393)

1627. **Kennedy, O. A.,** The value of Widal's and Ehrlich's tests in typhoid fever (Philadelphia Med. Journal 1903, June 13; Bull. of the Kentucky State Med. Assoc. 1903, December). [Keine eigenen Untersuchungen. *Kempner.*]

1628. **Kirstein, F.,** Über Beeinflussung der Agglutinierbarkeit von Bakterien, insbesondere von Typhusbacillen (Ztschr. f. Hyg. Bd. 46, p. 229). — (S. 385)

1629. **Klein, E., and A. C. Houston,** On the identification of Bacillus typhosus in stools (Rep. Med. Off. Loc. Gov. Board vol. 32, p. 622-646). — (S. 373)

1630. **Klinger, P.,** Über neuere Methoden zum Nachweise des Typhusbacillus in den Darmentleerungen [Diss.] Würzburg. — (S. 378)

1631. **Klofsmann, F.,** Beitrag zur Frage der Wirkung des Coffeïns auf Typhus- und Colibakterien (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 36, p. 312). — (S. 377)

1632. **Klotz, M.,** Typhus abdominalis im Verlauf von 15 Jahren 1889 bis 1903/04 auf der Bonner medizinischen Universitätsklinik. Eine vergleichende medizinisch-klinische Studie [Diss.] Bonn. [Nichts bakteriologisches. *Jochmann.*]

1633. **Knox, E. B.,** On the spread of Enteric fever by urine and its prophylaxis (Journal of the Royal Army Med. Corps vol. 3 p. 1). — (S. 400)

1634. **Konrádi, D.,** Typhusbacillen im Brunnenwasser (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 35). — (S. 411)

1635. **Koplik, H.,** The occurrence and mortality of typhoid fever in infants and children (Arch. of Pediatrics, New York, 1903, May). [Klinisch. *Kempner.*]
1636. **Krause, P.,** Über die zur Zeit üblichen bakteriologischen Untersuchungsmethoden zur Sicherung der klinischen Typhusdiagnose (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 35, p. 250). — (S. 398)
1637. **Krause, P.,** Ein Beitrag zur Kenntnis von der Dauer des Bestehens der Widalschen Reaktion nach überstandenem Typhus (Ibidem Orig., Bd. 36, p. 121). — (S. 391)
1638. **Kreifsl, B.,** Klinische Erfahrungen über die Gruber-Widalsche Reaktion (Wiener klin. Wchschr. No. 5 p. 119). — (S. 392)
1639. **Kündig, H.,** Über die Agglutination von Typhusbacillen durch das Blut Ikterischer (Ctbl. f. inn. Med. No. 21). [Kurze vorläufige Mitteilung über Versuche mit dem Serum von 10 Ikterischen, die zu dem Resultate führten, dafs der Icterus als solcher nicht mit der agglutinierenden Kraft des Serums in Verbindung gebracht werden darf. *Jahn.*]
1640. **Kurpjuweit,** Über den Einflufs warmer Sodalösungen auf Typhusbacillen, Bacterium coli und den Ruhrbacillus Kruse (Ztschr. f. Hyg. Bd. 43, p. 369). — (S. 380)
1641. **Ladd, L. W.,** The character of the Widal reaction in the present epidemic of typhoid fever (Cleveland Med. Journal, May). [Bei einer Typhusepidemie in Cleveland von 454 Fällen wurde Widal häufiger als gewöhnlich vermifst und auch klinisch viele atypische Fälle beobachtet. *Kempner.*]
1642. **Lademann, O. E.,** The Gruber-Widal reaction often a misleading factor in the diagnosis of typhoid fever (St. Louis Courier of Med. 1903, January). [Inhalt im Titel besagt. *Kempner.*]
1643. **Lecointre, R.,** La réaction du séro-diagnostic dans l'ictère [Thèse] Paris. — (S. 394)
1644. **Lion, A.,** Die Methoden zur Ausführung der Gruber-Widalschen Reaktion (Münchener med. Wchschr. No. 21). — (S. 389)
1645. **Lipschütz, B.,** Über die bakteriologische Diagnose des Typhus abdominalis mit Hilfe des v. Drigalski-Conradischen Nährbodens und der Agglutination (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 35, p. 798). — (S. 374)
1646. **Lubowski** u. **Steinberg,** Über Agglutination von Typhusbacillen bei Proteus- und Staphylokokken-Infektion (Deutsches Archiv f. inn. Med. p. 379). — (S. 388)
1647. **De Lucchi,** La sierodiagnosi de tifo a mezzo del bacillo formalizzato (La Pediatria no. 2). — (S. 384)
1648. **Ludlow, A. J.,** Case of posttyphoidal infection of a rib (American Med. 1903, Nov. 7). [Inhalt im Titel besagt: Reinkultur. *Kempner.*]
1649. **McCaskey, G. W.,** and **M. F. Porter,** A case of brain abscess due to latent typhoid infection; death from cardiac complication (Journal of American Med. Assoc. 1903, May 2). [Reinkultivierung aus dem Gehirnabszefs. *Kempner.*]

1650. **McCormick, H. G.,** The results of the treatment of 408 cases of typhoid fever, with a report of experiments with a new method (Therap. Gaz., Detroit, 1903, Aug. 15). [Klinisch. *Kempner.*]

1651. **McNabb, Ch. P.,** The common house-fly and typhoid fever (Med. Summary, Philadelphia 1903, February). [Verf. hält die Stubenfliege für einen häufigen Träger des Typhuskeimes. *Kempner.*]

1652. **Martineck,** Das Fickersche Typhusdiagnostikum und die technische Ausführung der Gruber-Widalschen Reaktion in der Praxis (Deutsche militärärztl. Ztschr. H. 10). — (S. 391)

1653. **Martinotti,** Ricerche comparative su alcune proprietà biologiche del bacillo del tifo e del bacterium coli (Riforma med. no. 28). — (S. 372)

1654. **Masaco,** Influenza dell' estratto di feci sull' azione biologica del bacillo del tifo (Giorn. inter. di scienze med. Anno 26, fasc. 10). — (S. 371)

1655. **Meister, W.,** Ein Beitrag zur Kenntnis von der Dauer der Widalschen Reaktion nach überstandenem Typhus [Diss.] Breslau. — (S. 392)

1656. **Meyer, J.,** Über das Fickersche Typhusdiagnostikum (Berliner klin. Wchschr. No. 7 p. 166). [M. zieht das Fickersche Diagnostikum aus theoretischen und praktischen Gründen dem ursprünglichen Widalschen Verfahren vor und empfiehlt es Klinikern und Praktikern angelegentlichst. *Fraenkel.*]

1657. **Michalke,** Über die Möglichkeiten von Fehldiagnosen auf Grund positiver Gruber-Widalscher Reaktion [Diss.] Breslau. — (S. 391)

1658. **Minz, W. M., u. G. P. Danilowitsch,** Eiterung des längst gestreiften Bauchmuskels bei Typhus abdominalis [Russisch] (Russkij Wratsch no. 22). Vereiterung des Musc. rect. 41 Tage nach Beginn des Typhus, im Eiter Befund von Typhusbacillen. *Rabinowitsch.*]

1659. **Mongour, Ch.,** Variations de volume du foie dans le cours de la fièvre typhoide (Compt. rend. de la Soc. de Biol.). [Nichts bakteriologisches. *Lemierre.*]

1660. **Morse, J. L.,** Foetal, congenital and infantile typhoid (Med. News, 1903, Aug. 1). [Nichts neues. *Kempner.*]

1661. **Munch, F.,** La bactériurie typhoidique et son rôle dans la diffusion de la dothiénenterie (Semaine méd. no. 16). — (S. 401)

1662. **Mya,** Ricerche batteriologiche in alcuni casi di localizzazioni faringee nell' infezione tifica. Scritti medici in onore di C. Bozzola, Unione Tipogr. Torinese. — (S. 406)

1663. **Niclot,** Une epidemie de diphtherie dans une service de typhoidiques (Revue de Méd.). [Nichts neues. *Lemierre.*]

1664. **Noetel,** Die Typhusepidemie im Landkreis Beuthen O./S. im Jahre 1900 (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 47). — (S. 413)

1665. **Ortner, N.,** Klinische Beobachtungen über das Verhalten der Kreislauforgane bei akuten Infektionskrankheiten, insbesondere bei Typhus

abdominalis (Verhandl. des Kongr. f. inn. Med. Leipzig.) [Nichts bakteriologisches. *Jochmann.*]
1666. **Perquis, J.**, Contribution à l'étude de la presence du bacille d'Eberth dans le sang des typhiques (recherche par le procede de Castellani modifie) [Thèse] Paris. — (S. 399)
1667. **Petrowitsch, S.**, Beitrag zur Frage des diagnostischen Wertes einiger Nährböden für Typhusbakterien (Ctbl. f. Bakter., Orig., Bd. 36, p. 304). — (S. 375)
1668. **Pinat, R.**, Recherche du bacille d'Eberth dans le sang; application au diagnostic precoce de la fièvre typhoide [Thèse] Lyon. — (S. 399)
1669. **Priefer**, Ätiologie, Inkubationszeit und klinische Krankheitserscheinungen bei einer Typhusepidemie (Ztschr. f. Hyg. Bd. 46, p. 23). — (S. 414)
1670. **Pulvirenti**, Se il potere agglutinante del siero di sangue immune contro il bac. del tifo sia modificato Durante altre ifezioni (La Med. Ital. no. 23). — (S. 396)
1671. **Ravenna, E.**, Noma e localizzazione rare del bacillo del tifo (Il Policlinico, Sez. Med. no. 5). — (S. 407)
1672. **Richard, Th.**, Über Typhusbacillen im Blute und deren diagnostische Bedeutung [Diss.] Leipzig. — (S. 399)
1673. **Richardson, M. W.**, Upon presence of typhoid bacillus in urine and sputum (Boston Med. and Surg. Journal 1903, Febr. 5). — (S. 400)
1674. **Richardson, M. W.**, On the presence of the typhoid bacillus in the urine and sputum (Med. Times and Register, March). [Siehe den voranstehenden Titel. *Kempner.*]
1675. **Rideal, S.**, and **E. Baines**, The suggested use of copper drinking vessels as a prophylactic against Water borne typhoid (Jul. of the R. Sanit. Inst. no. 25 p. 591). — (S. 380)
1676. **Rietsch**, Cafeïne et bacillus typhique et coli (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 19). — (S. 377)
1677. **Rietsch**, Typhique et Coli (Ibidem no. 23). — (S. 380)
1678. **Rietsch**, Sur la separation du typhique et du coli par la bougie Chamberland [procede Cambier] (Ibidem no. 23). — (S. 373)
1679. **Rietsch** et **Gavard**, Sensibilite du bacille typhique à l'air ozonisé (Ibidem no. 23). [Beschreibung eines neuen Apparates zur Befreiung des Trinkwassers vom Typhusbacillus durch Ozon mit sehr guten Resultaten. *Lemierre.*]
1680. **Rodet, A.**, A propos de la propriété agglutinative de certains sérums normaux pour le bacille d'Eberth (Ctbl. f. Bacter., Orig., Bd. 37, No. 5). — (S. 386)
1681. **Rodet, A.**, **Lagriffoul** et **Wahby**, La toxine soluble du bacille d'Eberth (Ibidem, Orig., Bd. 36, p. 593). — (S. 381)
1682. **Rodet, A.**, **Lagriffoul** et **A. Wahby**, La toxine du bacille d'Eberth (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 22). — (S. 381)
1683. **Rolly**, Zur Diagnose des Typhus abdominalis (Münchener med. Wchschr. H. 24, p. 1041). — (S. 398)

1684. **Rosqvist, I.,** Über den Einflufs des Sauerstoffes auf die Widerstandsfähigkeit des Typhusbacillus gegen Erhitzung (Hyg. Rundschau No. 8). — (S. 379)

1685. **Rosqvist, I.,** Über den Einflufs des Sauerstoffes auf die Resistenz der Typhusbacillen gegen Erwärmen (Finska Läkare sällskapets Handlingar Bd. 46, p. 1). — (S. 379)

1686. **Ruata, G.,** Das Verfahren von Endo zur Differenzierung des Bacillus von Eberth vom Colibacillus (Ctbl. f. Bacter, Orig., Bd. 36, p. 577). — (S. 375)

1687. **Ruata, G. B.,** Il metodo di Endo per la differenziazione del bacillo di Eberth dal bacillo del colon (Riforma med. no. 17). — (S. 375)

1688. **Rüdiger, E. H.,** Improved technic of agglutination test in typhoid fever. — The use of formalinized cultures (Journal of Inf. Dis. vol. 1, no. 2 p. 236). — (S. 383)

1689. **Santschenko, P. W.,** Beitrag zur Frage der abdominal-typhösen Suppuration der Ovarialcysten (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 19, p. 67). [Die russische Publikation bereits im vorigen Jahresber. p. 286 besprochen. *Rabinowitsch.*]

1690. **Scheller, R.,** Agglutinine der Typhusimmunsera und ihre Beziehungen zur agglutinogenen Typhusbacillenleibessubstanz (Ctbl. f. Bakter., Orig., Bd. 36, p. 694). — (S. 384)

1691. **Sears, G. G.,** Typhoid fever at Boston City Hospital in 1902 (Boston Med. and Surg. Journal 1903, Febr. 5). [Klinische Beobachtungen in 2 Typhusepidemien von 203 Fällen, 12,8°/₀ Mortalität, Widal in 83°/₀ positiv. *Kempner.*]

1692. **Seibert, A.,** Typhus abdominalis und Trinkwasser (New Yorker med. Monatsschr. 1903, Juni). [Nichts neues. *Kempner.*]

1693. **Shiga, K.,** Über aktive Immunisierung von Menschen gegen den Typhusbacillus (Berliner klin. Wchschr. No. 4 p. 79). — (S. 396)

1694. **Skutezky, A.,** Über den Wert des Fickerschen Typhusdiagnosticums im Vergleiche zur ursprünglichen Gruber-Widalschen Reaktion (Ztschr. f. Heilk. H. 8). — (S. 390)

1695. **Smith, E. E.,** Laboratory aids in the diagnosis of typhoid fever (Medical News 1903, Febr. 14). [Nichts neues. *Kempner.*]

1696. **Sommerville, D.,** A rapid method of preparing Drigalski and Conradi's medium for the Differentiation of Bacillus typhosus and Bacterium coli communis (British med. Journal Bd. 1, p. 190). — (S. 374)

1697. **Springfield, Graeve, Bruns,** Verseuchung einer Wasserleitung mit Nachweis von Typhusbacillen im Schlamm des Erdbehälters (Klin. Jahrb. Bd. 12). — (S. 411)

1698. **Stäubli, C.,** Meningismus typhosus und Meningotyphus (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 82, p. 90). — (S. 407)

1699. **Stäubli, C.,** Über die Bildung der Typhusagglutinine und deren Übergang von der Mutter auf die Descendenten (Ctbl. f. Bakter., Orig., Bd. 36, p. 291 u. 441). — (S. 386)

1700. **Stäubli, C.,** Zur Technik der Gruber-Widalschen Reaktion (Münchener med. Wchschr. No. 48 p. 2127). — (S. 389)

1701. **Stefanelli** e **Cumbo,** Ricerche batteriologiche in alcuni casi di febbre tifoide con speciale riguardo al reperto del bacillo tifico nelle orine (Riv. crit. di clin. med. no. 11, 12, 13). — (S. 400)

1702. **Steinberg,** Über die Agglutination von Typhusbacillen durch das Blut Ikterischer (Münchener med. Wchschr. No. 11 p. 469). — (S. 395)

1703. **Steinhardt, E.,** Some observations on complement (Proceed. of the New York pathol. Soc. vol. 4, p. 46, April). [Untersuchungen über die lytische Funktion des Pferdeserums für Typhusbacillen nach Filtration durch Berkefeld-Filter. *Kempner.*]

1704. **Stephens, J. W. W.,** On non-flagellate Typhoid bacilli (Lancet Bd. 2, p. 22). — (S. 371)

1705. **Stern, R.,** u. **W. Korte,** Über den Nachweis der baktericiden Reaktion im Blutserum des Typhuskranken (Berliner klin. Wchschr. No. 9 p. 213). — (S. 395)

1706. **Stevenson, W. C.,** Differentiation of Bacillus typhosus and Bacterium coli communis by means of the photographic plate (British med. Journal Bd. 1, p. 1004). — (S. 378)

1707. **Steward, F. T.,** Primary typhoidal cholecystitis, with calculi (American Med., June 25). [Reinkultivierung des Typhusbacillus aus dem operativ entleerten eitrigen Gallenblaseninhalt. Angeblich niemals an Typhus erkrankt. *Kempner.*]

1708. **Sudler, T.,** The recent epidemic of typhoid fever in Ithaca, N. Y. (Philadelphia Med. Journal 1903, April 11). [Wasserepidemie. 651 Fälle mit Mortalität von 51. *Kempner.*]

1709. **Tarchetti,** Sull' eziologia dell' infezione tifoide (La clin. med. ital. p. 447). — (S. 378)

1710. **Thiercelin, M.,** u. **L. Jouhaud,** Variations morphologiques et structure du bacille typhique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 56, p. 155). — (S. 371)

1711. **v. Tiling, J.,** Zur Serumdiagnose des Typhus abdominalis mittels des Fickerschen Diagnosticums (Münchener med. Wchschr. No. 48 p. 2129). — (S. 390)

1712. **Trappe, M.,** Über den Nachweis der Typhusbacillen im Blute der Typhuskranken [Diss.] Breslau. — (S. 398)

1713. **Ulrich, O.,** Kann ein Tropfen Blut Typhuskranker, dem gesunden Menschen überimpft, eine Typhusinfektion auslösen? [Diss.] Würzburg. [Auf Grund der vorliegenden Literatur bedingungsweise ja (Mit Recht! Ref.). *Schottmüller.*]

1714. **Velich, A.,** Die epidemiologische Bedeutung der plötzlichen Todesfälle von an latentem Abdominaltyphus leidenden Menschen (Archiv f. Hyg. Bd. 49). — (S. 411)

1715. **Vickery, H. F.,** Typhoid fever at Massachusetts General Hospital (Boston Med. and Surg. Journal 1903, Febr. 5). [49 Fälle, 6% Mortalität, 82% Widal positiv. *Kempner.*]

1716. **Walker, E. W. A.,** and **W. Murray,** The effect of certain dyes upon the cultural characters of the bacillus typhosus and some other microorganismus (British med. Journal Bd. 2 p. 16). — (S. 376)

1717. **Walter, K.,** Zur Typhusdiagnose (Deutsche med. Wchschr. No. 33 p. 1193). — (S. 391)

1718. **Warfield, L. M.,** The report of a series of blood cultures in typhoid fever (Bull. Ayer. Clin. Labor. Pennsylv. Hosp. Philadelphia 1903, no. 1 p. 77, Oct.). — (S. 399)

1719. **Warminski, E.,** Klinisch-statistische Übersicht über die Fälle von Typhus abdominalis, welche vom 1. Januar 1888 bis zum 31. Dezember 1902 auf der medizinischen Klinik zu Freiburg i. B. behandelt wurden [Diss.] Freiburg. — (S. 413)

1720. **Wendel, O.,** Die Typhuserkrankungen unter den deutschen Truppen in Tientsin im Herbst und Winter 1900/1901 (Deutsches Archiv f. klin. Med. H. 5/6). [Die Arbeit hat nur klinisches Interesse. *Jahn.*]

1721. **Werner, A.,** Sur la toxine secretée par le bacille typhique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 19). — (S. 380)

1722. **Werner, A.,** Sur un nouveau procédé pour exalter la virulence du bacille typhique (Ibidem no. 22). — (S. 395)

1723. **Wesener, F.,** Über Diagnose und Prophylaxe des Typhus abdominalis (Münchener med. Wchschr. No. 23). — (S. 393)

1724. **Wesener, J.,** Über Diagnose und Prophylaxe des Typhus abdominalis (Ibidem No. 23, 24 p. 993, 1059). [Die Arbeit hat hauptsächlich klinisches Interesse. Über die Gruber-Widalsche Reaktion resümiert sie nur die bekannten Urteile über ihre Unsicherheit in bezug auf diagnostische Verwertbarkeit. *Jahn.*]

1725. **v. Westenrijk, N.,** Über einen Fall von Ileotyphus ohne Veränderungen des Darms (Ctbl. f. Bakter., Orig., Bd. 35, p. 252). — (S. 403)

1726. **v. Westenrijk, N.,** Über einen Fall von Ileotyphus ohne Darmveränderungen (Vortrag, gehalten in der Mikrobiologischen Gesellschaft zu St. Petersburg am 1. April). [In einer vergröfserten Mesenterialdrüse fanden sich Typhusbacillen in Reinkultur. *Rabinowitsch.*]

1727. **Wiener, E.,** Weitere Bemerkungen zur Entstehung von Rattenepizootien (Ctbl. f. Bakter., Orig., Bd. 34, p. 406). — (S. 413)

1728. **Wolff, A. J.,** On a new method for the application of Widal's test for the diagnosis of typhoid fever (American Journal of the Med. Sciences 1903, April). — (S. 388)

1729. **Woskresenskij, K. D.,** Ein Fall von Laboratoriumstyphus [Russisch] (Practitscheskij Wratsch no. 47). — (S. 409)

1730. **Wright, A. E.,** Anti-Typhoid inoculation (Practitioner p. 118-130, 101-301). — (S. 396)

1731. **Yates, J. L.,** Peritonitis in typhoid fever without perforation, with a report of one case caused by the bacillus typhosus, and another simulating acute appendicitis (American Med. 1903, May 2). [Im Titel besagt. *Kempner.*]

Bonhoff (1557) wendet folgende Modifizierung der von Pick und Jakobsohn für eine Differentialfärbung der Gonok. und Eiterzellen im Trippereiter angegebene Methode auf eine isolierte Färbung der Typhusbac. an. Der Schnitt kommt aus absolutem Alkohol auf den Objektträger, wird gewässert und in der Mitte des Glases fixiert, darauf mit dem aus 4proz. gesättigter alkoholischer Methylenblaulösung, 15 Tropfen Ziehl-scher Lösung und 20 ccm destilliertem Wasser zusammengesetzten Farbengemisch zunächst etwa 2 Minuten in der Kälte gefärbt, dann über einer kleinen Gasflamme bis zur Dampfbildung einmal erwärmt, darauf der Objektträger von der Flamme entfernt und der Farbstoff abgegossen, mit Wasser abgespült und in 1proz. Essigsäurelösung differenziert. Man entwässert mit einem Anilin-Xylol-Gemisch, das man mindestens einige Minuten einwirken läfst. Der Schnitt ist dann in toto leuchtend rot, Typhusbac. blau gefärbt. Vom Referenten angestellte Nachprüfungen an Schnitten einer Typhusbac. enthaltenden Milz führten nicht zu dem angegebenen Resultat. *Jahn.*

Stephens (1704) fand 1. dafs in alten Stämmen von Typhuskulturen, die Bac. ihre Geifseln verlieren können; 2. dafs auch solche Bac. bei Agglutinations-Proben normal reagieren. Daraus könnte man folgern, dafs die Geifseln nicht als wesentlicher Faktor der Agglutination betrachtet werden können. *Bodon.*

Thiercelin und **Jouhaud** (1710) enhielten durch Züchtung auf Weifswein (mit Peptonzusatz) coccenähnliche Formen des Typhusbac., die sich in der Längs- und Querrichtung teilen, ferner in Bouillon oder auf Agar mit Zusatz von Kaliumbichromat lange Fäden, welche zum Teil in gewöhnliche Stäbchen zerfallen, zum Teil Spindelformen bilden, die weiterhin durch Längsteilung Stäbchen entstehen lassen. Verff. betrachten darnach den Typhusbac. als einen Coccus, welcher Ketten bilden kann mit der Fähigkeit in der Längs- oder Querrichtung zu zerfallen[1]. *Dietrich.*

Masaco (1654). Der unbestreitbare Einflufs, den die Qualität des Kulturbodens auf die verschiedenen Eigenschaften der Mikroorganismen ausübt, hat den Verf. veranlafst, die biologische Wirkung des im Extrakt von Faeces gezüchteten Typhusbac. zu untersuchen im Gegensatz zu dem auf Bouillon gezüchteten. Das Fäkalextrakt wurde bereitet, indem er einen Teil Faeces vom gesunden Menschen mit zwei Teilen Serinwasser mischte und nach 24 Stunden das in Eis aufbewahrte Gemisch filtrierte. Der Typhusbac. wurde einer Kastenkultur entnommen, nachdem er vorher durch einige Meerschweinchen hindurchgegangen war, um die D. M. L. zu bestimmen. Die zur Vergleichung dienenden Kulturen wurden im Ofen bei 37⁰ gehalten. Als der Verf. nun die beiden zu vergleichenden Kulturen in Petri-Schälchen aussäete, zeigte es sich, dafs die auf Bouillon üppiger war und bei Beobachtung im hängenden Tropfen sah man, dafs, während die Bakterien der Bouillonkultur frei und sehr beweglich waren, diejenigen der anderen sich zusammenhäuften und fast ohne Bewegung waren. Aufserdem zeigte sich bei der biologischen Probe an Meerschwein-

[1]) Dieser Schlufs aus pathologischen Wuchsformen dürfte gewagt sein. Ref.

chen die Kultur im Fäkalextrakt abgeschwächt. Angesichts dieser Resultate, die bewiesen, dafs das Fäkalextrakt kein günstiger Kulturboden für den Typhusbac. ist, schien es dem Verf. angezeigt, zu untersuchen, ob dieser Mikroorganismus, wenn er sich allmählich an die neue nicht günstige Umgebung gewöhne, seine alte Virulenz und seine gewöhnlichen Eigenschaften wieder erlangen könne; dies war in der Tat nicht nur der Fall, sondern es folgte sogar eine Zunahme der Virulenz. Hierauf geht der Verf. dazu über, den Einflufs des Lichtes auf die beiden Kulturen in Bouillon und Fäkalextrakten zu untersuchen und findet, dafs, während die Virulenz der ersteren abnimmt, die der zweiten durch den Einflufs des Lichtes gesteigert wird. Bezüglich des Immunisierungsvermögens findet er keinen hervortretenden Unterschied. Endlich erforschte er das Infektionsvermögen, indem er den intraperitonealen Weg durch den gastrischen ersetzte, wobei er deutliche gastro-enteritische Läsionen mittels der Extraktkulturen, mittels derjenigen in Bouillon fast keine erhielt. Daraus könnte man schliefsen, dafs nur der in Extrakt gezüchtete Bac. auf gastrointestinalem Wege Infektion verursacht. *Tiberti.*

Martinotti (1653) züchtete vier Exemplare von Typhusbac. und sieben zur Gruppe des Bact. coli gehörende Mikroorganismen auf alkalischem Albuminat (das aus dem Albumin des Blutes bereitet war), allein oder mit einem 1proz. Zusatz von Glukose, Laktose, Saccharose und Manniten, die mit Lakmustinktur gefärbt waren, von Lakmoid oder anderen Substanzen. Er untersuchte das Verhalten der erwähnten drei Kohlenhydrate und des polyvalenten Alkohols dem Lakmus gegenüber in der Wärme und Kälte, bei neutraler, saurer und alkalischer Reaktion; alsdann stellte er vergleichende Untersuchungen an bei den auf die oben erwähnte Weise vorbereiteten Kulturen bezüglich der Modifikationen der Reaktion und Färbung, der Bildung der Niederschläge, der Biuretreaktion und der Anwesenheit des Indols. Bei den Kulturen auf einfachem alkalischem Albuminat zeigt sich nur eine leichte Modifikation in der Reaktion des Typhusbac. und er gibt nie Niederschläge; ebenso verhalten sich die verschiedenen Varietäten des Bact. coli, indem sie jedoch das Substrat der Kultur mehr oder weniger entfärben. Bei den Kulturen auf alkalischem Albuminat mit Glukose wird die Reaktion offenbar sauer durch Einwirkung sowohl des Bact. coli als auch des Typhusbac.; sodann ergab sich stets die Bildung von mehr oder weniger reichlichen alkalischen Niederschlägen. Von den Kulturen des Typhusbac. auf alkalischem Albuminat mit Laktose blieben einige klar und zeigten keine Änderung in der Reaktion, andere wurden sauer und es zeigten sich Präzipitate; alle Varietäten des Bact. coli führten auf diesem Kulturboden eine Veränderung der Reaktion und die Bildung von Niederschlägen herbei. Bei den Kulturen des Typhusbac. auf alkalischem Albuminat mit Manniten blieb die Reaktion bald alkalisch, bald wurde sie neutral, und infolgedessen blieb die Flüssigkeit bald klar, bald trübte sie sich, bald zeigte sie Niederschläge; auf analoge Weise verhalten sich auf diesen Substraten die Varietäten von Bact. coli. Bei den Kulturen auf alkalischem Albuminat mit Saccharose erregte

der Typhusbac. niemals weder Modifikationen der Reaktion noch Niederschläge; das Bact. coli dagegen führte konstant die Bildung von Niederschlägen mit Veränderung der Reaktion herbei. Die Reaktion des Indols hingegen war negativ bei allen Kulturen und mit beiden Bac., ebenso stellte sich die Biuretprobe bei den Kulturen der beiden Bac. auf einfachem alkalischem Albuminat als negativ heraus, auf denen mit Saccharose und mit Manniten. Versuche auf alkalischem Albuminat mit Glukose und Laktose konnten nicht inbetracht gezogen werden, da bekanntlich das alkalische Sulfat und die kaustischen Alkalien in Anwesenheit der beiden erwähnten Zuckerarten Farben-Reaktionen ergeben, welche diejenigen der albuminoiden Substanzen maskieren. Die vom praktischen Standpunkte aus wichtigste aus diesen Untersuchungen sich ergebende Tatsache ist die verschiedene Art und Weise, wie der Typhusbac. und das Bact. coli sich dem alkalischen Albuminat mit Saccharose gegenüber verhalten, insofern als alle Kulturen des Typhusbac. auf diesem Boden klar blieben, während alle Kulturen des Bact. coli einen reichlichen Niederschlag bei 37°, zuweilen in sehr kurzer Zeit, ergaben. Eine wesentliche Bedingung für das Gelingen der Differenzialprobe ist, dafs die Flüssigkeit einen sehr niedrigen Grad der Alkaleszenz besitzt, d. h. fast neutral ist, aufserdem, dafs die für die einzelnen Kulturen dienende Quantität Flüssigkeit nicht sehr reichlich ist (3-5 ccm). *Tiberti.*

Rietsch (1678) hat die von Cambier empfohlene Methode nachgeprüft, um den Typhusbac. von dem Colibac. in dem Nährmedium zu trennen, wo sie zusammenleben. Diese Methode geht von dem Prinzip aus, dafs, wenn man die beiden Mikrobien in einem stärker alkalihaltigen und salzigen Nährboden als die gewöhnlichen Nährböden züchtet, der Colibac. fast vollständig seine Beweglichkeit verliert, nnd weniger leicht als der Eberth-Bac. durch eine Kerze von Chamberland F geht.

Rietsch hat gesehen, dafs diese Methode in den meisten Fällen erfolgreich war, jedoch hat er einige Mifserfolge zu verzeichnen gehabt. Man mufs aber inbetracht ziehen, dafs er Typhusbac. von Colibac. zu trennen suchte, die zusammen im Wasser seit langer Zeit lebten. *Lemierre.*

Klein u. **Houston** (1629) betrachten das Drigalski-Conradi-Medium, das in Platten im Brütofen auf 37° C. gebracht worden ist, als wertvoll um binnen 24 Stunden die Anwesenheit des Bac. coli und dessen verwandte Formen nachzuweisen. Wenn man den Bac. typhi in Exkrementen untersucht, erlaubt es die rote Farbe der Colikolonien sowie der rote Rand um sie herum die Mehrzahl der sich darauf entwickelnden Kolonien auszuschliefsen, aber nur gelegentlich kann man einen Versuch machen, Kolonien des Typhusbac. zu finden. Nur auf Platten, die mit hohen Verdünnungen der Exkremente hergestellt werden, können die Typhusbac.-Kolonien genügend getrennt und die zahlreichen mitvorhandenen Saprophyten genügend reduziert werden, damit man sie an ihrer blauen Farbe erkennt. Für eine absolute Identifizierung kann man sich nicht auf die Agglutinationsreaktion verlassen, selbst wenn man sehr kräftige Sera anwendet; es ist trotzdem nötig Subkulturen anzulegen. Infolgedessen, bei

Fällen, wo die Typhusbac. ziemlich selten in den Exkrementen sind, zum Beispiel beim Anfang der Enteritis und bei verdächtigen Fällen (Personen, welche nicht typisch erkrankt sind), können die Verff. durch ihre Methode zu keinem Resultat kommen.

Wenn man den Urin und andere Substanzen, die Typhusbac. in großer Menge enthalten, nach der Anwesenheit des Bac. typhosus untersucht, kann die Drigalski-Conradische Methode Dienste erweisen. *Eyre.*

Lipschütz (1645). Obwohl der v. Drigalski-Conradische Nährboden eine bedeutende Vereinfachung für die Züchtung der Typhusbac. aus Faeces, Harn usw. darstellt, müssen doch die nach ihrem Verhalten auf diesem Nährboden als Typhusbac. erkannten Mikroorganismen durch anderweitige kulturelle Untersuchungen erst als Typhusbac. identifiziert werden. Es müssen also vor allem Agglutinationsversuche mit den suspekten Bac. angestellt werden und jedenfalls empfiehlt es sich nach dem Vorschlage von Wassermann, sogen. „Endverdünnungen" zu benutzen, d. h. bei dem mit dem Typhusbac. zu identifizierenden Stamm die Agglutination mit an den Titer des hochwertigen Immunserums recht nahe heranreichenden, Verdünnungen vorzunehmen. Auch mit Paratyphus-Immunserum müssen Agglutinationsversuche angestellt werden. Agglutinine und agglutinierbare Substanz sind keine unveränderlichen Körper, sondern zeigen als biologische Produkte innerhalb gewisser Grenzen schwankende Unterschiede, die für die Beurteilung des Agglutinationsresultats berücksichtigt werden müssen. Die Hemmung bei der Agglutination mit den verschiedenen Seris hängt sowohl von der Beschaffenheit der Immunsera als auch von der des verwendeten Bakterienstammes ab. *E. Fraenkel.*

Statt der mühsamen und etwa zwei bis drei Tage erfordernden Zubereitungsmethode des Drigalski und Conradi Nährbodens empfiehlt **Sommerville** (1696) das folgende Verfahren, durch welches man innerhalb 3 bis 4 Stunden beiläufig einen Liter Nährflüssigkeit enthält:

Man löst 10 g Liebigschen Fleischextraktes (Lemco) in 1 Liter Wasser, läßt es aufkochen, fügt hinzu 10 g Pepton Witte, 10 g Neutrose, 3 g NaCl, 2,75 g Agar und dampft das ganze 2 Stunden hindurch im Kochschen Sterilisator. Die Flüssigkeit wird dann mit reinem Na_2CO_3 neutralisiert, auf 30 Minuten in einen Autoclaven (115° C.) gestellt und nachher filtriert. (Das Filtrieren dauert im Durchschnitt 45 Minuten.) Dem Filtrate werden dann 100 ccm neutraler Lakmus (von Kubel und Tiemann), der frisch gekocht und mit 15 g Laktose vermischt wurde, zugefügt. Nach wiederholter Neutralisation mit Na_2CO_3 kommen noch dazu 2 ccm $\overline{Na_2CO_3}$ und 10 ccm Krystall-Violettlösung $\overline{1}$: 1000. Hernach 15 Minuten dauernde Sterilisation im Kochschen Sterilisator. Die so zubereitete Nährflüssigkeit wird dann 2 mm hoch in Petri-Schalen geschichtet. *Bodon.*

Gerberich (1599) kommt zu dem Resultat, daß der Nährboden von v. Drigalski und Conradi schon nach 15-18 Stunden eine Differentialdiagnose erlaubt. Der Nährboden von Endo stellt eine wesentliche Bereicherung des Hilfsmittels wohl nicht dar. Die Coffeïn-Anreicherungsmethode hat sich als wertvoll erwiesen. *Schottmüller.*

Ruatas (1686) Untersuchungen sind nicht dazu angetan, die Vorzüge, welche nach Endo der von ihm empfohlenen Nährböden für die Isolierung von Typhusbac. und deren Unterscheidung von Colibac. besitzen sollte, zu bestätigen. Im Gegenteil, R. stellte fest, dafs sowohl Typhus- als Colibac. den Endoschen Nährboden mehr oder weniger röten oder dafs beide ihn nicht röten, je nach der Provenienz der Bac., nach der Verschiedenheit des Nährbodens, nach dem Alter der Kultur oder der Quantität des ausgesäten Materials. Es kommt nach der Ansicht von R. dem Endoschen Nährboden nur ein sehr relativer Wert zu, welcher nicht bedeutender ist als der vieler anderer, auf dem Prinzip der Färbung oder Entfärbung der Nährböden beruhenden Verfahren. *E. Fraenkel.*

Ruata (1687) hat ausführliche Versuche mit der Endoschen Methode angestellt zur Differenzierung des Typhusbac. und des Bact. coli an zahlreichen Proben der beiden aus Kulturen und Faeces gewonnenen Mikroorganismen. Die genannte Methode, welche Endo (in Tokio) im Centralblatt für Bakteriologie (Bd. 35, No. 1) veröffentlicht hat, stützt sich auf folgendes Prinzip: mit Laktose getränktes Agar wird mit Fuchsin gefärbt, das wiederum durch Natriumsulfit entfärbt wird, auf diese Weise erhält man einen farblosen Nährboden, auf dem der Typhusbac. sofort wächst, während das Bact. coli, da es die Laktose in Milchsäure verwandelt und einen gewissen Säuregehalt im Nährboden hervorruft, dem Fuchsin seine rote Farbe wiedergibt. Aus den Untersuchungen des Verf. ergibt sich, dafs diese Methode tatsächlich kein sicheres diagnostisches Criterium darstellt, da ja, abgesehen von der Instabilität des Nährbodens selbst, auch der Typhusbac. ihn auf verschiedene Weise färben und das Bact. coli ihn nicht färben kann. Ferner sind die Verschiedenheiten der Reaktion von einem mikrobischen Individuum zum anderen derart, dafs die genaue Auslegung derselben zu diagnostischen Zwecken fortwährend auf nicht geringe Schwierigkeiten stöfst. Mithin besäfse die Endosche Methode nur einen sehr geringen Wert, der sicher nicht höher ist als derjenige der zahlreichen vorausgehenden Methoden, die sich auf Färbungsreaktionen stützen.

Tiberti.

Petrowitsch (1667). Es handelt sich im wesentlichen um Untersuchungen mit v. Drigalski-Conradischen und Endoschen Nährböden. Verf. erblickt in der v. Drigalski-Conradischen Untersuchungsmethode einen grofsen Fortschritt für die Typhusdiagnose, besonders für Stuhluntersuchungen, ist jedoch der Ansicht, dafs zur sicheren Identifizierung fraglicher Bac. mit Typhusbac. noch weitere bakteriologische Hilfsmittel verwendet werden müssen. Unter diesen hält er für eine Reihe von Fällen Endos Fuchsin-Agar für sehr geeignet. *E. Fraenkel.*

Clauditz (1569) gelangt in seiner Arbeit zu folgenden Schlüssen: Es empfiehlt sich die Neutralisation des Agars vor dem Filtrieren vorzunehmen, ferner die Platten vor der Impfung auf 1-2 Stunden in den Brutschrank bei 37° zu stellen. Die Vorteile des Nährbodens sind leichte schnelle Herstellung, leichte Eruierbarkeit der Typhuskolonien, seine Nachteile bestehen in starker Begünstigung des Wachstums der Begleitbakterien,

vor allem der Säurebildner, sowie im Versagen des Nährbodens bei Erduntersuchungen. Trotz seiner grofsen Mängel ist er neben dem Drigalskischen Nährboden als diagnostisches Hilfsmittel zu empfehlen, besonders bei dem Anreicherungsverfahren nach Ficker und Hoffmann. *Jahn.*

Walker und **Murray** (1716). Während ihrer Versuche über die intravitale Färbung von Bakterien fanden die Verff., dafs bei Zufügung gewisser Farbstoffe zu den Kulturen die sonst normal kurzen Bac. sich riesig verlängerten, manchmal auch Verzweigungsformen annahmen, ohne jedoch sich zu segmentieren. Sie fanden dieses Verhalten des Bac. typhosus bei Anwendung folgender Farbstoffe: Grüblers Methyl-Violett (6B), gewöhnliches Gentiana-Violett, Fuchsin, Methylgrün und Methylenblau; die schönsten Bilder gab das Methyl-Violett. Als Nährflüssigkeiten dienten gewöhnliches Agar-Agar, Bouillon oder Gelatine und fanden die Verff. nach vielfachen Versuchen, dafs die besten Resultate beim Bac. typhi sich zeigten, wenn man der Kultur eine 0,2proz. saturierte alkoholische Lösung von Methylviolett zufügte. Nachdem die mit dem Farbstoffe derart beschickte Kultur 5-6 Stunden lang bei 40^0 C. aufbewahrt worden, fand man, dafs sich die Typhusbac. in lange Filamente verwandelt haben, die im hängenden Tropfen lebhafte, wellige Bewegung zeigen. Bringt man nun diese veränderten Organismen wieder in gewöhnliche ungefärbte Nährflüssigkeiten, so gewinnen sie rasch wieder ihre normale kurze Form zurück, obzwar einzelne Individuen ihre lange Form hartnäckig, selbst nach zweiter Überimpfung behalten. Beim Älterwerden der Methylviolett-Kultur nimmt die Beweglichkeit der Fäden allmählich ab um endlich vollends zu verschwinden, doch dauert das Wachstum einige Zeit noch an, so dafs Riesenformen von Bac. mit aufserordentlicher Länge und starker Zunahme der Dicke entstehen. (Diese Formen sind bei der Originalarbeit durch fünf photographische Aufnahmen versinnlicht.)

Ähnliche Veränderungen, obschon geringeren Grades, wurden auch beim Bac. coli und beim Cholerabac. beobachtet.

Wurden die „langen Formen“ des Typhusbac. der gewöhnlichen Gruber-Durhamschen Reaktion (5proz. Dilution und 0,5$^0/_0$ Serum) unterworfen, so zeigte sich eine rapide Agglutination.

Die Verff. enthalten sich eines Urteils über die Bedeutung dieser Beobachtungen, glauben aber, dafs man durch fortgesetzte Forschung in dieser Richtung bisher unbekannte Phasen in der Entwicklung dieser Mikroorganismen kennen lernen wird. *Bodon.*

Jorns (1621) hat Nachprüfungen über den Wert des Malachitgrünagars, vor allem in der Kombination mit Drigalski-Conradischem Nährboden angestellt unter Anwendung der Methode von Lentz-Tietz. Da er aber nicht das von Lentz-Tietz benutzte Malachitgrün erhalten konnte, so verwandte er Malachitgrün Ia und No. 120 (Farbwerke Höchst). Letzteres zeigte sich dem ersteren überlegen. Bei Herstellung des Nährbodens mufs man darauf achten, dafs man die mit sterilem destilliertem Wasser hergestellte Farblösung zu dem fertig sterilisierten Nährboden hinzufügt, da das Malachitgrün mehrfaches Erhitzen nicht verträgt. Sein

Züchtungsverfahren gestaltete sich so, dafs er auf den Malachitgrünagar aussäte und dann die hier gewachsenen Kulturen mit sterilem Wasser abspülte und diese Aufschwemmung auf Drigalski-Nährboden aussäte. Auf diese Weise gelang es ihm noch Typhusbac. zu isolieren aus Bakteriengemischen, die einen Typhuskeim zu 8000 Stuhlkeimen enthielten. Er hält daher die Verwendung des Malachitgrünagars für einen Fortschritt gegenüber den früheren Methoden. *Jahn.*

Jacque (1616) hat das Cambiersche Verfahren zur Isolierung des Typhusbac. (vgl. Jahrg. XVIII p. 268) nachgeprüft, dessen Prinzip sich auf die Leichtigkeit gründet, mit welcher der Typhysbac. durch die Wand von Filterkerzen geht, die in 37° warme Bouillon tauchen und ist dabei zu unbefriedigenden Ergebnissen gelangt. Er hält beispielsweise die Drigalski-Conradische Methode für rascher und sicherer zum Ziele führend. *E. Fraenkel.*

Klofsmann (1631). Nachprüfung der von Roth herrührenden Angabe, dafs Zusatz von 70-80% einer 1proz. Coffeïnlösung zu Nähragar oder Bouillon Colibakterien vollständig im Wachstum hemmen, Typhusbakterien dagegen ungehindert zur Entwicklung kommen lassen sollten. Das Resultat der K.schen Untersuchung läfst sich dahin zusammenfassen, dafs es keine Konzentration des Coffeïn gibt, welche Colibakterien wirksam zu hemmen imstande wäre und eine Vermehrung der Typhusbac. gestattete. Es gelingt keine eigentliche Anreicherung der Typhusbac., nur eine relative. Immerhin ist eine solche vorhanden und die Anwendung des Coffeïns in Verbindung mit den färbenden Nährböden bedeutet daher einen weiteren Fortschritt in der bakteriologischen Typhusdiagnose. *E. Fraenkel.*

Rietsch (1676) hat die Entwicklung des Typhusbac. und des Colibac. in den Nährböden studiert, welchen Coffeïn hinzugefügt wurde. Er hat gesehen, dafs verschiedene Arten der zwei Mikrobien anders wuchsen. Gewisse Arten des Eberth-Bac. wie gewisse Arten des Colibac. wachsen in Nährböden, die 1 pro 100 Coffeïn enthalten. Die meisten Arten vertragen nicht eine so hohe Concentration von Coffeïn, aber in dieser Beziehung gibt es keinen grofsen Unterschied zwischen dem Colibac. und dem Eberth-Bac.

Rietsch denkt also, dafs es sehr schwer ist in Anwesenheit des Colibac. und wenn man sich des Coffeïns bedient, den Eberth-Bac. nachzuweisen. *Lemierre.*

Hoffmann und **Ficker** (1611) haben die Beobachtung E. Roths, dafs Coffeïn unter gewissen Bedingungen Colibakterien im Wachstum hemmt, während Typhusbac. sich in derselben Lösung vermehren, nutzbar gemacht, um in Faeces und Wasser Typhusbac., auch wenn sie nur in geringer Zahl vorhanden sind, nachzuweisen. 100 ccm Stammnährlösung (vgl. Original) wird mit 105 ccm einer 1,2proz. Coffeïnlösung und 1,4 ccm einer 0,1proz. Krystallviolettlösung versetzt. Dazu 0,8 ccm Faeces. Nach 13 Stunden Bruttemperatur, Aussaat auf den Drigalski-Agar.

11 Stühle von Typhuskranken wurden so untersucht und zwar mit positivem Erfolg.

Zum analogen Nachweis des Typhusbac. im Wasser wurde 1 Liter des-

selben mit Nutrose, Coffeïn und Krystallviolett (s. Original) versetzt. 13 Stunden Bruttemperatur. Obgleich dann eine Vermehrung der Typhusbac. stattgefunden hat, ist ihr Nachweis noch schwierig, so dafs die biologische Fällung mit Typhusserum (Altschüler) oder die mit Eisensulfat (Ficker) und dann die Aussaat auf Drigalski-Platten herangezogen werden mufs. *Schottmüller.*

Klinger (1630) hat in einer sehr fleifsigen Arbeit die neueren Methoden zum Nachweis des Typhusbac. in den Darmentleerungen miteinander verglichen. Es kamen bei 355 vergleichenden Untersuchungen 164 Stühle von 65 fiebernden Typhuskranken und 108 Stühle von Rekonvaleszenten zur Verarbeitung. Die Ergebnisse waren folgende: Das von Drigalski-Konradische Verfahren hat sich bei seiner leichten Handhabung und der Möglichkeit, in etwa einem Drittel der Fälle nach spätestens 48 Stunden die Diagnose zu stellen, als einen zweifellosen Fortschritt gegenüber den früheren Methoden erwiesen.

Bei gleichen Vorzügen bietet der Endosche Nährboden, bei dem an Stelle der Lakmustinktur durch Natriumsulfit reduziertes Fuchsin als Indikator benutzt wird, noch gewisse Vorteile. Er entwickelt stärker wachstumshemmende Eigenschaften gegenüber vielen Stuhlbakterien, ist leichter herzustellen und ist billiger. Der Prozentsatz der positiven Resultate ist höher als bei dem vorher genannten Nährmedium.

Vorkulturen auf Malachitgrünagar von bestimmter Reaktion und in Coffeïnbouillon verzögern zwar die Diagnose, vermögen aber oft den Bac.-Nachweis noch in Fällen zu erbringen, wo die von Drigalski-Conradischen und die Endoschen Platten allein versagen.

Keine der 4 Methoden hat sich jedoch derart zuverlässig gezeigt, dafs man auf Grund einer Untersuchung zu einem annähernd sicheren Urteil über das Vorhandensein oder Fehlen der Typhusbac. in den Ausleerungen berechtigt wäre. *Jochmann*

Stevenson (1706). Bringt man einige Tropfen einer 24stündigen Bouillonkultur von Typhus- und von Coli-Bakterien auf eine Bromgelatineplatte, natürlich bei rotem Lichte, und entwickelt man nach 40 Minuten diese photographische Platte im Finstern, so sieht man nach dem Fixieren, dafs die Colibakterien das Salz stark reduziert haben, während bei Typhusbac. diese Reaktion ausbleibt. — Verf. will ähnliche Versuche auch mit anderen Mikroorganismen anstellen. Bezüglich der näheren Details mufs auf die Originalmitteilung verwiesen werden. *Bodon.*

Tarchetti (1709) beschäftigt sich mit der noch nicht gelösten Frage, welcher Verwandtschaftsgrad zwischen dem Eberthschen Bac. und dem Bact. coli existiert. Er glaubt, die Typhusinfektion könne durch ein Bact. coli unterhalten werden, das in den Organismus eindringe und darin eine länger andauernde Anlage zur Abwehr veranlasse. Zur Unterstützung seiner Behauptung führt der Verf. eigene Argumente und Untersuchungen an und solche von anderen Autoren: das (oft aus den Faeces von Typhuskranken isolierte) Bact. coli leistet äufseren Agentien gröfseren Widerstand und ist virulenter als der Typhusbac., dessen Viru-

lenz viele Autoren mit sehr anfechtbarem Erfolg zu erhöhen versucht haben. Andererseits ist die Differenzierung zwischen den beiden Spezies sehr schwierig, ja in dieser Hinsicht ist die bakteriologische Klassifizierung eher als anderswo eine willkürliche: die beiden Formen können durch verschiedene kulturelle Kunstgriffe sehr modifiziert werden, bis man fast intermediäre Formen erhält. Der klassische Typhusbac. würde für den Verf. aufserhalb des Organismus nicht existieren und wäre nur ein künstliches Produkt; auch die Fälle von sogenanntem Paratyphus rührten von einer Modifikation des Bact. coli her, sie wären hinsichtlich des Typhusbac. weniger modifizierte Formen des Bact. coli. Für den Verf. wäre immer das Bact. coli ein gewöhnlicher Gast des Intestinums, der wegen der natürlichen Instabilität der kulturellen Umgebung, in der er lebt (Mucosa, Inhalt des Intestinums) Schwankungen der Virulenz unterworfen wäre und die verschiedenen Krankheitsbilder ergäbe, sogar den Typhus; letzterer soll sich von den anderen durch Bact. coli hervorgerufenen Darminfektionen unterscheiden durch eine intensivere und länger andauernde Anlage des Organismus zur Abwehr*. *Tiberti.*

W. S. Harrison und **L. W. Harrison** (1606) machten einige Experimente in Kasauli (Indien), betreffend die Resistenz des Bac. typhosus gegenüber dem Austrocknen und Aussetzen an der Sonne unter tropischen Bedingungen. Petri-Schälchen, die bis zu einer Tiefe von 1,5 cm mit sterilisiertem Staub angefüllt waren, wurden mit 10 ccm einer 24 Stunden alten Kultur von Bac. typhosus aus dem menschlichen Urin beschickt. No. 1, dem diffusen Licht in einem Zimmer ausgesetzt, war nach $5^1/_2$ Stunden bis zu 5 Tagen vollkommen trocken und Typhusbac. wurden daraus gewonnen. No. 2, am Tage der Sonne ausgesetzt von 10 Uhr vormittag bis $4^1/_2$ Uhr nachmittag (März), war nach $2^1/_2$ Stunden trocken und Typhusbac. wurden nach 70 Stunden wiedergewonnen, nachdem sie den direkten Sonnenstrahlen ausgesetzt worden waren. No. 3, der Sonne ausgesetzt wie bei No. 2, aber im Juni (Temperatur in der Kontrollschale 53° C.), trocken in $3^1/_2$ Stunden, liefs Typhusbac. nach $77^1/_2$ Stunden wieder erhalten, nachdem sie 23 Stunden direkt von der Sonne beschienen worden war. *Leishman.*

Rosqvist (1684) stellte experimentell fest, dafs aërob gewachsene Typhusbac. gegen Hitze widerstandsfähiger sind als anaërob gezüchtete. Ferner dafs Sauerstoff das Wachstum der Typhusbac. begünstigt. *Schottmüller.*

Rosqvist (1685) fand, dafs Typhusbac., die bei reichlichem Zutritt von Luft gezüchtet waren, eine bei weitem — in den meisten Versuchen um das Doppelte — gröfsere Widerstandsfähigkeit gegen Erwärmen auf Temperaturen von 50-55° C. besafsen, als Typhusbac., die unter anaërobiotischen Verhältnissen gewachsen waren. Durch Erwärmen auf 50° C. in 15 Minuten wurden z. B. von den aërobiotischen Typhusbac. 15,9 % von den anaërobiotischen dagegen 30,1 % getötet. Bei einer Temperatur von 55° C.

*) Die Ansicht, dafs der Typhusbac. nichts anderes, als eine Abart eines Bact. coli sei, ist schon öfters ausgesprochen worden, dürfte sich indessen kaum halten lassen. *Baumgarten.*

ist der Unterschied noch gröfser; der Prozentsatz der getöteten aërobiotischen Typhusbac. variierte zwischen 39 % und 50,8 %, bei den anaërobiotischen dagegen zwischen 95,9 % und 99,3 %. Durch die vergleichenden Zählungen fand Verf. auch, dafs unter sonst gleichen Verhältnissen die aërobiotischen Kulturen viel mehr Bac. enthielten als die anaërobiotischen. Der Zutritt von Sauerstoff befördert also sowohl die Wachstumsenergie als die Widerstandsfähigkeit gegen Erwärmen. *Geirsvold.*

Rideal und **Baines** (1675) konstatieren als Resultat ihrer Experimente, dafs eine Wasserlösung von 1 zu 10000 Kupfersulfat den Bact. coli nach 1 Stunde Berührung tötet, dafs sie aber 3 Stunden brauchte, um Bac. typhosus zu töten; ferner, dafs Kupferchlorür zu 1 zu 26000 Bact. coli in 3 Stunden und Bac. typhosus in 1 Stunde tötet. Der Staphylok. aureus wird nach einer Berührung von 2 Stunden mit einer Lösung Kupfersulfat (1:7000) und Kupferchlorür (1:10000) getötet. *Lemierre.*

Nach **Kurpjuweit** (1640), welcher die Versuche Simons über den baktericiden Einflufs warmer Sodalösungen auf Typhusbac., Bact. coli und Ruhrbac. Kruse ausgedehnt hat, genügt ein schwacher Sodazusatz zur Vernichtung der Bakterien der Coligruppe. 2 % Sodalösung bei 50° und 5 Minuten dauernder Einwirkung tötet diese Keime sicher. *Walz.*

Rietsch (1677) hat konstastiert, dafs der Typhusbac., der während einer Stunde bis 4 Tage in eine durch Filtration und Erhitzung bis 45° sterilisierte Colibac.-Kultur eingetaucht war, sich langsamer entwickelt, wenn man diese Mischung auf frischer Bouillon züchtet, aber schliefslich sich auf diesem Nährboden akklimatisiert und sich darauf entwickelt.

Ebenso wird das Wachstum des Eberth-Bac. auf Zuckergelatine verzögert, auf welcher sich Colibac. entwickelten und welche hiernach durch Wärme sterilisiert und dann abgekühlt worden ist. Aber die Verzögerung ist für die verschiedenen Arten des Eberth-Bac. verschieden.

Der Colibac., dessen sich Rietsch bedient hat, besitzt eine grofse Lebensfähigkeit in reinem Wasser; nach demselben Zeitraum aber behalten bald die im Wasser und in verschiedenen Glaskolben aufbewahrten Colibac. ihre normalen Eigenschaften und zwar ebenso ausgeprägt (Indol-Reaktion, Gärung der Laktose usw.), bald auch werden diese Eigenschaften geschwächt.

Ebenso zeigt oft der Eberth-Bac. eine bemerkenswerte Lebensfähigkeit in reinem Wasser und bleibt lange Zeit agglutinierbar. *Lemierre.*

Werner (1721). Die schnelle Vermehrung des Eberth-Bac. in einem Kulturmedium richtet sich nach dem in diesem Medium aufgelösten Quantum von Sauerstoff.

Als Werner das Typhotoxin studierte, konstatierte er:

1. Dafs sich dieses Toxin leicht oxydiert, wobei es seine Aktivität einbüfst.
2. Dafs es bei 37° schnell zersetzt wird und dafs es 3 oder 4 Tage bei 25° bleiben kann ohne sich merklich zu verändern.

Man sieht also, dafs der Sauerstoff eine doppelte völlig entgegengesetzte Rolle gegenüber dem Typhustoxin spielt; einerseits ist er zur Vermehrung der toxischen Mikrobien erforderlich; andererseits zerstört er das von ihnen

abgesonderte Toxin. Dieses erklärt, warum in den künstlichen Kulturen nur sehr geringe Quantitäten von Toxin vorhanden sind. *Lemierre.*

Bassenge und **Mayer** (1550). 24-36stündige von Agar abgekratzte, wasserfrei gemachte, nach Übergiefsen mit flüssiger Luft zum Gefrieren gebrachte Typhusbac.-Kulturmassen wurden aufgeschwemmt und durch Pukall-Filter bakterienfrei gemacht. Die Verff. konnten dabei die enorme Widerstandsfähigkeit einzelner Typhusbac. beobachten, welche weder durch völliges Austrocknen im Exsiccator, noch durch wiederholtes Gefrieren bei Temperaturen bis -190° C., noch durch Zertrümmern in ihrer Keimfähigkeit beeinflufst wurden. Die in der geschilderten Weise gewonnene Flüssigkeit hat geringe toxische Eigenschaften für Meerschweinchen und erzeugte im Tierkörper agglutinierende und baktericide Antikörper. *Fraenkel.*

Rodet, Lagriffoul u. **Wahby** (1681). Im Gegensatz zu der meist vertretenen Anschauung, dafs das Typhusgift an die Substanz der Bac.-Leiber gebunden ist, sind die Verff. der Ansicht, dafs es auch ein von diesen unabhängiges, in Kulturfiltraten nachweisbares Toxin gibt, welches man besonders in jungen Kulturen nachweisen kann. Kulturfiltrate sind allerdings wenig toxisch, aber auch die Bac.-Leiber, unter gleichen Bedingungen gehalten und untersucht wie die Filtrate, sind nur schwach toxisch. Das toxische Prinzip in den Kulturfiltraten ist kein Produkt der Abscheidung der toten Bac., sondern wird von den lebenden Bac. gewissermafsen in das flüssige Medium abgesondert, es ist kein Endotoxin, sondern „une sécrétion toxique“. Immerhin scheint eine nicht zu unterschätzende Menge dieses Produkts an den Bac.-Leibern zu haften. Dieses toxische Produkt ist in Alkohol unlöslich, auch mäfsigen Temperaturen gegenüber empfindlich und ändert sich rapide in Kulturen, welche sich weiter entwickeln, so dafs es nicht als beständig angesehen werden kann, sondern durchaus schwankend ist. Unter den toxischen Substanzen, mittels deren der Typhusbac. schädlich wirkt, befindet sich besonders eine, wahrscheinlich die wirksamste und gefährlichste, welche für die Einwirkungen und Allgemeinstörungen verantwortlich zu machen ist, die ein lösliches Toxin darstellt, das Typhustoxin im eigentlichen Sinne des Wortes. Dieses Toxin kann nach den für Toxingewinnung allgemein gebräuchlichen Methoden dargestellt werden. *Fraenkel.*

Rodet, Lagriffoul und **Wahby** (1682) glauben, dafs es ein lösliches Toxin gibt, welches vom Eberth-Bac. abgesondert und im Nährboden freigemacht wird.

Um es zu erhalten, mufs man den Eberth-Bac. auf einer grofsen Oberfläche und bei guten Luftbedingungen züchten. Das Maximum der Toxicität erreicht man am dritten Tag nach Anlegen der Kultur; die toxische Kraft nimmt dann langsam ab, unter dem Einflufs des längeren Aufenthaltes im Brütofen. Man erhält das Toxin, indem man die Kultur auf Porzellan filtriert und es durch Alkohol fällt. Dieses, in das Bauchfell des Meerschweinchens in einer Dosis von 4 pro 100 des Gewichtes des Tieres injizierte Toxin, tötet es in 24 Stunden.

Die bacillären Körper enthalten auch ein gewisses Quantum Toxin; aber die Toxicität dieser bacillären Körper ist sehr schwach. *Lemierre.*

Ducháček (1585). Aus den Untersuchungen von D. geht hervor, dafs beide Mikrobien, die Typhus- und Coli-Bakterien, die Glukose zersetzen und zwar leichter bei genügendem Luftzutrit als in H-Atmosphäre, das Bact. coli stärker als der Typhusbac. Umgekehrt verhalten sie sich gegenüber der Weinsäure. Hier zeigt der Typhusbac. ein stärkeres Zersetzungsvermögen als der Colibac. Beide Bac. reduzieren Nitrate und Nitrite, Colibac., besonders bei Beschränkung der Luftzufuhr, stärker als Typhusbac. Die Glukose vergärt unter Bildung von Milch- und Essigsäure und zwar entwickelt das Bact. coli bei vollkommenen Luftzutritt viel Essigsäure unter steter Abnahme der Milchsäure. Im Gegensatz hierzu entwickelt der Typhusbac. gleichmäfsig viel Milchsäure und wenig Essigsäure. Unter H-Atmosphäre verhält sich das Bact. coli der Glukose gegenüber ähnlich wie der bei freiem Luftzutritt gezüchtete Typhusbac. Die Bildung von Kohlendioxyd ist nur dem Bact. coli eigen. *Fraenkel.*

Brieger und **Mayer** (1560) schwemmten 24stündige Agarkulturen von Typhusbac. mit sterilem Wasser ab und liefsen diese Suspension 6 bis 24 Stunden stehen und fanden, dafs dann eine grofse Menge Substanzen, die spezifische Agglutinine und Bakteriolysine erzeugen, in die Suspensionsflüssigkeit übergehen und sich im keimfreien Filtrat finden. Durch Bewegen der Suspensionsflüssigkeit im Schüttelapparat läfst sich dieses Übertreten von spezifischen Substanzen noch vermehren. Geringe Mengen des Filtrats genügen, um beim Tierexperiment hohe Agglutinationseinheiten und hohe Werte für Bakteriolyse zu erzielen. Solche Filtrate eignen sich nach Ansicht der Verfasser vielleicht auch bei anderen Bakterien — Versuche darüber stellen Verfasser an — zum Zweck aktiver Immunisierung ganz besonders, da sie keine toxischen Eigenschaften besitzen. Unterwirft man andererseits aber die Suspensionsflüssigkeiten der Autolyse, so enthält das Filtrat infolge ausgedehnten Zerfalls von Bakterienleibern starke toxische Substanzen. *Jahn.*

Henri und **Malloizel** (1608) haben die Wirkung des colloidalen Eisenhydrats auf Kulturen des Eberth-Bac. geprüft. Auf Kulturen in einfacher Bouillon ist das Resultat vollkommen null.

Wenn man nun eine Kultur auf Zuckergelatine in einer Saccharoselösung verdünnt, sieht man, dafs die agglutinierende Wirkung eines genau bekannten typischen Serums auf diese Emulsion von Eberth-Bac. sehr geschwächt ist.

In dieser Emulsion bewirkt das colloidale Eisenhydrat unmittelbar eine sehr ausgeprägte Agglutination. In diesem Falle sind nämlich die Eberth-Bac. in Flocken enthalten, die durch das gefällte Eisenhydrat gebildet sind. Manchmal wird das Eisenhydrat gefällt, ohne die Mikrobien zu agglutinieren.

Endlich schützt ein agglutinierendes oder nichtagglutinierendes Serum in gewissen Dosen die Mikrobien gegen die Agglutination durch das Eisenhydrat. *Lemierre.*

Nach **Joos** (1620) sind weder die agglutinierbare noch die agglutinierende Substanz der Typhusbac., wie bisher angenommen wurde, einheitliche Körper, sondern bilden sich durch Vereinigung verschiedener unterscheidbarer Körper. Er trennt ein α-Agglutinogen, das bei 60-62° rasch zerstört wird und den vorzüglichsten Bestandteil der lebenden Bac. darstellt, von dem β-Agglutinogen, das durch 60-62° nicht zerstört wird. Ihre Einspritzung erzeugt ein α-Agglutinin, das bei 60-62° unverändert bleibt und besondere Affinität zum α-Agglutinogen besitzt, und andererseits ein β-Agglutinin, das mit beiden agglutinogenen Substanzen sich verbinden kann und bei 60-62° die Fähigkeit verliert, β-Agglutinogen niederzuschlagen. Die Kenntnis dieser Substanzen und ihrer Wirkung erklärt viele Differenzen der bisherigen Untersuchungsresultate. *Walz.*

Zur Typhus-Agglutination verwendet **Rüdiger** (1688) 24 Stunden alte Bouillonkulturen, zu denen auf je 100 ccm 1 ccm Formalin zugesetzt wird. Die Kultur mufs vor Gebrauch geschüttelt werden, sie hält sich viele Monate lang bei Zimmertemperatur. 4 Tropfen des zu untersuchenden Blutes werden mit 2 ccm einer 1:500-Formalinlösung in destilliertem H_2O gemischt, man erhält eine klare Blutlösung in einer Verdünnung von ca. 1:10. Zu 1 ccm dieser Blutlösung werden 4 ccm Kultur zugesetzt, wodurch sich eine Verdünnung von 1:50 ergibt. Zur Kontrolle mischt man 1 ccm einer 1:10-Lösung normalen Blutes oder 1 ccm Aqu. dest. mit 4 ccm Kultur. Bei eintretender Agglutination bilden die toten Bac. Klumpen, und in 1-2 Stunden zeigt sich ein flockiges Präzipitat, welches sich zu Boden senkt und die Bouillon nach 12-24 Stunden klar läfst. Auch getrocknetes Blut kann benutzt werden; man läfst 4 Tropfen trocknen und löst es vor der Probe in 2 ccm Aqu. dest. auf. *Kempner.*

Hinterberger (1610) stellte die Untersuchungen in der Hoffnung an, event. dem Wesen der Agglutination näher treten zu können. Es wurden Typhusbac. in Brunnenwasser, in Brunnenwasser und normalem Serum, in Brunnenwasser und agglutinierendem Serum, in Saffranin-Vesuvin- und Sublimatlösung mit Silbernitrat gefärbt. Es ergab sich dabei, dafs weder der Aufenthalt im Wasser noch in den beiden Serummischungen die Geifseln oder den Körper der Typhusbac. verändert hatte. Man kann an den beigegebenen Photogrammen erkennen, dafs die agglutinierten Bac. nicht dicht aneinander liegen, sondern fast immer durch ziemlich breite, von den unveränderten Geifseln eingenommene Zwischenräume getrennt sind. Bezüglich der durch Saffranin, Vesuvin und Sublimat an den Geifseln erzeugten Veränderungen vgl. Original. Die mitgeteilten Befunde beweisen, dafs den Bakteriengeifseln bei der Agglutination durch Sera keine Mitwirkung zukommt. H. ist der Ansicht, dafs seine Untersuchungen die Hypothese Bordets, in der Agglutination eine rein physikalische Erscheinung zu erblicken, indem durch das Immunserum die molekulare Attraktion zwischen den Mikrobien und der umgebenden Flüssigkeit verändert und dadurch die Agglutination herbeigeführt wird, stützen. Es sollen, wie H. meint, im agglutinierenden Serum und im Typhusbac. einander entgegenwirkende Energien enthalten sein. Für die Erscheinung der Immobili-

sation lassen sich aus den Befunden von H. nicht einmal Vermutungen aufstellen. *E. Fraenkel.*

Scheller (1690) berichtet, dafs verschiedene Typhusstämme verschiedene immunisatorische Effekte veranlassen und dafs verschiedene Stämme mit demselben Agglutinin verschieden reagieren. Durch Hitze oder chemische Einflüsse veränderte Typhuskulturen produzieren Sera, welche in ihrer Agglutininstruktur von den Seris, die mit der lebenden Kultur oder mit einer der andern Modifikationen gewonnen sind, sich wesentlich unterscheiden. So erzeugen z. B. lebende Typhusbac. Sera, welche lebende Bac. sehr hoch, bei 60° erhitzte Bac. niedriger agglutinieren. Erhitzung des Serums auf 60-62° ändert den Agglutinationswert für lebende Bac. um, für bei 60-62° erhitzte Typhusbac. zeigt eine Reihe der agglutinierenden Sera Thermokonstanz, die andern Thermolabilität. Bei 60-62° erhitzte Typhusbac. geben Sera, die erhitzt und unerhitzt lebende und bei 60-62° erhitzte Typhusbac. annähernd gleich agglutinieren. Bei 100° erhitzte Typhusbac. absorbieren aus agglutinierenden Seris eine gröfsere Menge agglutinierender Substanz als unerhitzte. Mit jeder der angewandten Typhusbac.-Modifikationen kann man den Seris die gesamte Agglutininmenge entziehen. Agglutinabilität und Bindungsfähigkeit scheinen nicht in ursächlichem Zusammenhang zu stehen. Den besten immunisatorischen Effekt bez. der Agglutination erzielen bei 60° erhitzte Typhusbac. Die agglutinogene Substanz des Bakterienleibes ist ein Komplex von zahlreichen, untereinander verschiedenen Eiweifskörpern, welche alle infolge einer stabilen spezifischen Gruppe eine spezifische Bindungsfähigkeit für die spezifischen Agglutinine besitzen. Das Agglutinin ist gleichfalls ein sehr kompliziertes Gefüge der verschiedenartigsten, bei der Funktion für die einzelnen agglutinogenen Substanzen in Wirksamkeit tretenden Komponenten, welche durch eine gemeinsame haptophore, thermostabile, die spezifische Bindung mit allen agglutinogenen Substanzen des Bakterienleibes besorgende Gruppe miteinander zusammenhängen.

Zum Schlufs macht Sch. auf die bei zahlreichen Agglutinationsversuchen beobachtete Erscheinung aufmerksam, dafs die Agglutinationskraft eines Serums, dessen Titer gleich nach Gerinnung des Serums festgestellt war, bei einer, einige Tage nach der ersten wiederholten, Untersuchung eine bedeutende Erhöhung des Titers zeigte. Nach Ansicht von Sch. handelt es sich dabei um labile, innerhalb der ersten Tage aus dem Serum schwindende Körper, welche das Agglutinationsphänomen hemmen und konnte experimentell feststellen, dafs bei vorsichtiger Erhitzung ein oder das andere Serum gleich nach seiner Entnahme eine Steigerung seiner Wirkung erfuhr. Über die Natur dieser Stoffe müssen weitere Versuche Aufschlufs geben.

E. Fraenkel.

De Lucchis (1647) Absicht war, zu untersuchen, ob die mit abgestorbenen Bac. vorgenommene Widalsche Reaktion in Hinsicht ihrer Häufigkeit und Intensität der mit lebenden Bac. hervorgerufenen entspricht. Er bediente sich der Widal-Sicardschen Technik (Hinzufügung eines Tropfens von dem im Handel vorkommenden Formol zu $7^1/_2$ ccm Kultur

gleich 150 Tropfen); er fand jedoch, dafs durch einen Tropfen Formol die Bac. nicht vollständig jeder Bewegung beraubt werden. Bei den 36 untersuchten Fällen soll sich anscheinend dasselbe Resultat von positiven und negativen Reaktionen sowohl bei den lebenden als bei den mit Formol behandelten Bac. ergeben haben. Der Verf. konnte aber konstatieren, dafs die Resultate in hohem Grade abhängig sind von der Dauer des Kontakts, in dem die Bac. mit dem Formol stehen, insofern als die Tendenz, sich von dem Serum des Kranken agglutinieren zu lassen, bei den mit Formol behandelten Bac. bei weniger als 48 Stunden geringer ist als bei den lebenden Kulturen; bei den mit Formol behandelten Bac. kommt sie von einer zwischen 48 Stunden und 5 Tagen schwankenden Zeit ab der Agglutinationsfähigkeit der gewöhnlichen Kulturen gleich, bei den 6 Tage alten Bac. ist sie gröfser, bis man am 14. oder 15. Tage eine Pseudoagglutination der Kulturen erhält. Um sichere Resultate zu erlangten, müfste man folglich Kulturen verwenden, die seit einer Zeit zwischen 48 Stunden und 5 Tagen mit Formol behandelt worden sind. *Tiberti.*

Kirsteins (1628) zu kurzem Referat ungeeignete Arbeit hat in bezug auf die Versuche, die Agglutinierbarkeit besonders von Typhusbac. zu vermindern resp. aufzuheben, zu dem Resultat geführt, dafs die in der verschiedensten Weise durch Änderung der Züchtungsbedingungen angestrebte Erzielung einer dauernd agglutininunempfindlichen Typhusbac.-Masse mifslungen ist. K. konnte vielmehr nur eine über einige Generationen sich erstreckende, mehr oder weniger grofse Agglutinationsresistenz, und auch das nur bei einzelnen Typhusstämmen, konstatieren. Für die praktische Typhusdiagnose ist hervorzuheben, dafs man nicht berechtigt ist, auf Grund des negativen Ausfalls der Agglutinationsprobe bei einer aus Blut oder Dejektionen gewonnenen, übrigens typhusähnlichen Kolonie oder einer frisch isolierten Kolonie, daraufhin allein die Diagnose Typhusbac. auszuschliefsen. Es müssen dann vielmehr mehrfache Überimpfungen auf die gewöhnlichen Nährböden und erneute Agglutinationsprüfungen angestellt werden. Zum Schlufs berichtet K. über eine von ihm als „Spontanagglutination" bezeichnete Erscheinung. Er beobachtete dieselbe bei einer auf eiweifsfreiem Nährboden (Asparagin-Agar) gezüchteten Typhusbac.-Kultur. In der 6.-10. Fortzüchtung auf diesem Agar wurde Spontanagglutination dieser Kultur bei Aufschwemmung in physiologischer Kochsalzlösung konstatiert. Bei Rückübertragung auf neutralen Agar stellte sich allmählich die frühere Agglutinierbarkeit wieder ein. Von 9 in dieser Weise untersuchten Typhusstämmen wurde das Phänomen nur bei einer einzigen, 5 Jahre im Laboratorium, fortgezüchteten erzielt. *E. Fraenkel.*

Ferrai (1593) nahm zahlreiche Untersuchungen vor, um zu entscheiden, ob und wie lange das Agglutinationsvermögen beim Typhusbac. andauere in den isolierten Organen, entweder im extrahierten Blute oder im ganzen Kadaver der mit Typhuskultur behandelten Tiere oder auf natürliche Weise erkrankter Menschen nach dem Tode beim Fortschreiten der Fäulnis. Er fand, dafs das Agglutinationsvermögen bedeutend abnimmt, bis es nach einer mehr oder weniger langen Zeit völlig verschwindet; das

Organ, in welchem das Agglutinationsvermögen am längsten fortdauert, ist die Lunge, dasjenige, in welchem es am kürzesten sich erhält, das Knochenmark. Das Filtrieren durch Berkefeldschen Filter würde nach Ansicht des Verf.s einen grofsen Teil der Agglutinine zurückhalten. Hierauf folgen Betrachtungen, die sich auf die gerichtliche Medizin beziehen. *Tiberti.*

Rodet (1680) bestätigt die von Löwit (Über Niederschlagsbildung bei der Agglutination, Ctbl. f. Bakter. Bd. 34, Abt. 1 p. 156. 251) gemachte Beobachtung, dafs die vom Serum nicht geimpfter Kaninchen hervorgerufene Agglutination von Kulturen des Bact. typhi sehr labil gegen höhere Temperaturen ist, bekämpft aber die von Löwit für diese Erscheinung gegebene Erklärung, dafs es sich hierbei um eine lockerere Verbindung der in Betracht kommenden Substanzen handle, als bei der Immunitäts-Agglutination. Rodets Ansicht geht dahin, dafs diese Agglutination, die von dem Serum ungeimpfter Kaninchen hervorgerufen wird, bewirkt wird durch einen besonderen, in seiner Zusammensetzung wahrscheinlich zwischen Alexinen und Agglutininen stehenden chemischen Körper. Er stützt diese Ansicht durch die Beobachtung, dafs ein einmal auf 55 ^{0} erhitztes Serum eines nicht geimpften Kaninchens seine Fähigkeit zu agglutinieren ein für allemal verloren hat, auch wenn es nachher in günstige Temperaturen gebracht wird. Zum Schlufs wiederholt er noch einmal eine schon früher von ihm ausgesprochene Ansicht, nämlich die, dafs die Agglutination von Typhuskulturen und die Präcipitinreaktion von Kulturfiltraten durch denselben chemischen Körper des Serums hervorgerufen wird*. *Jahn.*

Berri (1553) nimmt auf Grund von Untersuchungen, die er bei verschiedenen Typhusfällen angestellt hat, eine Beziehung zwischen Serumdiagnose und Entwicklung des Eberthschen Bac. an in dem Sinne, dafs, je positiver die Serumdiagnose sei, desto kümmerlicher und langsamer die Entwicklung der aus dem Blute des Kranken bereiteten Kulturen vor sich gehe, wohingegen der Bac. um so üppiger auf den Nährböden wachse, je mangelhafter die Agglutination sei. Dies könne abhängen entweder von dem baktericiden Vermögen des Blutes im Verhältnis zu seinem Agglutinationsvermögen oder von einem Hindersnis, das der Eberthsche Bac. der Bildung des Agglutinins entgegensetze oder auch von einer Inhibition, die das Agglutinin auf die Entwicklung des Bac. ausübe. Der Verf. stellt einige Betrachtungen an über die Verbindung des Typhusbac. mit dem Streptok., über den Polymorphismus des Ebertschen Bac. und die Technik. Hinsichtlich der letzteren betont er die Nützlichkeit des Castellanischen Verfahrens (Verdünnung von wenig Blut durch viel Bouillon). Sodann drückt er seine Übereinstimmung aus mit der Ansicht der Autoren, welche annehmen, das Blut sei der ursprüngliche Sitz des Bac.** *Tiberti.*

Stäublis (1699) an Meerschweinchen angestellte experimentelle Untersuchungen über die Bildung der Typhusagglutinine führten zu folgenden

*) Diese Ansicht wird bekanntlich auch von A. Wassermann auf Grund sorgfältiger Untersuchungen vertreten. *Baumgarten.*

**) Diese Ansicht dürfte jedoch kaum zu beweisen sein und ist jedenfalls völlig unerwiesen. *Baumgarten.*

Ergebnissen: Die Höhe des Agglutiningehalts hängt nicht von der Menge der injizierten Bakterien ab, es ist vielmehr unter Umständen schon durch kleine Bakterienmengen ein bei Vermehrung der injizierten Bakterien nicht zu steigernder Agglutininwert zu erreichen. Diese Maxima bewegten sich bei Meerschweinchen zwischen 1:12000 und 1:25000. Die Zunahme des Agglutiningehalts des Blutes erfolgt während der Anstiegszeit nicht in einfachen Proportionen, sondern in Potenzen. Nach einmaliger Injektion erreicht der potentiale Anstieg den erstmaligen Höhepunkt in der 3.-4. Woche. Ein mit Typhusmaterial behandeltes Meerschweinchen kann einen sehr hohen Agglutininwert auch ohne nachfolgende Injektion durch viele Monate aufweisen, ja der Agglutiningehalt des Serums kann auch ohne erneute Bakterieneinverleibung von sich aus zunehmen. Sowohl die aktiv als passiv erworbenen Typhusagglutinine gehen beim Meerschweinchen von der Mutter auf den Fötus über, bei aktiver Immunisierung, wenn der Beginn der Injektion mindestens 14 Tage vor der Geburt der Jungen erfolgte. Alle Jungen eines Wurfs zeigen gleich hohen Agglutininwert. Je gröfser der Zwischenraum zwischen Injektion und Geburt ist, desto mehr nähert sich der Agglutinationswert des fötalen Serums dem mütterlichen. Es handelt sich dabei um einen rein passiven Übergang der mütterlichen Agglutinine durch die Placenta. Es liefsen sich keine experimentellen Anhaltspunkte für eine Bildung der Agglutinine im fötalen Organismus gewinnen. *E. Fraenkel.*

Arloing und **Courmont** (1546) geben an, dafs man auf das Serum eines Tieres durch Injektionen des Eberth-Bac. eine sehr hohe agglutinierende Kraft übertragen könne, ohne dafs dieses Serum dieselben Eigenschaften gegenüber dem Koch-Bac.* erhält.

Es gibt also keine Wechselbeziehung für ein Eberth-Serum zwischen seiner agglutinierenden Kraft auf den Eberth-Bac. und seiner agglutinierenden Kraft auf den Koch-Bac. Die erste kann sehr hoch sein, wo hingegen die zweite null oder schwach ist, jedenfalls nicht höher als beim normalen Serum des Tieres, dessen man sich für das Experiment bedient hat.

Ebenso gibt es kein Verhältnis bei den Typhuskranken zwischen der Intensität oder den Änderungen der agglutinierenden Kraft gegenüber dem Eberth-Bac. und den ähnlichen Änderungen gegenüber dem Koch-Bac.

Es scheint also nicht dieselbe Substanz zu sein, welche im Serum der Typhuskranken den Eberth- und den Koch-Bac. agglutiniert**.

Lemierre.

Altschüler (1545) berichtet folgendes von einem Typhuskranken: Das Serum agglutinierte Paratyphusbac. Typ. A. im Verhältnis 1:250. Dagegen war die Probe negativ mit Typhusbac. und Paratyphus Typ. B. — Kultur aus dem lebenden Blut ergab Typhusbac. in Reinkultur.

---

*) Es wäre doch bei weitem vorzuziehen, wenn die Bakterien, statt nach ihren Entdeckern, nach den durch sie veranlafsten Krankheiten genannt würden. Welcher der verschiedenen von Koch entdeckten Bac. ist hier gemeint? *Baumgarten.*

**) Dieses Resultat war zu erwarten, da die Agglutinine, wenigstens die durch Immunisierung gewonnenen, überhaupt ganz spezifisch wirken. *Baumgarten.*

Bei der Sektion wurden aus der Milz nur Bac. mit den Eigenschaften des Bac. faec. alkalig. gezüchtet. Der anatomische Befund war typisch für Typhus.

Der Verf. nahm nun an, dafs im vorliegenden Fall die Typhusbac. die Eigenschaften des Bac. faec. alk. angenommen haben. Er erbrachte experimentell den Beweis für diese Annahme, in dem es ihm gelang, 2 Typhusstämme durch wochenlange Züchtung auf menschlicher Placenta kulturell derartig umzuwandeln, dafs die ursprünglich typischen Typhusbac. einerseits ihre Agglutinationsfähigkeit durch Typhus-Immunserum einbüfsten, andrerseits Lakmusmolke bläuten und auf Kartoffel gelb wuchsen.

Umgekehrt beobachtete er, dafs Stämme von Bac. faec. alkalig., welche monatelang nicht umgezüchtet werden, dadurch in Typhusbac. umgewandelt werden können, d. h. sie bilden dann in Lakmusmolke Säure und wachsen unsichtbar auf Kartoffel. Und ferner konnte der Stamm des Bac. faec. alkalig., der ursprünglich durch Typhus-Immunserum nicht beeinflufst wurde, durch tägliches Umzüchten agglutinationsfähig gemacht werden. Endlich agglutinierte das Serum eines mit Bac. faec. alkalig. behandelten Kaninchens Typhusbac. im Verhältnis 1:6000, den homologen Stamm im Verhältnis 1:10000.

Säurebildung in Lakmusmolke ist also ebensowenig eine konstante Eigenschaft des Typhusbac. wie das unsichtbare Wachstum auf Kartoffel und die Agglutination durch Typhus-Immunserum. *Schottmüller.*

Lubowski und **Steinberg** (1646) hatten Gelegenheit 2 Fälle von Proteus-, Staphylok.- (und Streptok.-)Mischinfektion im Anschlufs an Otitis media zu beobachten. Im ersten Fall agglutinierte das Krankenserum Typhusbac. 1:40, Bac. proteus 1:80. Im zweiten Fall agglutinierte das Serum den Bac. proteus von Fall I im Verhältnis 1:320, den Bac. typho. 1:40, später 1:2500 bezw. 1:80. Also Steigerung während des Krankheitsverlaufes. Künstliche Immunisierung von Tieren mit dem Bac. proteus ergab ein Serum, das z. B. agglutinierte Proteus 1:80000, Typhusbac. 1:1280. Zu ähnlichen Resultaten führte eine Immunisierung mit anderen Proteusstämmen. Immunisierung mit Streptok. oder Cholerabac. fiel in diesem Sinne negativ aus. Staphylok.-Immunisierung dagegen führte zu einer Agglutination z. B. Typhusbac. 1:320, Bac. paratyph. acidumfac. 1:40, alkalifac. 1:40, Bac. enter. Bruyes 1:320. Typhus-Immunserum agglutinierte den Bac. proteus nicht. *Schottmüller.*

Wolff (1728) beschreibt eine wohl noch zu bestätigende Modifikation des Widalschen Verfahrens, welche dazu dienen soll, die verschiedenen Stadien der Typhus-Erkrankung zu diagnostizieren. In suspekten Fällen geht er so vor, dafs eine Öse Bouillon-Kultur des aus dem betreffenden Falle isolierten Typhus-Stammes mit dem Blut desselben Patienten auf Agglutination geprüft wird. Bei positiver Reaktion soll sich der Patient bereits in der 2. Woche der Erkrankung befinden. Bei negativem Ausfall wird die Kultur mit agglutinierendem Serum anderer Typhus-Kranker geprüft. Tritt dann Reaktion ein, so befindet sich der Kranke in der ersten Woche. Auf diese Weise soll man initiale und vorgeschrittene Typhusfälle unterscheiden können. *Kempner.*

Stäubli (1700) gibt eine Modifikation der Gruber-Widalschen Reaktion an, deren Prinzip darin besteht, dafs er nicht nur das Serum, sondern das Blut sofort nach Entnahme mit physiologischer Kochsalzlösung mischt und dann mit diesem die Reaktion anstellt. Verf. will bei diesem Verfahren keinen Nachteil bemerkt haben, der dadurch hervorgerufen würde, dafs das gesamte Blut und nicht nur das Serum Anwendung findet, und aufserdem würde seiner Meinung nach der betreffende Fehler kaum von Belang sein, da er als ein konstanter gleichbleibender Faktor eliminiert werden kann. Er hat zur Ausführung der Reaktion nach seiner Methode eine Pipette, Mischblock und Objektträger mit mehreren Vertiefungen konstruiert. *Jahn.*

Lion (1644) unterwarf die makroskopischen Methoden der Agglutination einer gegenseitigen Vergleichung und zwar kamen in Betracht:

1. Lebende Bouillonkulturen.
2. Das Verreiben einer Öse Agarkultur in 1 ccm Serumverdünnung.
3. Formalin-Bouillonkulturen nach Pröscher.
4. Das Fickersche Typhusdiagnostikum.
5. Eine Mischung von Typhus- und Paratyphus-Formalin-Bouillonkulturen nach Rostoski.

3 ud 4 erwiesen sich als zuverlässige und gleichwertige „Reagentien“, aus gewissen Gründen gibt der Verf. diesen Methoden vor 1 und 2 den Vorzug. No. 5 erweist sich daneben deshalb als zweckmäfsig, weil dadurch auch Paratyphusfälle erkannt werden können. Doch ist 3 oder 4 stets vorher auszuführen. Bei No. 5 tritt die Reaktion später und weniger stark auf. *Schottmüller.*

Güttler (1601) gelangt nach Untersuchungen, welche die mittels des Fickerschen Reagens hervorgerufene Agglutination vergleichen mit der, welche hervorgerufen wird durch gut agglutinierende Typhuskulturen und auch durch Kulturen von Paratyphus Schottmüller und Prior-Kayser, zu dem Resultate, dafs bei den lebenden Typhuskulturen die Reaktion stets sowohl zeitlich früher auftritt, als auch der Titre des Agglutinationswertes stets höher liegt als beim Fickerschen Diagnostikum. Dieses Verhalten des Fickerschen Diagnostikums betrachtet Verf. als einen Nachteil desselben, insofern manche nicht weit fortgeschrittene Typhusfälle eine Agglutination bei lebenden Stämmen hervorrufen, während das Fickersche Diagnostikum noch unbeeinflufst bleibt. Andererseits liegt aber auch nach Ansicht des Verf. in diesem Verhalten des Diagnostikums ein Vorteil desselben, da es sowohl von perakuten, wie abortiven Typhusfällen, wie auch vor allem von Blutseris sonstiger typhoider Erkrankungen des Menschen seltener und niedriger beeinflufst wird. Verf. fordert, dafs bei einer typhusverdächtigen Erkrankung jedesmal der oberste Titrewert des untersuchten Serums für die einzelnen Arten von Erregern typhoider Erkrankungen beim Menschen bestimmt wird und erst auf Grund dieser vergleichenden Untersuchungen eine ätiologische Diagnose der betreffenden Erkrankung gestellt wird. Er gibt zum Schlufs eine Methode an, die diesen Zweck auf verhältnismäfsig bequemem Wege erfüllen soll; er verwendet dabei abgetötete Kulturen. *Jahn.*

v. Tiling (1711) läfst, um die Blutentnahme mittels Schröpfkopfes zu umgehen und den Transport des entnommenen Blutes zu vereinfachen, das mittels eines Messereinstiches aus der Fingerkuppe entnommene Blut auf einem Objektträger oder Fliefspapier eintrocknen, löst dann später im Laboratorium die eingetrocknete Masse mit physiologischer Kochsalzlösung auf und erhält so eine blafsrote Flüssigkeit, mit der er dann die Reaktion anstellt. *Jahn.*

Curtius (1577) verwendet das Fickersche Diagnostikum. Dabei benutzt er neben der makroskopischen Betrachtung die mikroskopische Kontrolle. Bei schwacher Vergröfserung sieht man bei positiver Reaktion im Hängetropfen kleine Flöckchen, die bald netzförmig gelagerte Flocken bilden, wie sie sich in abgestandenem Seifenwasser oder in Lysollösungen einstellen. *Liebermeister.*

Gramann (1600) prüfte zunächst das Serum von 25 Gesunden. Die Reaktion fiel negativ aus. Ebensowenig rief das Serum von 22 Kranken, die nicht an Typhus litten, eine Fällung herbei. Das Serum zweier Typhuskranken gab einen positiven Ausschlag. Desgleichen 3 verschiedene Arten von Typhusimmunserum. Das Fickersche Diagnostikum hat sich also in jeder Beziehung bewährt. *Schottmüller.*

Barlocco (1548) hat ebenso wie Ficker ein Diagnosticum für Typhus hergestellt, das Resultate ergeben soll, die den mit dem deutschen Präparate erzielten gleichkommen. Man erhält es, wenn man mit einer Öse Agarkultur ein Reagensglas infiziert, das eine aus 100 g Wasser, 2 g Pepton und 60 cg Chlorür hergestellte, sterilisierte und filtrierte Lösung enthält. Wenn der Bac. gut entwickelt ist, wird die Kultur durch Hinzusetzung entsprechender Mengen von 1proz. Formalinlösungen abgetötet. *Tiberti.*

Datta (1580) hat eine Reihe von parallel laufenden Versuchen mit der Widalschen Reaktion nach der klassischen Methode sowie nach der neueren vereinfachten Fickerschen Methode angestellt: die Probe mit dem Blutserum von Typhuskranken ergab stets gleiche Resultate mit beiden Methoden; ebenso war die Probe mit Serum von nicht an Typhus leidenden Kranken und mit verschiedenen organischen Flüssigkeiten stets negativ sowohl nach der gewöhnlichen Methode als mit der Fickerschen Flüssigkeit. Letztere liefert also auch eine spezifische Reaktion, die man in der Praxis mit Nutzen verwenden kann. *Tiberti.*

v. Eljasz-Rdzikowskys (1588) Arbeit enthält Beobachtungen über den Ausfall der Agglutination bei 11 Fällen von Typhus abdominalis und bei 5 nicht an Typhus abdominalis leidenden Personen. Verf. kommt zu dem Resultat, dafs das Typhusdiagnostikum immer zuverlässige Resultate ergibt und die Agglutination mit virulenten Typhuskulturen ersetzen kann. *Jahn.*

Skulezki (1694) prüft bei 32 Kranken, 11 an Typhus abdominalis und 21 anderweitig Erkrankten, die Agglutinationsfähigkeit des Serums mittels Fickers Typhusdiagnostikum und lebender Typhuskulturen in Paralellversuchen. Aus den genauen und ausführlichen Versuchsproto-

kollen geht hervor, dafs die Gruber-Widalsche Reaktion, mit dem Diagnostikum ausgeführt, 1. die gleichen, vielleicht sogar höhere Agglutinationswerte lieferte; 2. dafs die Reaktion in der gleichen Krankheitsperiode zum Teil früher auftrat; 3. dafs sie in den 21 Kontrollfällen stets negativ ausfiel, während sie bei Verwendung lebender Kultur in einem Falle von Meningitis tuberculosa (Typhus nach der Sektion ausgeschlossen) wiederholt positive Resultate gab. *Dibbelt.*

Martineck (1652) bestätigt die Zuverlässigkeit des Fickerschen Typhusdiagnostikums. Bei 10 Typhuskranken fiel die Gruber-Widalsche Reaktion mit ihm stets positiv aus, während 30 Kontrollversuche an Gesunden oder anderweitig Erkrankten durchgehends negative Resultate gaben.

Den Hauptinhalt der Arbeit bildet die sehr eingehende und mit einer Abbildung versehene Beschreibung einer technisch möglichst einfachen und dabei exakten Ausführung der Reaktion. *Dibbelt.*

Walter (1717) hält auf Grund seiner Untersuchungen an 22 Fällen das Fickersche Diagnosticum zwar für ein schematisches, wohl aber, mit Vorsicht angewandt, für ein wertvolles Hilfsmittel der Typhusdiagnose. Es genügt nach Ansicht des Verf.s für praktische Zwecke völlig, reicht dagegen für wissenschaftliche Untersuchungen nicht aus, sondern hier müssen die mikroskopischen Methoden ihre Anwendung finden. *Jahn.*

Borden (1558) empfiehlt folgende Modifikation für die Widalsche Reaktion. Der Rasen einer 24stündigen Typhus-Agarkultur wird in einer Mischung von 450 Teilen Kochsalz, 50 Glycerin, 1,25 einer 95proz. Karbolsäurelösung ausgewaschen; 100 ccm dieser Mischung reichen für eine gut gewachsene Agarkultur aus. Die Lösung hellt sich auf, das Bakterienwachstum sistiert; die sterile Lösung wird vor Wärme und Licht geschützt. B. gibt an der Hand von Abbildungen noch eine Beschreibung einiger von ihm benutzter Gebrauchsgegenstände, wie Röhrchen, Pipette etc., die sich ihm bei Anstellung der Reaktion sehr praktisch erwiesen haben. *Kempner.*

Michalke (1657) prüfte zunächst Serum von Gesunden auf seine Testkultur; es trat nie spezielle Agglutination ein. Sodann untersuchte er den Agglutinationswert von Personen, die Typhus überstanden hatten. Im allgemeinen fällt die Widalsche Reaktion nach Ablauf eines Jahres negativ aus, nur 7 von 28 Personen boten noch einige Jahre nach der Krankheit positive Reaktion. *Schottmüller.*

Krause (1637) betont, dass die Dauer der positiven Serumreaktion in höherer Verdünnung nach überstandenem Typhus nach den bisherigen Literaturangaben ganz regellos ist und dass die Bedingungen, welche für das Bestehen der Agglutination nach überstandenem Typhus in Betracht kommen, uns einstweilen unbekannt sind. Auffallend ist, dafs bei Kindern das Agglutinationsvermögen des Serums nach überstandener Typhusinfektion rascher schwindet als bei Erwachsenen. Von den zur Entscheidung der vorliegenden Frage untersuchten 71 Patienten von K. zeigten 36 eine positive, 35 eine negative Reaktion. Unter den positiven Fällen befand sich ein vor 12 Jahren an Typhus erkranktes Individuum. Unter 26, während des

1. Jahres nach der Krankheit untersuchten befanden sich 16 positive; von 21 in den nächsten 2 bis 5 Jahren untersuchten 12 positive, von 19 zwischen 5. und 10. Jahre untersuchten 7 positive, unter 5 zwischen 10. und 20. Jahre nach der Erkrankung geprüften 1 positiver. K. erörtert nun die Gründe, welche ein Nachlassen resp. Aufhören der Widalschen Reaktion veranlassen können und hebt dabei folgende Möglichkeiten hervor. 1. Können andere Infektionskrankheiten, von denen Typhusrekonvaleszenten befallen werden, die Agglutination des Typhusserums schädigen und glaubt, gestützt auf eine einschlägige Beobachtung von Pick, dafs durch nachträglich überstandene Pneumonien eine Abschwächung der Agglutinationskraft des Serums gegen Typhusbac. herbeigeführt werden könne. Experimentell nach dieser Richtung von Krause vorgenommene Untersuchungen waren allerdings nicht geeignet, seine Annahme zu stützen. Als 2. Faktor, der eventl. von Einflufs auf die Dauer der Agglutination sein könnte, kommt nach K. die Zahl der im Blut kreisenden Bac. in Betracht. Endlich wäre eine Abhängigkeit der Agglutinationsdauer von der Länge des Verweilens der Typhusbac. im Körper des Erkrankten (Gallenblase, rotes Knochenmark) in Erwägung zu ziehen. *E. Fraenkel.*

Meister (1655) gibt zunächst eine ausführliche Literaturübersicht bezüglich der Frage von der Dauer der Widalschen Reaktion nach überstandenem Typhus. Darin finden sich Angaben über eine Dauer von 1, 3, 8, bis 26 Jahren. Verf. untersuchte 71 Fälle und fand 36mal die Probe noch positiv. Die längste Dauer betrug 12 Jahre. 16 Fälle mit positivem Ausfall standen 1 Jahr nach der Krankheit. 3 Fälle wiesen schon 1 Monat nach dem Typhus negative Reaktion auf. *Schottmüller.*

Horn (1614) bringt unter dem Titel „Widal-Reaktion und Typhusdiagnose“ die Krankengeschichte einer Frau, die nach vorangegangenem Wochenbett trotz ausgesprochen septischer Erscheinungen (Schüttelfröste, Thrombophlebitis, Gelenkschwellungen) mehrmals positive Widalsche Reaktion, aber keine Bac. im Blut darbot. Die Patientin hatte 9 Jahre vorher Typhus durchgemacht. Da der Fall in Heilung ausging, so bleibt es unentschieden, ob hier wirklich ein Typhus mit komplizierender septischer Sekundäraffektion oder eine Sepsis mit positivem Widal vorlag. Verf. bespricht an der Hand dieses Falles eine Anzahl der jetzt gebräuchlichen Methoden zur Sicherung der Typhusdiagnose, ohne neues zu sagen[1].

Jochmann.

Kreifsl (1638) führte die Widalsche Probe bei 306 Patienten im ganzen 381mal aus. Als positiv wurde sie bezeichnet, wenn es bei einem Verhältnis von 1:30 zur Bildung grofser, dichter Bac.-Haufen innerhalb 2-3 Stunden

[1]) Eine Bemerkung des Verf.s kann ich nicht unwidersprochen lassen. Gelegentlich der Erwähnung eines von mir im Ctbl. f. Bakter. Bd. 33 kurz skizzierten Vortrages hebt er hervor, dafs ich die Anschauung verträte, die Darmerscheinungen beim Typhus seien sekundäre Komplikationen, das primäre sei die Anwesenheit der Bac. im Blut. Dafs ich grade gegen diese Hypothese Stellung genommen habe, geht aufser aus der erwähnten Stelle noch aus der in der Ztschr. f. klin. Med. Bd. 54, H. 5 und 6 enthaltenen Arbeit „über die Bakteriämie“ usw. hervor. Ref.

gekommen war. Das Ergebnis war in 166 Fällen positiv, in 140 Fällen negativ. In 158 Fällen handelte es sich um Typhus. In 8 Fällen bestand kein Typhus, aber 4 von den 8 Patienten hatten vor 12-15 Jahren Typhus durchgemacht. 4mal lagen andere Erkrankungen vor, auch war Typhus nie vorher überstanden worden. In einem dieser Fälle nahm sogar im Laufe der Beobachtung der Agglutinationswert zu. 8mal blieb bei sichergestelltem Typhus die Probe negativ. *Schottmüller.*

Wesener (1723) gibt bei Besprechung der Symptome des Typhus und ihres diagnostischen Wertes auf Grund eigener Erfahrung an bei 209 Typhusfällen 157mal eine positive Gruber-Widalsche Reaktion, 18mal eine zweifelhafte und 34mal eine negative erhalten zu haben. Die Widalsche Reaktion habe also nur einen bedingten diagnostischen Wert, der noch dadurch weiter eingeschränkt werde, dafs Verf. einen positiven Ausfall auch bei andersartigen Erkrankungen (Endocarditis, Influenza, Miliartuberkulose und Sepsis) fand. Statistische Erfahrungen aus verschiedenen Krankenanstalten lassen den Verf. zu den Schlufs kommen, dafs eine Isolierung der Typhuskranken, so weit sie durchführbar ist, wohl ratsam ist, um Übertragungen zu verhüten, eine prinzipielle Isolierung aber überflüssig ist. Strenge Desinfektion der Abgänge hält Verf. für geboten. *Schottmüller.*

Kaysers (1626) Untersuchungen wurden veranlafst durch einen mit einem Recidiv verlaufenden Fall von Typhus abdominalis, bei welchem die Gruber-Widalsche Reaktion lange Zeit negativ ausgefallen war. Die bakteriologische Untersuchung ergab, dafs man es mit einer Mischinfektion (Bact. typhi und Staphylok.) zu tun hatte, da letztere 2mal im Blut, und erstere in den Faeces zu gleicher Zeit einwandsfrei nachgewiesen wurden. Kayser prüfte den Grund für das verzögerte Eintreten der Gruber-Widalschen Reaktion experimentell, indem er 3 Versuchsreihen anstellte. In der ersten Reihe impfte er die Kaninchen mit Kulturen, in denen Bact. typhi gemeinsam mit Staphylok. gezüchtet waren, in der zweiten mit abgetöteten Reinkulturen von beiden Bakterienarten, und in der letzten mit lebenden Reinkulturen. Bei allen mit Mischkulturen geimpften Kaninchen kam es stets zu einer Bildung von Typhusagglutininen, die Stärke der Agglutination war in der Hauptsache umgekehrt proportional dem Staphylok.-Gehalt der Kultur, eine wesentliche Agglutinationswirkung auf die mit zur Impfung verwandten Staphylok. war nicht zu konstatieren. Stärker noch herabgesetzt war die Agglutinationswirkung bei den Versuchstieren der zweiten und dritten Reihe, wo es bei 2 Kaninchen der letzten Reihe überhaupt nicht zur Bildung von Typhusagglutinatininen kam. Hieraus schliefst Verf., dafs man in klinischen Typhusfällen mit Fehlen einer beweisenden Agglutinationswirkung für Bact. typhi oder paratyphi beider Spezies den Gedanken an eine Mischinfektion zu ventilieren habe, und man Bakterienzüchtungsversuche nicht nur aus den Faeces, sondern auch aus dem Blute vornehmen müsse. Bei der Züchtung von Bact. typhi und Staphylok. in Mischkulturen beobachtete Verf. dann noch ein allmähliches Verschwinden der Staphylok. aus der Kultur, während eine Vermehrung der Typhusbac. mit dem Abnehmen der Staphylok. nicht stattfand. *Jahn.*

Colles (1571) Untersuchungen beziehen sich auf 5 Typhusstämme. Die Agglutinationsprüfung erfolgte nur makroskopisch. Während der eine der Stämme noch in einer Verdünnung von 1 : 8000 agglutiniert wurde, war bei einem andern das Phänomen nur bei einer Verdünnung von 1 : 4000 noch eben sichtbar. Die weitere Untersuchung von C. ergab, dafs diese Verschiedenheit der Agglutinationsfähigkeit auf einer, den Bakterien eignen, Differenz, also auf der Differenz der agglutinierbaren Substanz und nicht auf Eigentümlichkeiten des Agglutinins beruht. *E. Fraenkel.*

Caccialanza (1565) ist der Ansicht, dafs die Serumdiagnose für den praktischen Arzt von Nutzen sein kann, namentlich bei den vielen Fällen von atypischen oder schlecht ausgeprägten Typhusformen, bei denen die Infektion sich vom gewöhnlichen Typus entfernt. Der Verf. legt ihr aber keinen besonderen Wert bei als Anhalt für die Diagnose. *Guerrini.*

Kämmerers (1624) Untersuchung betrifft 50 mit Icterus einhergehende Typhusfälle, bei denen es sich teils um katarrharlische Prozesse der Gallenwege, teils um organische Lebererkrankungen, Cirrhose, Gallensteine, Gallenblasencarcinome, Magencarcinome mit Lebermetastasen usw. handelte. Das Beobachtungsmaterial des Verf. hat für die Theorie von der Hervorrufung der Agglutination durch im Blut kreisende Bestandteile sehr geringe Stützpunkte geliefert. Es findet sich unter den Fällen von K. kein einziger, bei dem eine allein auf diese Weise erklärbare Agglutination zustande gekommen wäre. Für wahrscheinlich hält K., dafs es sich bei den stärker reagierenden Fällen um eine sogenannte Gruppenagglutination handelt. Unter den 50 Icterus-Fällen wurde nur bei einem einzigen ein Agglutinationswert von 1 : 75, nur bei 2 von 1 : 40 gesehen, bei 94% negative Resultate erzielt. K. hält sich demnach zu dem Schlufs berechtigt, dafs bei Icterus nur sehr selten Agglutination von 1 : 40 und darüber eintritt und dafs die Widalsche Reaktion bezw. deren Fickersche Modifikation unser zuverlässigstes differentiell-diagnostisches Hilfsmittel inbezug auf Typhusdiagnose ist (abgesehen vom Nachweis der Typhusbac. im Blut. Ref.) und dafs Agglutinationen von 1 : 100 und darüber nahezu beweisend für Typhus sind. *E. Fraenkel.*

Lecointre (1643) hat bei zahlreichen Kranken, welche Icturus verschiedenen Ursprungs zeigten, die Serumreaktion geprüft. Die Agglutination, die man manchmal bemerken kann, entsteht durchaus nicht durch das Eindringen der Gallenelemente ins Blut. Aber die Infektionen der Gallenwege durch den Eberth-Bac. sind ziemlich zahlreich; sie genügen, um bei den so befallenen Kranken die Serumreaktion zu bewirken; diese Reaktion kann in einem schwachen Grade mehrere Jahre bestehen. Die verhältnismäfsige Häufigkeit dieser Galleninfektion mit Eberth-Bac. sowie der typhöse Ursprung gewisser katarrhalischer Ikteren genügen also, um die Erscheinung der Agglutination bei gewissen ikterogenen Erkrankungen zu erklären. Der Wert der Widalschen Serumdiagnose bleibt also bestehen*. *Lemierre.*

*) Die Annahme typhöser Erkrankungen der Gallenwege ohne Typhus erscheint höchst zweifelhaft. *Baumgarten.*

Steinberg (1702) kommt nach Untersuchungen, die mit dem Serum Ikterischer auf seine agglutinierende Wirkung gegenüber Typhusbac. angestellt wurden, zu dem Schlufs, dafs konstante Beziehungen zwischen dem Vorhandensein von Icterus und dem Auftreten der agglutinierenden Kraft des Serums gegenüber Typhusbac. nicht vorhanden sind, denn es braucht trotz hochgradiger Gallenstauung auf Grund der verschiedensten ätiologischen Momente das Blutserum keine agglutinierende Wirkung zu erwerben. Tritt aber eine Agglutination ein, so wird diese nach Ansicht Steinbergs nicht durch den Icterus als solchen, sondern durch eine ihn begleitende, respektive hervorrufende Infektion bewirkt. Es kommt dabei neben der Gruppenagglutination auch noch die Möglichkeit einer Mitagglutination, respektive indirekten Agglutination in Betracht, wie sie Steinberg bei Proteusinfektionen und Infektionen mit Staphylok. gesehen haben will. Eine Stütze für seine Ansicht sieht Steinberg noch darin, dafs die Galle selbst keine agglutinierende Kraft besitzt. *Jahn.*

Werner (1722) hat für seine Versuche über Virulenzsteigerung der Typhusbac. Arten von Typhusbac. gewählt, welche bei intraperitonealer Injektion für das Meerschweinchen ohne jede Virulenz waren. Er legte nun alle 8 Stunden Kulturen von diesem Mikrobion frisch an.

Bei der neunten Übertragung war schon die Virulenz dieses Mikrobion ungefähr 1 ccm. Bei der zwanzigsten Übertragung war die Virulenz $^1/_4$ ccm für ein 400 g schweres Meerschweinchen. *Lemierre.*

Stern und **Korte** (1705) prüften die Sera fiebernder oder kürzlich entfieberter Typhuskranker und fanden, dafs dieselben sämtlich in mehr als 1000facher Verdünnung bactericide Wirkung zeigten, in einigen Fällen sogar noch in millionenfacher. Die frühesten Untersuchungen der Verff. beziehen sich auf 2 Fälle am 8. Krankheitstage. Beziehungen zwischen Baktericidie und Schwere der Erkrankung haben sich nicht feststellen lassen. In dem einzigen tödlich verlaufenen, von den Verff. untersuchten, Fall war das Serum noch in 250,000facher Verdünnung wirksam. Die baktericide Wirkung der untersuchten Sera war der Agglutination anderer bedeutend überlegen. Irgendwelche Verhältnisse zwischen der Stärke der Baktericidie und Agglutination bestanden nicht. Für die Diagnose des Abdominaltyphus würde die baktericide Reaktion dann inbetracht kommen, wenn die Agglutinationsreaktion versagt, bezw. verspätet eintritt. Das Serum von gesunden Menschen oder solchen, welche Typhus früher durchgemacht hatten, war entweder unwirksam oder nur unbedeutend baktericid.

E. Fraenkel.

Cole (1572). Injiziert man Kaninchen, welche durch einmalige Einverleibung von lebender Typhuskultur einen bestimmten Agglutinationswert ihres Serums erlangt haben, nach dem völligen Schwinden der Agglutinine erneut lebende Typhuskultur, aber in einer Menge, welche bei bisher nicht vorbehandelten Tieren in deren Serum keinerlei spezifische Veränderungen auszulösen vermag, also eine sonst völlig unwirksame Dosis Typhusbac.-Kultur, so findet eine sehr starke Produktion von Antistoffen statt, d. h. die einmal zur Reaktion angeregten Amboceptoren des tierischen

Organismus behalten auch nach dem Verschwinden der spezifischen Stoffe aus dem Serum eine leichtere und erhöhte Reaktionsfähigkeit bei. Auf die menschliche Bakteriologie übertragen, glaubt C., die Typhus-Immunität einmal an Typhus erkrankt gewesener Menschen nicht allein in einer Unempfindlichkeit der Zellen gegenüber Typhusbac. suchen zu müssen, als vielmehr darin, dafs die nach Ansicht von C. an der Bildung der Antikörper beteiligten Organe bei neu eintretender Infektion diese Stoffe viel leichter abgeben. *E. Fraenkel.*

Shiga (1693) diente bei seinen Versuchen als Versuchsperson aufser dem Autor noch ein anderer Arzt. Die Immunisierung geschah mit dem Filtrat einer eintägigen, in 5 ccm steriler, physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmten, durch einstündiges Erhitzen auf 60° C. abgetöteten und 2 Tage bei 37° gehaltenen Agarkultur. Die Sera der Versuchspersonen wurden auf Agglutination und Feststellung der Menge der baktericiden Immunkörper geprüft. Die Agglutinationswerte waren bei Shiga viel höhere als bei der zweiten Versuchsperson, was S. mit einem vor 12 Jahren von ihm überstandenen Typhus in Verbindung bringt. Der Agglutinationstitre, der 8 Tage nach der Infektion 1 : 640, vier Tage später nur 1 : 150 betrug, aber nach 53 Tagen wieder auf 1 : 640 angestiegen war, betrug noch ein Jahr nach dem Versuch 1 : 60. Ähnlich verhielt sich der baktericide Titre. Verf. glaubt, dafs die Versuche durch den Nachweis der erheblichen Produktion von Antikörpern und deren lange Persistenz zur versuchsweisen Anwendung des Verfahrens in geeigneten Fällen berechtigen. *E. Fraenkel.*

Pulvirenti (1670) immunisierte durch progressive endovenöse Injektionen von Typhusbac.-Kulturen mehrere Kaninchen und es gelang ihm, ein Serum mit hohem Agglutinationsvermögen zu erhalten; drei von diesen Kaninchen injizierte er $^1/_2$ Öse von Milzbrandkultur. Die Tiere verendeten in 48-70 Stunden; das Blut übertrug stets das Vermögen, die Typhusbac. zu agglutinieren. Indem er bei gleichfalls gegen Typhus immunisierten Kaninchen verschiedene andere Bakterien (Bact. coli, Diploc., Staphyloc. aureus, Streptoc.) verwendete, erhielt er stets das gleiche Resultat. Deshalb schliefst er daraus, dafs Infektionen mit anderen Keimen das Agglutinationsvermögen des Blutes der gegen Typhusbac. immunisierten Kaninchen in bezug auf den Bac. selbst nicht modifizieren. *Tiberti.*

Wright (1730) beschreibt mit Einzelheiten die verschiedenen Stadien seiner eigenen Experimente und zwar in Verbindung mit dem Problem der Erzielung von Immunität gegen Typhus in der britischen Armee.

Der Bericht ist in drei Teile eingeteilt und enthält eine vollständige Liste der Berichte der Verfasser, welche sich mit der Immunisierung gegen bakterielle Erkrankungen abgeben. Der erste Teil behandelt allgemeine theoretische Betrachtungen, sowie experimentelle Beweise der Grundsätze der Schutzimpfung. Wrigth lenkt besonders die Aufmerksamkeit auf das Gesetz, welches die anfänglich negative und später positive Phase der Immunitätsreaktion betrifft, die auf das Einimpfen der Lymphe folgt.

Er macht darauf aufmerksam, dafs die diese negative Phase die gelegentlich beobachtete vergröfserte Empfänglichkeit der „Nichtgeimpften“

für den Typhus erklärt, und beschreibt mit Einzelheiten einige Experimente, welche die Möglichkeit anzeigen, die Dauer dieser Phase zu reduzieren, oder sie selbst durch ein sorgfältiges Dosieren vollkommen zu eliminieren.

Im zweiten Teil beweist er, zwar nicht mit Einzelheiten, die Wirksamkeit der Typhuslymphe, die er bei seinen Impfungen anwendet, um die Produktion des notwendigen Antitoxins zu beschleunigen; auch fafst er die verschiedenen veröffentlichten Berichte anderer kurz zusammen.

Wright berichtet über die Frage der Möglichkeit, die wirksame Bildung von Antikörpern durch eine Injektion von Typhuslymphe zu bewirken und beschreibt einige sehr interessante Experimente, obwohl er, wie es scheint, nicht voraussetzt, dafs man mit dieser Impfmethode irgend einen praktischen Zweck erreichen könnte.

Im dritten Teil beschreibt Verf. eine Methode, um die Lymphe zu prüfen; hierzu mischt er die Kultur mit Blut und zählt die anwesenden Mikrobien in gefärbten Ausstrichpräparaten; er gibt auch Einzelheiten über die Technik der antityphösen Impfung und beschreibt die klinischen Symptome, welche auf die Injektion der Lymphe folgen.

Dann stellt er die Berichte über die Geimpften und die Kontrollgruppe der „Ungeimpften“, die sich in verschiedenen Teilen der britischen Armee in Indien, Südafrika und Ägypten befinden, in einer Tabelle zusammen und zeigt die verschiedenen Irrtümer und Fehler, welche die Statistiken dieser Art etwa fälschen könnten.

Diese Statistiken berichten über mehr als 30000 Geimpfte und werden mit einer mehr als 4mal so grofsen Zahl von Nichtgeimpften verglichen; und durch die kritische Prüfung der offiziellen Berichte im anschliefsenden Kommentar zeigt Wright, dafs sich die Erkrankungen mindestens um die Hälfte verminderten und dafs dieses der antityphösen Einimpfung zu verdanken sei; ebenso zeigt die Mortalität eine ähnliche Abnahme zugunsten der Geimpften. *Eyre.*

Altasoff (1544) stellte Versuche an über die Symbiose des Bact. typhi Eberth mit verschiedenen anderen Bakterienarten und fand dabei, dafs der Bac. Friedlaender einen nur geringen, die Torula rosea dagegen einen durchaus günstigen Einflufs auf das Wachstum des Bact. typhi ausübt. Worauf dieser begünstigende Einflufs beruht, konnte er nicht feststellen, jedenfalls beruhte er nicht auf einer Bindung etwa vorhandener oder gebildeter Säure. Diesen günstigen Einflufs bei der Symbiose mit Torula rosea benutzte nun Altasoff bei seinen Fütterungsversuchen an jungen Kaninchen. Es gelang ihm bei sehr jungen Tieren bei Fütterung von virulenten Typhusstämmen allein, als auch besonders und regelmäfsig bei gemeinsamer Fütterung von Kulturen von Bact. typhi und Torula rosea ein typhöses Fieber hervorzurufen. Der pathologische Befund bei den Tieren erinnerte an den, der beim Menschen, vor allem bei Kindern erhoben wird. Verf. glaubt, dafs das Studium über Prophylaxe und Behandlung von Typhus abdominalis, angestellt an auf diesem Wege infizierten Tieren, zu besseren Resultaten führen wird. *Jahn.*

Krause (1636) bespricht der Reihe nach 1. die Methoden zum Nachweis der Typhusbac. in den Faeces, wobei vor allem der Piorkowskische und v. Drigalski-Conradische Nährboden eingehend gewürdigt werden. Trotz aller Sorgfalt und Mühe versagte in 30-40% der Fälle des Verf. die Conradi-Drigalskische Methode. 2. Die Milzpunktion zur Gewinnung von Typhusbac., welche Kr. für durchaus unzulässig erachtet. 3. Der Nachweis der Typhusbac. aus Roseolenblut, der bei richtiger Beherrschung der Methode in einem grofsen Prozentsatz zu positiven Resultaten führt. 4. Die Züchtung der Typhusbac. aus zirkulierendem Blut, die in 60-80% der Fälle Typhusbac. nachweist und speziell für die Frühdiagnose in zweifelhaften Fällen, wo die sonstigen klinischen Hilfsmittel, einschliefslich der Widalschen Reaktion, keine Auskunft geben, aufserordentlich wertvoll ist. 5. Die Untersuchung des Urins, des Sputums, des Schweifses auf Typhusbac. wird nur in seltenen Fällen zur Klärung der Diagnose beitragen. Die Widalsche Reaktion hat Kr. bei seinen Erörterungen absichtlich unberücksichtigt gelassen und nur kurz erwähnt, dafs er das Fickersche Diagnosticum als brauchbar und zuverlässig gefunden habe. *E. Fraenkel.*

Rolly (1683) stellte bei 50 Typhuskranken bakteriologische Blutuntersuchungen (Methode Schottmüller) an. In 88% der Fälle hatte er ein positives Resultat. „Grade im Beginn der Erkrankung ist die bakterielle Blutuntersuchung ein unschätzbares diagnostisches Hilfsmittel.“ Um dasselbe auch für den praktischen Arzt verwertbar zu machen, der ja am Krankenbett das umständliche Kulturverfahren nicht selbst ausführen kann, empfiehlt der Verf. das Blut aus der Luerschen Spritze in eine Lösung von 100 ccm Wasser, 50 g Traubenzucker, 5,0 g Pepton zu geben. Es wird dadurch eine Gerinnung des Blutes und eine Abtötung der Bac. durch die baktericiden Kräfte des Blutes verhindert. Die Kulturen können noch nach 24 Stunden angelegt werden.

Ferner suchte der Verf. die Gruber-Widalsche Agglutinationsmethode dadurch für die Praxis brauchbarer zu gestalten, dafs er dazu abgetötete Bouillonkulturen benutzte. Eine 5 Tage alte Bouillonkultur wird mit Toluol im Überschufs versetzt. Nach 4 Wochen wird die Flüssigkeit unter Zurücklassung des Bodensatzes abgezogen. Auch Formol kann als Abtötungsmittel gebraucht werden. Die abgetötete Bouillonkultur ist für den Agglutinationsversuch der frischen völlig gleichwertig, und besitzt vor dem Fickerschen Diagnosticum den Vorzug, dafs sie auch eine mikroskopische Beobachtung gestattet. *Schottmüller.*

Trappe (1712) berichtet nach ausführlicher Literaturangabe über bakterielle Blutuntersuchungen bei Typhuskranken mittels Venenpunktion. Es wurden so 38 Patienten untersucht und bei 25 (in 66%) Typhusbac. im Blut gefunden; allerdings handelte es sich zum Teil um leichte Fälle. Als Nachteil der Methode gegenüber der Widalschen Probe bezeichnet der Verf. die Umständlichkeit des Verfahrens, so dafs es für die ärztliche Praxis nicht geeignet sei. Ferner falle die Blutuntersuchung bei abortiven Fällen negativ aus, während die Serumreaktion ein positives Resultat gebe. *Schottmüller.*

Pinat (1668) legt eine Kultur von 5 ccm von Blut der Typhuskranken in 500 ccm Kultur im Glaskolben an. Er hat danach in allen Fällen vor dem 20. Tag der Krankheit die Anwesenheit des Eberth-Bac. im Blut konstatiert. Er stellt fest, dafs die aus dem Blut isolierten Bac. oft in ihren ersten Generationen wenig agglutinierbar sind. Die Nachforschung nach dem Eberth-Bac. im Blut ist erforderlich als Mittel zur Diagnose des Typhus, wenn die Serumreaktion verzögert ist. *Lemierre.*

Perquis (1666) benutzte zum Nachweise des Typhusbac. im Blute das aus einer Arterie der Ellenbogenbeuge entnommene Blut, welches mittels zerstofsenen Glases fibrinfrei gemacht wurde. Von diesem Blute legte er in einem 80-100 ccm Peptonbouillon enthaltenden Glaskolben Kulturen mit 15-25 Tropfen an. In 38 von 40 Fällen fand er den Typhusbac. Verf. schliefst daraus, dafs der Typhusbac. stets im Anfang der Krankheit im Blute vorhanden ist, aber auch beim fieberhaften sporadischen Magenkatarrh existieren kann. Die Zahl der vorhandenen Mikrobien steht im Verhältnis zum Stadium der Krankheit. Wechselbeziehungen zwischen der Anwesenheit des Typhusbac. und der agglutinierenden Kraft gibt es nicht. Rückfälle können durch den Typhusbac. nicht bewirkt werden. Die Blutkultur erweist sich sehr nützlich im Anfangsstadium der Krankheit, wenn die Serumreaktion verzögert ist. *Lemierre.*

Richard (1672) bestätigt auf Grund von Untersuchungen an der Leipziger medizinischen Klinik die Resultate Schottmüllers betreffs des Typhusbac.-Nachweises im Blut von Typhuskranken. In 88 % d. h. in 50 Fällen 44mal fielen die Ergebnisse der bakteriologischen Blutuntersuchung positiv aus. Die Widalsche Reaktion war dabei in 28 Fällen negativ, ein Zeichen für die Bedeutung der Blutuntersuchung bei der Frühdiagnose. *Jochmann.*

Zu ihren eigenen Untersuchungen von 60 Typhuskranken fügen **Coleman** und **Buxton** (1573) noch die Resultate von 544 andererseits gemachten Blutuntersuchungen bei Typhus hinzu. In 75 % der Fälle wurden zu irgend einer Zeit Typhusbac. im Blut gefunden, 93 % in der 1. Woche, 76 % in der 2., 56 % in der 3., 32 % in der 4. Von 21 Fällen, welche während eines Recidivs untersucht wurden, fanden sich die Bac. 18mal im Blut. In 10 % sämtlicher 604 Typhusfälle liefsen sich die Bac. im Blut auffinden, bevor Widal positiv ausfiel. 3mal fand sich Reinkultur von Coli im Blut, der klinische Verlauf war ein leichter. *Kempner.*

Warfield (1718) hat 48 Typhusfälle auf das Vorkommen von Typhusbac. im Blut untersucht. In den ersten beiden Wochen fanden sie sich in 86 %, nach der 2. Woche in nur 71 %. Die erste Kultur wurde am 5., die letzte am 37. Krankheitstage erhalten. *Kempner.*

Daddi (1578) berichtet über einen Fall von Typhus, bei dem die bakteriologische Untersuchung des Blutes ein positives Resultat bezüglich des Eberthschen Bac. ergab, während sich aus der Milch absolut kein solcher Bac. züchten liefs; dagegen erwiesen sich die Agglutinine des Typhus als vorhanden in der Milch, und zwar derart, dafs der Verf. auch bei Verdünnungen von 1:150 die positive Serumreaktion erhielt. *Tiberti.*

Stefanelli und **Cumbo** (1701) besprechen die von ihnen bei der bakteriologischen Untersuchung verschiedener Typhusfälle angewandte Technik und die Resultate, welche sie bezüglich der Serumreaktion bei Anwesenheit des Typhusbac. im Blute und im Milzsaft erhalten haben. Hinsichtlich der bakteriologischen Untersuchung des Urins (für den der beste Nährboden die Piorkowskische Gelatine sein soll), gelangen sie sodann zu nachstehenden Schlufsfolgerungen: Im Urin von Typhuskranken kann man Typhusbac. in mässiger Anzahl finden, eine Tatsache, die sich zu diagnostischen Zwecken verwenden läfst; auch bei Fällen, in denen die Albuminurie fehlt und aufserdem während jeder anderen Periode der Krankheit können sie gefunden werden; diese Typhusbakteriurie kann zuweilen während des ganzen Verlaufes der Krankheit bestehen bleiben, während sie in anderen Fällen eine transitorische ist. Aufserdem steht die Bakteriurie in keiner Beziehung zur Schwere der Krankheit und auch nicht zur Prognose. Aus dem Urin und dem Blute der Typhuskranken lassen sich schwach agglutinierbare Typhusbac. isolieren, aus dem Urin dieser Kranken aufserdem agglutinierbare Proben von Bact. coli in Verdünnungen, die mäfsig bis auf 1:30 erhöht werden können, vermittels des Serums von dem Kranken, von dem sie herstammen, oder auch vermittels des Serums von anderen Typhuskranken, unabhängig von Komplikationen, die vom Bact. coli herrühren. Aus einem und demselben Urin lassen sich agglutinierbare und nicht agglutinierbare Proben von Bact. coli entnehmen. Aus dem Urin von Typhuskranken kann man Proben von Typhusbac. isolieren, die sich durch einige Eigenschaften von dem reinen Eberthschen Typus entfernen. Aus diesen Untersuchungen folgt, dafs die Serumreaktion als diagnostisches Kriterium zur Erkennung einer Bakteriengattung nur dann Wert hat, wenn sie positiv ist bei Verdünnungen, die höher sind als 1:50; ihr Fehlen ist kein genügendes Kriterium, um die typhöse Natur eines Bac. in Abrede zu stellen, der infolge seiner anderen Merkmale dem klassischen Typus des Eberthschen Bac. entspricht. *Tiberti.*

Richardson (1673) gibt eine Zusammenstellung seiner bisherigen Befunde von Typhusbac. im Urin und schliefst diesen die Resultate anderer Autoren an. Er berichtet ferner über Typhusbac. im Sputum bei einem Fall typhöser Lungenentzündung. Er ist der Ansicht, dafs die Typhusbac. sekundär die pneumonischen Lungen invadieren. *Kempner.*

Knox (1633) hat die Häufigkeit von Bacillurie in Fällen von Typhus untersucht. Von 100 Fällen fand er bei 51 Typhusbac. im Urin, das zeitigste Erscheinen war am 12. Tag und das späteste am 137. Das von K. angewendete Medium um nach dem Bac. zu forschen war ein Glukose-Lakmus-Agar, wie es von Horrocks empfohlen wird („Einleitung in die Bakteriologie des Wassers“. 1901). Die baktericiden Wirkungen des Urotropins wurden durch Experimente in vitro mit normalem Urin untersucht und man fand, dafs sie beträchtlich waren. K. empfiehlt seinen Gebrauch in 6 g-Dosen dreimal täglich bei allen Fällen, wo der Urin trübe ist, aber in Kriegszeiten, wenn man regelmäfsige Untersuchungen nicht vornehmen kann, bei jedem Falle von Typhus ohne Ausnahme. Der

übrige Teil der Arbeit behandelt prophylaktische Mafsregeln im allgemeinen. *Leishman.*

Herberts (1609) ausgedehnte Untersuchungen ergaben, dafs sich Typhusbac. im Urin einmal in gröfserer Zahl und andrerseits auch noch längere Zeit in der Rekonvaleszenz nachweisen lassen, als im Stuhl. Der Nachweis geschah durch Züchtung auf v. Drigalski-Conradischen Nährböden und die Identifizierung der Bac. durch Züchtung auf allen Nährböden und Serumdiagnose. *Jahn.*

Munch (1661) gibt eine Übersicht über die Literatur bezüglich der Typhusbac. im Urin. Es fanden sich Typhysbac. in 32% der Fälle. Die Bac. traten frühestens in der 2. Woche der Erkrankung auf, am häufigsten in der 3. Woche, oftmals wesentlich später. Einige Male bis 24 Tage nach Entfieberung.

Teils war der Urin eitrig, teils klar. Der Gehalt an Typhusbac. wechselte innerhalb kurzer Zeit bei ein und demselben Fall erheblich. Albuminurie war nicht immer vorhanden.

Die Typhusbac. lassen sich manchmal Jahre lang im Urin nachweisen. Die Zahl ist häufig eine recht hohe.

Der Autor weist darauf hin, dafs durch bac.-haltigen Urin z. B. das Badewasser infiziert werden kann. *Schottmüller.*

Kast und **Gütig** (1625) fanden Hypoleukocytose beim Abdominaltyphus trotz Dazutretens von schwerer Bronchitis, lobärer und lobulärer Pneumonie, Eiterungen, Icterus, Angina, Cystitis, Strumitis u. a. Dagegen fanden sie Hyperleukocytose bei hinzutretenden Abszessen zwischen dem 41. und 46. Krankheitstage und in 3 Fällen von Darmblutungen. Die Verwertung der Leukocytenzählung wird daher in den ersten Stadien der Erkrankung durch Komplikationen nicht gestört, wohl aber ist sie nicht möglich nach Darmblutungen. Vorübergehende Leukopenie mit nachfolgender Hyperleukocytose fanden sie bei einer Reihe weiterer Infektionskrankheiten. Ein sehr verläfsliches Symptom gegen die Annahme eines Typhus sind hohe Leukocytenwerte. Zahlen über 12000 zu Beginn einer Erkrankung (ohne vorhergegangene Blutung!) lassen Typhus mit gröfster Wahrscheinlichkeit ausschliefsen. *Walz.*

Jürgens (1622) berichtet über einen Fall von Typhus abdominalis mit Recidiv, der durch seine eigenartige Serumreaktion einiges Interesse bietet. Die Widalsche Reaktion fiel erst am Ende der dritten Woche positiv aus, gleichzeitig wurden zum ersten Male Bact. typhi Eberth im Stuhle nachgewiesen, während sie sich niemals im Blute auffinden liefsen. Die Agglutinationstiter ergab stets höhere Werte für Paratyphus Schottmüller, als für Typhus E., dagegen bei Anstellung der Agglutinationsprobe nach Castellani stellte sich heraus, dafs bei Ausfällung des Serums durch Zusatz Schottmüllerscher Bac. die Agglutinationshöhe für diese stark sank, während die für die Eberthschen Bac. unbeeinflufst blieb, andrerseits aber bei vorheriger Zufügung von Eberthschen Bac. liefs sich nachher ein gleichmäfsiges Sinken der Agglutinationshöhe für beide Bakterienarten beobachten. Infolgedessen hält Verf. die Reaktion gegenüber dem Schott-

MÜLLERschen Bac. nur für eine Gruppenagglutination. Aufserdem traten gegen Ende des Recidivs im Serum baktericide Kräfte auf, die bei den angestellten Tierversuchen nur gegen eine Infektion mit EBERTHschen Bac., nicht aber gegen eine solche mit SCHOTTMÜLLERschen schützen. Im Anschlufs an diese Beobachtungen glaubt Verf. eine Reihe von Fällen, die als Paratyphus angesprochen wurden, doch eher für wahre Typhen ansprechen zu müssen, die nur eine ungewöhnliche Serumreaktion darboten. Die Serumreaktion gibt zwar keine sicheren Anhaltspunkte für die Ätiologie des einzelnen Falles, wohl aber hat sie, hinzugenommen zu der richtigen Abschätzung aller Einzelheiten und zu der Beurteilung des ganzen Krankheitsfalles einen unschätzbaren Wert für die Diagnostik. Zum Schlufs spricht sich JÜRGENS noch gegen eine Trennung der einzelnen Typhuserkrankungen in diagnostischer Beziehung aus, da diese auch von einem bakteriologischen Spezialisten nicht immer durchführbar sei. *Jahn.*

Jancsó (1619). Die durch Punktion der Milz gewonnene, ihrer Menge nach sehr schwankende Flüssigkeit wurde teils in Bouillon, teils in verflüssigtem Agar verimpft, aus letzterem Platten gegossen. Auf den Agarplatten waren gewöhnlich erst nach 48 Stunden Typhuskolonien sichtbar, während die Bouillon meist nach 48 Stunden trübe war und lebhaft bewegliche Bac. enthielt, welche sowohl durch die WIDALsche Reaktion als auch nach ihrem sonstigen Verhalten als Typhusbac. identifiziert werden konnten. Im ganzen wurde das Verfahren bei 36 Personen angewendet, von denen 31 an Typhus litten. Bei 21 mittelschweren oder schweren Typhusfällen konnte in 19 durch Milzpunktion Typhusbac. nachgewiesen werden und zwar zwischen 6. und 35. Krankheitstage. Bei 2 Fällen von Typhus levis versagte die Methode. Unter 3 zweifelhaften Fällen gelang bei 2 der Bac.-Nachweis durch Milzpunktion, bei dem 3. liefs die Methode im Stich. Der Verf. hält auf Grund seiner Ergebnisse die Milzpunktion nicht für ein allgemein anwendbares diagnostisches Verfahren und zwar weil der Eingriff nicht für unbedeutend erachtet werden und unliebsame Folgen haben kann. So beobachtete Verf. einmal eine Bauchhöhlenblutung, mit welcher der Tod des Patienten in Zusammenhang gebracht werden mufste. Nach alledem ist die Milzpunktion nur dann gestattet, wenn es sich um die Entscheidung der Frage handelt, ob nicht etwa ein Fall von Flecktyphus vorliegt, und wenn alle anderen diagnostischsn Hilfsmittels im Stich lassen.

Aufser über die Resultate der Milzpunktion berichtet Verf. über Venenpunktion und Übertragung des ausfliefsenden Blutes in Bouillon gewonnenen Ergebnisse. Die Kultur aus dem der Vene entnommenen Blut ist verläfslich, einfach und leicht ausführbar. Von den 22 untersuchten Fällen ergaben nur 8 ein positives Resultat, weil es sich um vorgeschrittene Krankheitsfälle handelt. (Ref. hält nach wie vor die Milzpunktion bei Typhuskranken für einen gefährlichen und deshalb unter allen Umständen verwerflichen Eingriff, der aufserdem weniger leistet als die bakteriologische Untersuchung des mittels Venenpunktion gewonnenen Blutes. Das bei letzterer ausfliefsende Blut wird am zweckmäfsigsten zu Agarmisch-

platten verarbeitet. So bekommt man ein Urteil über die Menge der im Blut kreisenden Bac. und vermeidet, was sich bei der Verwertung flüssiger Nährböden der Kontrolle entzieht, Verunreinigungen. Ref.) *E. Fraenkel.*

v. Westenrijks (1725) Patient war nach 7tägiger Krankheit, während welcher hohe Temperaturen, Meteorismus, Druckempfindlichkeit des Leibes und mäfsiger Durchfall beobachtet wurde, im Collaps, mit der Diagnose Perferationsperitonitis, zugrunde gegangen. Die Autopsie ergab leichte Anschwellung des Lymphapparats der Gedärme, starke Vergröfserung der Mesenterialdrüsen besonders an der radix mesenterii, akute Vergröfserung der Milz, parenchymatöse Degeneration der Leber und Nieren. Aus dem Saft einer grofsen Mesenterialdrüse wurden Typhusbac. gezüchtet, welche durch Serum von Typhuskranken in einer Verdünnung von 1 : 100 agglutiniert wurden. (Es ist dem Ref. unerfindlich, wie dieser Fall den in der Überschrift gewählten Titel eines Ileo-Typhus ohne Darmveränderungen rechtfertigt. Bei der kurzen Krankheitsdauer war ein anderer Befund nicht zu erwarten. Die klinische Diagnose hätte sich, wenn bakteriologische Untersuchungen vom Blut und Stuhl vorgenommen worden wären, wohl mühelos stellen lassen. Ref.) *E. Fraenkel.*

Jürgens (1623) bespricht zunächst, welche Wandlungen der Krankheitsbegriff Typhus im Lauf der Zeiten durchgemacht hat; dafs er schliefslich zu Ende des vorigen Jahrhunderts für die durch den Typhusbac. hervorgerufene Krankheit allein gebraucht wurde.

Die ätiologische Einheit der Krankheit Typhus wurde aber erschüttert durch den Nachweis, dafs auch andere als Typhusbac. das klinische Bild des Typhus hervorrufen können.

Der Autor tritt nun in eine kritische Prüfung der Beobachtungen und Untersuchungen ein, welche sich auf diese ätiologisch besondere Typhusform — Paratyphus — beziehen. Zunächst wendet er sich dagegen, dafs auf Grund der Widalschen Reaktion allein von gewissen Autoren z. B. Johnston die Diagnose Paratyphus ausgesprochen ist. Mit Recht weist der Verf. darauf hin, dafs im einzelnen Fall, wie die Erfahrung lehrt, das Serum eines Typhuskranken homologe Bac. weniger stark agglutiniert als typhusähnliche Bac. ja unter Umständen erstere noch gar nicht. Der Ausfall der Widalschen Reaktion würde also in einem solchen zu einer falschen Schlufsfolgerung bezüglich der Ätiologie führen.

Ferner bezeichnet der Verf. Fälle von Kayser und de Feyfer, von Allan, Pratt, Zupnik und Posner als nicht einwandsfrei.

Desgleichen den von Cushing mitgeteilten Fall, weil hier nur aus Abszefseiter lange nach überstandenem Typhus ein Paracolibac. gezüchtet würde.

Wenn aber J. auch einen von Sion und Negel publizierten Fall und ebenso einen von Longcope untersuchten nicht als Paratyphus anerkennt, trotz des Nachweises der Bac. und zwar deshalb nicht, weil das klinische Bild uncharakteristisch war und die Sektion nicht diejenigen Veränderungen zeigt, welche für Typhus als typische angesehen werden, so mufs dem widersprochen werden. Denn einmal ist es ja möglich, dafs der in den

beiden Fällen erhobene Sektionsbefund ein für Paratyphus charakteristischer und damit von dem des Typhus im allgemeinen abweichender ist — über die pathologische Anatomie des Paratyphus ist eben noch zu wenig bekannt — andrerseits können diese Fälle nicht deswegen ausgeschaltet werden, weil sie als „Allgemeininfektion", „Sepsis", „Paratyphus-Bacillose" von Jürgens aufgefaſst werden. Zweifellos sind doch der gröſste Teil aller typhösen Erkrankungen Allgemeininfektionen (Cf. Jahresbericht XIX, 1903, p. 300).

Der Verf. zählt dann die Autoren auf, welche nach seiner Auffasssung sichere Fälle von Paratyphus beobachtet haben und schlieſst eine Schilderung der von Conradi, v. Drigalski und Jürgens in Saarbrücken untersuchten Epidemie an. Es handelt sich um 16 ausführliche Krankengeschichten, die ganze Epidemie umfaſste 38 Fälle ohne Todesfall. Der Verf. warnt nun davor aus diesem günstigen Verlauf etwa auf eine günstigere Prognose beim Paratyphus dem Typhus gegenüber zu schlieſsen, denn auch die Typhusepidemie in Waldweiler habe einen gleichgünstigen Verlauf gezeigt.

Es folgt weiter eine Besprechung der Differenzierung der Typhus- und Paratyphusbac., wobei besonderer Nachdruck auf die Pfeiffersche Reaktion und die Grubersche Agglutinationsprobe mittels Immunserum gelegt wird. Diese Untersuchungen sind in Trier vom Verf. und seinen Mitarbeitern durchgeführt worden. Auch der Castellanische Versuch wurde herangezogen, um zu entscheiden, ob das Serum eines Kranken der dortigen Epidemie Paratyphusbac. spezifisch agglutinierte. Dem war so.

Dagegen weist J. darauf hin, daſs die maximale Kurvenhöhe eines Serums nicht mehr als absolut spezifisch zu betrachten ist. Durch Gruppenagglutination kann ein vom eigentlichen Krankheitserreger artverschiedener Bac. zu irgend einer Zeit die Krankheit stärker agglutiniert werden als der erstere selbst. Als Ergebnis der Betrachtungen hebt Verf. hervor, daſs gewisse klinisch als Typhus auftretende Erkrankungen nicht vom Eberthschen, sondern von einem (Bac. paratyphosus, Typ B.) und wahrscheinlich von mehreren anderen durchaus von ihm verschiedenen Bac. verursacht werden[1].

Die Ausführungen gipfeln dann in dem Satz, daſs der durch Typhus- und Paratyphus-Bac. hervorgerufene Krankheitsprozeſs Unterscheidungsmerkmale bisher nicht hat erkennen lassen[2].

---

[1]) Referent steht auf dem Standpunkt, daſs auch für den Bac. paratyphosus, Typ A (acidumfaciens) der sichere Beweis schon erbracht ist, daſs dieser Bac. das Bild des Typhus hervorbringen kann und zwar sieht Referent den Beweis darin, daſs der genannte Bac. im Blut der Kranken und zwar allein nachgewiesen ist. Gewiſs ist der Pfeiffersche Versuch auch dann noch von wissenschaftlichem Interesse, aber die ätiologische Rolle des Bac. ist auch ohne diese Untersuchung über jeden Zweifel erhaben. Ref.

[2]) Der Verf. hat aber 4 sezierte Fälle — eine verhältnismäſsig groſse Zahl —, bei denen es sich sicher um Infektionen mit Paratyphusbac. handelte, deswegen unberücksichtigt gelassen, weil der anatomische Befund nicht dem eines

Verf. kommt endlich auf den Nachweis der Typhusbac. in den Faeces zu sprechen, um die Frage zu beantworten, wieviel Personen überhaupt mit Typhusbac. behaftet sind. Diese Frage ist noch nicht spruchreif, weil auch die beste Methode, die von v. Drigalski und Conradi nicht annähernd alle Bac.-Träger aufdeckt. Gerade für die Bekämpfung des Typhus sei es aber so wichtig nicht nur die Typhuskranken, sondern alle Typhusinfektionen festzustellen. Für die Pathologie sei Infektion und Krankheit aber keineswegs gleichbedeutend. Erstere sei ohne Krankheitserscheinung geringster Art möglich. Wie bei Gesunden, so können auch bei allen möglichen Kranken Typhusbac. gefunden werden, die nichts mit deren Leiden zu tun haben.

Schliefslich geht der Verf. noch auf die Entstehung der verschiedenen klinischen Typhusformen ein, sie scheinen ihm in der Individualität der befallenen Personen bedingt zu sein[1]. *Schottmüller.*

Conradi (1574) berichtet: Ein Mädchen erkrankt unter Fieber, Erbrechen, Leibschmerzen und Halsschmerzen, später Roseolen, Meteorismus, Milztumor. Fieber hält 14 Tage an und fällt lytisch ab. Am 5. Krankheitstag züchtet Verf. aus den Faeces neben zahlreichen Typhusbac. auch einzelne Kolonien von Bac. paratyphus alkalifac. Ferner gelingt es die Infektionsquelle festzustellen. Im Wasser eines Brunnens, von dem die Patientin nachweislich vor ihrer Erkrankung genossen, wurden ebenfalls Typhus- und Paratyphusbac. gefunden. Der Verf. schliefst nun aus der Anwesenheit der beiden Bac.-Arten in den Faeces und in der Infektionsquelle, dafs der geschilderte Fall eine Mischinfektion von Typhus- und Paratyphusbac. darstellt. Weiter teilt er mit, dafs bei einem Arzt, der Typhuskranke behandelte, in den Faeces ebenfalls sowohl Typhus- als Paratyphusbac. nachgewiesen worden sind. Jedoch hat der betreffende Arzt niemals Krankheitserscheinungen dargeboten und auch die Gruber-Widalsche Reaktion mit dem Serum desselben fiel negativ aus.

Verf. schliefst: Zweck der vorliegenden Mitteilung war es, darzutun, dafs typhöse Erkrankung und latente Infektion zuweilen durch den gemeinsamen Angriff von Typhus- und Paratyphusbac. entstehen[2].

Typhus entsprach. Ja könnte nicht eben der Paratyphus in dem Sinne ein abweichendes pathologisch-anatomisches Bild bieten, wie es die Mehrzahl der autoptischen Fälle, eben jene 4, gezeigt haben? Auch sei an dem Sektionsbefund bei Fleischvergiftungen, doch sicherlich gleichartige Infektionen, erinnert. Der Autor bemängelt auch die durch den Namen herbeigeführte Abgrenzung des Paratyphus vom Typhus. Aus wissenschaftlichen Gründen hielt Referent diese Trennung für notwendig und die Literatur hat das wohl anerkannt. Diese Nomenklatur hindert nicht, dafs man in der Praxis nur von Typhus spricht, so lange bis man weifs, dafs es sich gegebenen Falls um einen Paratyphus handelt. Ref.

[1]) Sicherlich spielt diese eine grofse Rolle, aber nach Ansicht des Referenten nicht die einzige (cf. Münchener med. Wchschr. 1904, No. 8 und Baumgarten, Jahresbericht, Bd. XIX, 1903, p. 300). Ref.

[2]) Ref. mufs entschieden in Abrede stellen, dafs diese Mitteilung den angegebenen Zweck erfüllt hat. Der Verf. hat lediglich nachgewiesen, dafs in den

Angesichts dieser Tatsachen ist die Behauptung des Verf. unbegreiflich: er halte nicht dafür, „dafs ein Bac.-Befund im zirkulierenden Blut[1] in ätiologischer Hinsicht gröfsere Bedeutung beansprucht als ein positives Ergebnis der Stuhluntersuchung.“ *Schottmüller.*

Blumenthal (1556). Bei einer Frau, die früher nie Typhus durchgemacht hat, aber seit 6 Monaten an den Erscheinungen einer durch Gallensteine bedingten Cholecystitis leidet, wurden bei der Operation in der Gallenblase eiterige gelbe Flüssigkeit und Gallensteine gefunden. Aus dem Eiter werden Typhusbac. in Reinkultur gezüchtet.

Eine andere Frau leidet seit 3 Jahren an Anfällen von Cholelithiasis. Bei der Operation findet man entzündliche Verwachsungen in der Gegend der Gallenblase. Letztere ist geschrumpft und mit Steinen angefüllt. Von diesen wird Bac. paratyphos. acidumfac. in Reinkultur gezüchtet. (Das Serum der Patientin agglutinierte den homologen und einen Laboratoriumsstamm im Verhältnis von 1 : 300.) Ferner konnte derselbe Bac. aus dem Faeces mittels Endo-Platte isoliert werden.

Wenn bei Erkrankungen der Gallenwege also ein höherer Agglutinationswert des Serums für Typhus- oder Paratyphusbac. gefunden worden ist, so können die mitgeteilten Fälle dafür eine Erklärung bieten. *Schottmüller.*

Mya (1662), dem eine Reihe von Typhusinfektionen mit Veränderungen im Pharynx vorgekommen ist, hat sie zum Gegenstand seiner Untersuchungen gewählt und schliefst auf Grund seiner Beobachtungen, die Typhusinfektion könne als einzige oder vorherrschende Erscheinung die Entstehung von charakteristischen Geschwüren auf der Mucosa des Pharynx und vorzugsweise auf der Tonsilla palatina bewirken; in anderen zahlreicheren Fällen verbänden sich die Geschwüre des Pharynx mit denen des Ileums und bildeten eine einfache sekundäre Begleiterscheinung der letzteren. Wenn die Geschwüre des Pharynx ihr charakteristisches Aussehen haben, so wird aus ihnen der Typhusbac. isoliert, der die Serumreaktion mit dem Blute des Kranken und anderer an typhösem Fieber Leidender ergibt. In Fällen dagegen von einfacher diffuser Rötung oder mit leichter Abschuppung

Faeces der Kranken Typhus- und Paratyphusbac. vorhanden waren. Damit ist aber keineswegs erwiesen, dafs auch beide Arten von Bac. in ätiologischer Beziehung zu der Krankheit standen, d. h. eine krankmachende Wirkung ausgeübt haben. Es ist sehr wohl denkbar, dafs nur eine Art der Bac. den Körper der Kranken angegriffen und das Krankheitsbild verursacht hat, während die andere Art der Bac. lediglich den Darm passiert hat, ohne bei der Krankheit mitzuwirken. Es lag für den Autor sehr nahe an diese Möglichkeit zu denken, da er selbst mit dem zweiten erwähnten Fall, wie schon vor ihm andere Autoren, durch ähnliche Fälle den Nachweis führt, dafs Typhus- und Paratyphusbac. den Darm durchwandern können, ohne das betreffende Individuum krank zu machen. Ref.

[1]) Einzig und allein die Blutuntersuchung, entweder der Nachweis der Bac. im kreisenden Blut oder die Widalsche Probe hätten im ersten Fall des Verf. zeigen können, ob eine Mischinfektion und Kombination von Typhus und Paratyphus vorliegt oder nicht. Keine der beiden Untersuchungen ist angestellt. Dafs beide Bac.-Arten an der beschriebenen „Mischinfektion“ beteiligt waren, bleibt also eine der festen Unterlage entbehrende Ansicht des Verf. Ref.

der Mucosa des Pharynx kann der bakterioskopische Befund bezüglich des Eberthschen Bac. ein negativer sein. *Tiberti.*

Daddi (1579). Bei dem mit Bronchopneumonie komplizierten Typhus soll der Befund des Eberthschen Bac. im Auswurf sehr häufig sein und zwar ohne irgend welche mögliche Vermengung von Blut mit dem Sputum, da in mehreren Fällen die Kulturen aus dem Blute steril waren, während sich Bac. im Sputum befanden, und andrerseits kam es auch vor, dafs letzteres keinen hämorrhagischen Charakter zeigte. Deshalb hält der Verf. es für angezeigt, dem Typhusbac. nicht jede Bedeutung bei der Ätiologie der bronchialen und pulmonalen Komplikationen der Typhuskranken abzusprechen. *Tiberti.*

Carrière-Montjosier (1566). Die verschiedensten Mikrobien können bei der Gangrän des Mundes im Verlauf des Typhus gefunden werden: anaërobische Mikrobien, Loeffler-Bac., Pseudodiphtheriebac., Bac. von Babes und Zambilovici, Streptoc., Staphyloc., Leptothrix. Es gibt kein spezifisches Mikrobion der Gangrän. Die Gangrän des Mundes hat dieselbe Pathogenese wie die anderen Typhusgangränen. Sie wird durch die direkte Wirkung der Mikrobien oder ihrer Toxine auf die beteiligten Gewebe oder ihre Nerven bewirkt und nicht durch vasculäre Obliterationen. *Lemierre.*

Ravenna (1671) hat einen Fall von Noma untersucht, der sich im Verlauf einer durch den Eberthschen Bac. hervorgerufenen Septikämie mit gleichzeitiger seropurulenter Meningitis entwickelt hatte, welch letztere von demselben Mikroorganismus herrührte; Spuren von Läsionen des Intestinums waren nicht vorhanden. Im brandig zerstörten Gewebe der Noma fand sich der Staphyloc. pyogenes aureus zusammen mit dem Typhusbac., der in sehr grofser Überzahl vorhanden war; seine Identität wurde vermittelst Kulturen festgestellt. Bei einem anderen Falle von Noma fand der Verf. auch bei der mikroskopischen Untersuchung des nekrotischen Gewebes (Kulturen konnte er nicht anlegen) einen Coccus und einen Bac., aber keine Spirillen oder Hyphomyceten. Er spricht zum Schlufs die Ansicht aus, die Ursache der Noma sei durchaus nicht in einem spezifischen Mikroorganismus zu suchen. *Tiberti.*

Stäubli (1698) berichtet über 3 Typhusfälle, von denen der erste, einen 21jährigen kräftigen Mann betreffend, in den letzten Lebenstagen Benommenheit und Nackensteifigkeit, also Symptome, welche auf einen entzündlichen Prozefs in den Meningen hinweisen, darbot. Die durch Lumbalpunktion gewonnene Cerebrospinalflüssigkeit wurde unter nicht gesteigertem Druck entleert und war absolut klar und bakterienfrei. Die Sektion ergab einen Typhus in der 3. Woche und als seltene Komplikation eine eitrige Mediastinitis. Gehirnsektion negativ. Die schweren meningitischen Symptome müssen in diesem Fall auf eine Intoxikation mit Bakteriengiften zurückgeführt werden. Im 2. Fall handelte es sich um ausgesprochen aphasische Störungen vom Charakter der notorisch-ataktisch-kortikalen mit meningitischen Erscheinungen im Verlauf eines Typhus bei einem 16jährigen Tierausstopfer. Die Differentialdiagnose war im Anfang sehr schwer und schwankte zwischen Miliartuberkulose, Sepsis und Abdominaltyphus.

Im Stuhl wurden Typhusbac. nachgewiesen[1]. Bei der raschen und vollständigen Rückbildung der das Zentralnervensystem betreffenden Störungen können grob-anatomische Schädigungen der in Betracht kommenden Zentren ausgeschlossen werden. Es hat sich also auch hier im wesentlichen um einen toxischen Effekt gehandelt, ausgehend von den giftigen Substanzen, welche von den Infektionserregern an der Stelle des eigentlichen Krankheitsprozesses gebildet und durch das Blut dem Zentralnervensystem zugeführt werden. Derartige Fälle, bei denen der den Typhus zuweilen begleitende Symptomenkomplex einer Meningitis ohne anatomische Zeichen einer Cerebrospinalmeningitis besteht, schlägt St. vor, als Meningismus typhosus zu bezeichnen. Im Gegensatz zu den beiden vorigen Fällen handelt es sich bei dem 3. um eine echte, einen Typhus komplizierende eitrige Meningitis und Encephalitis (Abszefs im rechten Stirnhirn). Die bakteriologische Prüfung des meningealen Exsudats ergab die Anwesenheit von als Typhusbac. erkannten Stäbchen in Reinkultur. Auch in Schnitten durch die Meningen wurden diese Stäbchen nachgewiesen. St. hält es danach für erwiesen, „dafs die Typhusstäbchen zu den selbständigen Erregern von eitrigen Hirnhautentzündungen zu rechnen sind“. Fälle dieser Art will St. als Meningotyphus benannt und darunter verstanden wissen, dafs man klinisch meningitische Symptome und einen anatomisch nachweisbaren typhösen Prozefs des Zentralnervensystems vor sich hat. Endlich will St. als 3. Kategorie abgetrennt wissen solche Fälle, bei denen es sich um durch Mischinfektionen bedingte, Abdominaltyphen begleitende Meningitiden handelt. Hierbei soll man von Meningitiden bei Typhus sprechen[2]. *E. Fraenkel.*

Dirmoser (1583). Bei einer 20jährigen Frau traten etwa $^1/_2$ Jahr nach überstandenem Typhus diffuse Schmerzen im Bauch und Erbrechen auf, welche auf indifferente Therapie vorübergingen, um 4-6 Wochen später wieder aufzutreten. Es wurde bei ihr ein rechts vom Uterus gelegener, druckempfindlicher Tumor nachgewiesen und bei der Laparotomie eine schwer auslösbare, kindskopfgrofse Geschwulst gefunden, bei deren Punktion sich stinkender, graugelblicher, dicker Eiter entleerte. Der Tumor präsensierte sich als dem rechten Ovarium zugehörig und wurde mit der eitrig erkrankten Tube exstirpiert. Schliefslich wurden auch die linksseitigen Adnexe entfernt und der Uterus exstirpiert. Die von Ghon im Eiter kulturell nachgewiesenen Bakterien (es wurden nur Agarstrichplatten angelegt. Ref.) wurden von Ghon als „zum Typus der Typhus-Coligruppe gehörig“ bezeichnet. Ghon ist der Ansicht, dafs dieser Befund „für eine

[1]) Eine bakteriologische Blutuntersuchung hat ebensowenig stattgefunden wie eine Lumbalpunktion und kulturelle Prüfung der Cerebrospinalflüssigkeit. Ref.

[2]) Der Abszefseiter aus dem rechten Stirnhirn ist bedauerlicher Weise ununtersucht geblieben; auch Tierversuche mit dem Eiter hat St. leider nicht angestellt. Die Art der Anordnung der Typhusbac. in den aus den Meningen stammenden Schnitten weicht jedenfalls sehr von jener ab, wie man die Typhusbac. sonst in den Gewebsschnitten anzutreffen pflegt. Die von St. als Meningismus typhosus bezeichneten Fälle bedürfen noch weiterer Untersuchung, sowohl in bakteriologisch-kultureller als auch, bei gegebener Gelegenheit, in histologischer Beziehung. Ref.

exakte Diagnose des Typhusbac. zwar kein vollständiger ist, doch widerspricht er in keinem Fall der Annahme, dafs es sich um Typhusbac. gehandelt haben könne“ [1]. *E. Fraenkel.*

Woskresensky (1729). Durch Unvorsichtigkeit beim Anstellen der Widalschen Reaktion gelangte etwas 24stündige Typhusbac.-Kultur in den Mund eines Arztes; nach 13 Tagen wurde Vergröfserung der Milz und Roseolaflecken konstatiert. Die starke Virulenz der Kultur wurde für die excessive Dauer und die Schwere der Typhuserkrankung verantwortlich gemacht. *Rabinowitsch.*

Hahn (1602) teilt nach einer Literaturübersicht über die Wäscheinfektionen beim Abdominaltyphus 2 Eigenbeobachtungen mit, bei denen Scharlach im Verlaufe eines Typhus auftrat. Ein 11jähriger Knabe erkrankte an Typhus und danach an Scharlach. Bald darauf wurde auch die Mutter des Patienten mit beiden Krankheiten infiziert. Die Diagnose Typhus war in dem einen Fall durch den Nachweis der Erreger im Roseolenblut, im andern durch die positive Widalsche Reaktion gesichert, die Diagnose Scharlach ergab sich aus dem typischen Exanthem, Angina, Schuppung usw. *Jochmann.*

Cler und **Ferrazzi** (1570). Auf Grund der Untersuchung von 39 Proben der Faeces von gesunden Individuen mit mehrfach positiven Befund von Typhusbac. nehmen die Verff. an, dafs der Typhusbac. unter gegebenen Bedingungen das Intestinum ohne Konsequenzen durchwandern kann infolge einer vollkommenen Integrität und Resistenz der Mucosa des Intestinums (6 positive Befunde bei 39 Untersuchungen); dieser Durchgang des Bac. durch den Ernährungskanal ohne irgend welchen Schaden kann nicht durch eine Immunität erklärt werden, die von speziellen Bedingungen des Blutserums abhängt, weil die Widalsche Reaktion bei den Individuen, um die es sich handelte, stets negativ war. Bemerkenswert ist auch das Alter, das bei 5 unter 6 Individuen, die trotz der Einführung des Bac. gesund geblieben waren, 35 Jahre überstieg, da die Erfahrung lehrt, dafs ein höheres Alter als 30 Jahre eine gewisse Immunität verleiht. *Tiberti.*

Field (1596) setzte eine ganze Anzahl von Austern in einen mit Typhusbac. infizierten Austernbehälter. Nach 1, 2 Tagen usw. wurden je 5 Austern aus dem Bassin genommen, einige ccm des Austernsaftes auf Nährböden gebracht und nach den üblichen Methoden auf Typhusbac. untersucht. Es ergab sich, dafs Typhusbac. in die Austern eingedrungen waren, und dafs, je länger die Austern in dem infizierten Bassin gelegen hatten, desto weniger Typhusbac., wie auch weniger andere Bak-

[1]) Schon der Befund von stinkendem Eiter spricht nach Ansicht des Ref. gegen die Annahme, dafs hier der Typhusbac. als Erreger der Eiterung in Betracht kommt. Die bakteriologische Untersuchung ist keineswegs erschöpfend geführt; hier hätte unter allen Umständen auch anaërob gezüchtet werden müssen. Es fehlen Kulturversuche auf Blutagar, es fehlen Agglutinationsversuche, es fehlen Tierversuche mit dem bei der Laparotomie gewonnenen Eiter. Der Fall Dirmosers kann demnach ganz und gar nicht als beweiskräftig für die pyogene Bedeutung des Typhusbac. anerkannt werden. Ref.)

terienarten, in dem Austernsafte enthalten waren. Hervorzuheben ist, dafs in dem Wasser des Behälters selbst schon nach 1-2 Tagen keine Typhusbac. nachzuweisen waren. Ein Teil der Austern aus dem infizierten Behälter wurde in einen nicht infizierten gebracht und wiederum konstatiert, dafs die Anzahl der in den Austern enthaltenen Typhusbac. von Tag zu Tag abnahm. *Kempner.*

Buchanan (1562) beschreibt, wie es ihm gelungen ist, indem er Taurocholatagarplatten gebrauchte, die mit Neutralrot und Krystallviolett gefärbt waren, den Bac. typhosus aus Herzmuscheln und anderen Muscheln zu isolieren, die auf einem verunreinigten Bett an der westlichen Küste von Schottland gefunden worden waren; man hatte konstatiert, dafs diese Muscheln für eine kleine Epidemie von Enteritis verantwortlich zu machen waren, die 2 Monate vorher aufgetreten war. *Eyre.*

Aldridge (1543) bespricht die Arbeiten derjenigen, welche behaupten, dafs die Gefahr der Verbreitung des Typhus durch die Fliegen dadurch beseitigt werden kann, dafs man die Exkremente sorgfältig vergräbt und weist darauf hin, dafs diese Fäulnisstellen zahllose Fliegen produzieren können. Er untersuchte solche wenig tiefe, zum Unterbringen der Exkremente in Bengal angelegte Stellen und fand unter der Oberfläche des Bodens eine ungeheuere Anzahl von Eiern, Puppen und Larven der Musca domestica. Die gröfste Anzahl davon wurde zu den Zeiten des Jahres gefunden, wo das Klima zugleich heifs und feucht ist, da die Kälte des Winters und der anhaltende Regen für ihre Entwicklung ungünstig sind. A. fand dafs die Eier den meisten chemischen Substanzen einigen Widerstand leisten konnten; wenn man sie aber in irgend welche Flüssigkeit 24 Stunden lang tauchte, so wurden einige von den Eiern und sämtliche Larven getötet. Mit Zugrundelegung dieser Beobachtungen ist er der Meinung, dafs die Methode durch Berieselung in einem septischen Behälter die Zerstörung aller Larven herbeiführen würde, bevor die jungen Fliegen daraus hervorkriechen, vorausgesetzt dafs sie in diesem Behälter 24 bis 48 Stunden bleiben. *Leishman.*

Ficker (1594) fand bei der Nachprüfung der Methode Vallet-Schüder: durch Fällung mit Natriumhyposulfit und Bleinitrat Typhusbac. im Wasser nachzuweisen, dafs in dieser Lösung der gröfste Teil der Typhusbac. zugrunde geht. Der Verf. benutzte daher als Fällungsmittel Eisensulfat, welches in geringer Menge (s. Original) dem zu untersuchenden Wasser zugesetzt wird. Nachdem der Niederschlag mit weinsaurem Kali gelöst ist, erfolgt Aussaat auf Drigalski-Platte. (Die Sedimentierung wird zweckmäfsigerweise durch Zentrifugieren beschleunigt.) *Schottmüller.*

Ficker u. **Hoffmann** (1595) schildern hier die Versuche, welche endlich zu dem in der referierten Arbeit mitgeteilten Resultat führten. Interessant ist, dafs keines der vielen geprüften Coffeïnderivate eine gleiche Wirkung wie das Coffeïn selbst hatte. Wichtig ist ferner die Erfahrung, dafs sich die einzelnen Typhusstämme sehr verschieden in ihren vitalen Eigenschaften, ihrer Widerstandsfähigkeit erwiesen.

Der Nachweis der Typhusbac. in den Faeces gelang mit Hilfe der Coffeïn-

Kristall-Violett-Anreicherungs- und der Drigalskischen Züchtungsmethode, wenn auf 53000 Faeceskeime ein Typhusbac. kam.

Ähnlich liegen die Verhältnisse beim Nachweis der Typhusbac. im Flufswasser. *Schottmüller.*

v. Jaksch u. **Rau** (1618). Zur Zeit der Untersuchung stand Prag in einer Periode, in welcher der Typhus im Laufe weniger Tage explosionsartig in der ganzen Stadt verbreitet erschien und es lag daher die Annahme nahe, dafs verseuchtes, Typhusbac.-haltiges Wasser von den Bewohnern, sei es getrunken, sei es zu verschiedenen häuslichen Zwecken (Abwaschen von Salat, Auswaschen von Gläsern usw.), verwendet wurde, wodurch dann ein Hineingelangen lebender Typhusbac. in den Verdauungskanal ermöglicht wurde. Es gelang dann auch den Verff.n, in der Zeit vom 31. März bis 18. April 1904 in 3 Proben des Prager Wassers verschiedener Provenienz für den Tierkörper virulente Typhusbac. nachzuweisen. *E. Fraenkel.*

Konrádi (1634) bringt nach einer literarischen Zusammenstellung über die Bedeutung des Wassers als Infektionsquelle für Typhus im allgemeinen und der einwandsfrei positiven Befunde von Typhusbac. im Brunnenwasser im besonderen, eine eigene hierher gehörige Beobachtung.

Auf einer Fabrik bei Nagyszeben waren in kurzer Zeit 11 Personen an Typhus erkrankt, und zwar nur solche, welche aus dem Brunnen der Fabrik Wasser genossen hatten, während die Fabrikarbeiter, welche aufserhalb wohnten, gesund blieben. Das Brunnenwasser kommunicierte mit der Senkgrube und war schon grobsinnlich stark verunreinigt. Der Verf. züchtete auf Karbolgelatine neben vielen anderen Keimen 2 Kolonien von Typhus, der kulturell insofern eine Besonderheit darbot, als er in Bouillon ein Häutchen bildete. Verf. sah dieselbe Erscheinung, wenn er ein Original Typhuskultur in Leitungs-, sterilem oder destilliertem Wasser züchtete. Die Identität des Typhusstammes aus dem Brunnen wurde durch die Pfeiffersche Reaktion und die Gruber-Widalsche Probe sichergestellt. *Schottmüller.*

Springfield, Graeve und **Bruns** (1697) berichten, dafs nachgewiesenermafsen die Verseuchung einer Wasserleitung dadurch stattgefunden hat, dafs auf die Wiesen im Quellengebiet derselben Dung aus einem Typhusherde gebracht worden war. Der Typhus wurde durch positive Widalsche Reaktion bei den betreffenden Bewohnern sichergestellt. Im Schlamm des Brunnens wurden Typhusbac. durch Bruns nachgewiesen. *Schottmüller.*

Velich (1714) teilt aus dem Institut für gerichtliche Medizin in Prag 27 Fälle von plötzlichem Tod an Typhus mit, um zu beweisen, dafs solche bis kurz vor dem Tode gesund scheinenden Menschen für die Typhus-Übertragung eine grofse und gefährliche Rolle spielen. Denn da diese Individuen ihren Beschäftigungen nachgehen und sich frei bewegen, können sie die Typhuskeime überall hin verschleppen. So erklären sich z. B. plötzlich auftretende Typhusinfektionen an Orten, wo bis dahin Typhus nicht beobachtet wurde.

Der Verf. ist der Ansicht, dafs es niemals gelingen wird, den Typhus

durch Isolieren aller Bac.-Träger auszurotten, wie es R. KOCH hofft, weil es nicht möglich sein wird, alle diese Personen festzustellen[1]. *Schottmüller.*

Deutsch (1582) gibt zunächst einen historischen Überblick über die Wandlungen, welche die Lehre von der Entstehung des Typhus durchgemacht hat und geht dann auf die ätiologische Bedeutung des Typhusbac. ein. Es folgt eine Schilderung der morphologischen und biologischen Eigenschaften des genannten Bac., besonders der Methoden, welche geeignet sind, den Typhusbac. von typhusähnlichen zu unterscheiden. Natürlich wird auch der Wert der GRUBER-DURHAM-WIDALschen Probe hervorgehoben.

Der Verf. geht dann ein auf das Vorkommen und die Fundstätten der Typhusbac. im menschlichen Körper und in den Dejektionen. Er bespricht alle hierbei inbetracht kommenden Arbeiten, namentlich diejenigen, welche die Frage der Lebensfähigkeit des Typhusbac. in und aufserhalb des menschlichen Körpers behandeln.

Die Typhusverbreitung durch Wasser (Brunnen, Quellen, Flüsse usw.), Milch, andere Nahrungsmittel, Gebrauchsgegenstände, Kontakt erfährt dann eingehende Berücksichtigung. Darauf bespricht der Verf. die Disposition für und die Immunität gegen Typhus.

Ein weiterer Abschnitt ist der Prophylaxe gewidmet. Als wertvolle Defensiv-Mafsnahmen werden aufgeführt die geschlossene Kanalisation, die Rieselfelder und auch das weniger kostspielige Tonnenabfuhrsystem.

Die Schutzmittel, um Nahrungsmittel von Bac. frei zu halten, werden besprochen. Wohnungshygiene, Anzeigepflicht, Desinfektionsmethoden, die Belehrung der Bevölkerung werden vom Verf. endlich als wichtige Momente für die Bekämpfung des Typhus eingehend behandelt.

Schottmüller.

Clauditz (1568) suchte experimentell die Frage zu beantworten, ob durch Pflanzen Typhus übertragen werden kann. Da besonders auf Rieselfelder der Typhusbac. häufig gelangt, so war es wünschenswert, die obige Frage klar zu stellen. Zunächst fand C., dafs sich nicht jeder Typhusstamm für die beabsichtigten Untersuchungen eignet, weil einige in den Boden gebracht sehr bald abstarben. Durch Anpassen an die Symbiose mit Bodenbakterien gewann C. einen Stamm, der sich im Boden längere Zeit lebensfähig erhielt. Der Verf. tränkte nun den Boden mit Typhus-

[1]) Dieser Auffassung neigt auch der Ref. zu; wenn aber der Verf. über den Ausspruch von R. KOCH, dafs die Hauptquelle der Typhusinfektion der Mensch ist, und über die sich daraus ergebenden Konsequenzen in souveräner Kritik hinweggeht, so dürfte er damit nur beweisen, dafs er R. KOCH nicht recht verstanden hat. Gewifs hat KOCH nicht vergessen, dafs Wasser und Milch oft genug Typhusepidemien veranlafst haben und sicherlich wird er gegebenenfalls das wieder erkennen und nach wie vor die erforderlichen Mafsnahmen treffen. Da aber Wasser und Nahrungsmittel durch Typhusbac. infiziert werden, die vom Menschen stammen, so ist es ein durchaus gerechtfertigter Vorschlag KOCHS, dafür zu sorgen, dafs es zu solcher Infektion erst gar nicht kommt. Im übrigen wird KOCH der letzte sein, der nicht die höchsten Anforderungen in hygienischer Beziehung an Wasser-, Milch- usw. Versorgung stellen wird. Ref.

bouillon und untersuchte, ob die auf dem Boden gewachsenen Pflanzen Typhusbac. im Innern aufgenommen hatten, oder ob sie an ihrer Aufsenfläche mit Bac. behaftet waren.

Im Innern der Pflanzen liefsen sich Bac. nicht nachweisen, auch nicht wenn eine Verletzung der Wurzeln vorausgegangen war. Dagegen konnten von der Aufsenfläche der Pflanzen Bac. gezüchtet werden, selbst dann, wenn sie kräftig im Wasser abgespült waren!

Eine Übertragung des Typhus durch Gemüse z. B. ist also möglich.

Schottmüller.

Wiener (1727) prüfte die Möglichkeit einer durch Typhusbac. hervorzurufenden Rattenepizootie. Der Erfolg war negativ, dagegen wirft er die Frage auf, ob die Ratten nicht etwa bei Verbreitung von Typhusepidemien eine gewisse Rolle spielen. Bei dem Umstande, dafs diese gefräfsigen Tiere in den Kanälen den menschlichen Kot durchwühlen, die etwa verschlungenen menschlichen Typhusbac. 1 Monat und länger mit sich herumtragen und mit ihren Exkrementen an den verschiedensten Orten deponieren können, ist der Gedanke gewifs nicht von der Hand zu weisen, dafs Nahrungsmittel oder Trinkwasser, durch Vermittlung der Ratten infiziert, dann von Menschen aufgenommen werden und bei denselben eine Infektion hervorrufen können. *Walz.*

Warminski (1719) bespricht 531 Typhusfälle der Freiburger med. Klinik vom klinischen Standpunkte aus. Die Zahl der Typhuserkrankungen geht in Freiburg zurück trotz jährlich zunehmender Einwohnerzahl.

Liebermeister.

Hammerschmidt (1603) beschreibt eine 55 Personen umfassende Typhusepidemie, die auf Infektion im Manöver zurückzuführen ist. Das betreffende Bataillon schöpfte auf dem Durchmarsch aus einem verseuchten Brunnen Wasser zu sofortigem Genufs. Die Infektion des Brunnens war durch Fäkalien einer Typhuskranken erfolgt, die in einem Hause nahe am Brunnen lag.

Da die Infektionstage ziemlich genau zu bestimmen waren, konnte Verf. auch die Inkubationszeit berechnen, und zwar betrug sie meist 14 Tage.

Schottmüller.

v. Burk (1563) beschreibt eine kleine Epidemie in Weingarten, die 15 Kranke umfafste. Wasserinfektion ist ausgeschlossen, dagegen weist der Verf. mit einiger Wahrscheinlichkeit nach, dafs grünes Gemüse als Krankheitsüberträger anzusehen ist. Aufserdem berichtet Verf. über die Mafsnahmen, die zur Bekämpfung der Epidemie getroffen wurden. Es ist alles getan, was möglich war[1]. *Schottmüller.*

Noetel (1664) berichtet über eine Typhusepidemie, welche sich in 7 Ortschaften mit 65000 Einwohnern ereignete und 927 nachgewiesene Erkrankungen veranlafste. Der Verf. weist nach, dafs trotz zeitweilig auf-

[1]) Ref. hat den Eindruck, dafs hier wie in anderen Fällen wohl mehr geschehen ist, als nötig war, dafs an Mühe und Geld hätte gespart werden können, ohne dafs man sich der Vernachlässigung hygienischer Regeln schuldig gemacht hätte. Ref.

tretender erheblicher Massenerkrankungen die Milch- oder Wasserversorgung in den betreffenden Bezirken als Infektionsweg nicht in Frage kommen kann, dafs dafür vielmehr keine andere Möglichkeit als die der Kontaktinfektion denkbar ist. Dabei spielen nach Ansicht des Verf.s Rekonvaleszenten und gesunde Bac.-Träger bezw. Leichtkranke die Hauptrolle. Zum Schlufs gibt Verf. einen Überblick, auf welche Weise diese Epidemie zu bekämpfen versucht wurde. Feststellung der Bac.-Träger durch bakteriologische Faeces-Untersuchung war eins der wesentlichsten Mittel.

Schottmüller.

Hutchings und **Wheeler** (1615) beobachteten eine Typhusepidemie, die ihrer Meinung nach sicher auf den Genufs von Eis zurückzuführen war, in welchem auch der Nachweis der Typhusbac. gelang. Die Vermutung fand eine fernere Bestätigung durch die Tatsache, dafs dieselbe Wasserquelle zu früheren Typhusfällen Veranlassung gegeben hatte. Hieraus ist ferner zu schliefsen, dafs die Typhusbac. im Eis eine längere Lebensdauer besitzen, als durch frühere Experimente von Sedgwick und Winslow (dieser Jahresber. XVI [1900] p. 213) nachgewiesen war. *Kempner.*

Priefer (1669) berichtet über eine bei dem 2. Bat. Inf.-Reg. No. 70 in der 2. Hälfte des Februar 1902 aufgetretene Epidemie, welche durch den Genufs von mit Kot und Urin des ersten Kranken verunreinigtem Wasser entstanden war. Die Art und Weise, wie die Verunreinigung der Wasserleitung erfolgt war, ist im Original nachzulesen. Auch bezüglich der klinischen Erscheinungen, welche bei den einzelnen Patienten durchaus verschieden waren — manche Kranke waren sogar fieberlos —, sei auf das Original verwiesen. Fast konstant war Milztumor. Roseolen traten zwischen 6. und 9. Krankheitstag auf. Unregelmäfsiger Stuhl war sehr häufig, klassische erbsenbreiartige Entleerungen wurden weniger oft beobachtet als wässrige braune Stuhlgänge. Der Puls schwankte auch bei höherem Fieber nur zwischen 60 und 80. Aus den Dejektionen wurden keine Typhusbac. gezüchtet, sondern Bakterien, welche sich als identisch mit dem Bac. bremens. febr. gastricae, bezw. mit dem Bac. paratyph. Schottmüller, erwiesen[1]. *E. Fraenkel.*

Becks (1552) Arbeit hat rein epidemiologischen Inhalt. Verf. sucht die Göppinger Typhusepidemie nach der von Pettenkoferschen Grundwassertheorie zu erklären, entgegen der Ansicht der Anstaltsärzte, die Übertragung durch Nahrungsmittel, Kontaktinfektion usw. anehmen.

Dibbelt.

Georgii (1598) empfiehlt für alle diejenigen, welche mit Typhusbac.-haltigem Material in Berührung kommen, besonders Krankenpfleger, zur Verhütung der Infektion Handschuhe aus Paragummi (Zu haben bei E. Burk, Stuttgart, Poststr. 6). *Schottmüller.*

v. Drigalski (1584) erstattet Bericht über die Erfahrungen, welche bei der Typhusbekämpfung nach R. Koch (vgl. Jahresber. XIX, 1903,

[1]) Demnach hat es sich nicht um eine Typhusepidemie gehandelt, wie die Überschrift besagt, sondern um Fälle, die man jetzt als Paratyphus zu bezeichnen gewohnt ist. Ref.

p. 290) von ihm im Bezirk Saarbrücken gemacht sind. Die Zahl der Untersuchungen betrug in 10 Monaten 4000. 306mal wurde durch positive Serumreaktion, 75mal durch Nachweis von Typhusbakterien Typhus festgestellt. Der Einflufs des Serums wurde nicht nur auf Typhusbac., sondern auch auf Paratyphusbac., Typus B, geprüft.

Die Reaktion fiel aus:

mit Paratyphusbac.		1:50 negativ	94mal,
„ „	1:50 positiv,	1:100 „	35mal,
„ „	1:100 „		24mal,
„ „	1:100 „ , aber rascher und stärker als mit Typhusbac.		26mal,
	1:100 positiv, aber schwächer als mit Typhusbac.		111mal.

Einmal blieb bei einem autoptisch sichergestellten Typhusfall die Reaktion dauernd aus.

Bei einem anderen Typhusfall blieb die Reaktion für Typhusbac. aus, war mit Paratyphus 1:100 positiv.

Wiederholt trat die Agglutination aufserordentlich spät auf.

Dr. resumiert: Die Gruber-Widalsche Probe ist ein „Krankheitssymptom, dessen Fehlen nichts beweist, dessen Auftreten mit anderen Indicien zusammen uns oft eine Diagnose erhärten kann, die ohne dieses Hilfsmittel noch zweifelhaft bleiben würde".

Verf. bespricht dann die Pathologie des Typhus. Er fand wie Jürgens, dafs sich die Typhusbac. von unten nach oben im Darm in steigender Menge finden und besonders zahlreich auf der Magenschleimhaut angetroffen werden; ferner in der Speiseröhre und im Mund. Endlich liefsen sie sich in allen Organen nachweisen. „Wir haben es also bei der Typhusinfektion mit einer Bakteriämie[1] zu tun, die sehr wahrscheinlich meist ihren Ausgang vom Darmrohr nimmt."

In 40 % der Fälle sah Verf. den Typhus mit einer Angina beginnen. Ferner konnte er Typhusbac. nachweisen bei Fällen, deren Diagnose Influenza, Perityphlitis, Cholelithiasis, Otitis media lautete.

Da durch die bakteriologische Diagnose viel mehr Typhusfälle bekannt werden als bisher nach den klinischen Erscheinungen gezählt wurden, bessert sich auch die Mortalität. Verf. schätzt sie auf 5 %.

Über den Nachweis der Typhusbac. in den Faeces gibt der Verf. an: Sie wurden gefunden

in den ersten	5 Tagen	in	15,6 %	10mal
nach	6-10 „	„	23,4 %	15mal
„	11-26 „	„	33,0 %	21mal
„	21-27 „	„	11,8 %	8mal
„	8 Wochen	„	11,0 %	7mal
„	3 Monaten	„	4,7 %	3mal.

[1]) Eine vom Ref. wiederholt ausgesprochene und begründete Auffassung (Jahresber. XIX [1903] p. 300 und dieser Bericht p. 404). Ref.

Man findet die Bac. oft schon in den ersten Tagen, auf der Höhe sind öfters trotz zahlreicher Wiederholungen keine Bac. gezüchtet, dagegen auffällig oft in später Rekonvaleszenz. So erklären sich Spät-Infektionen in der Umgebung ehemalig Kranker (Typhushäuser).

Eine wirksame Typhusbekämpfung mufs also gerade diese gesunden Bac.-Träger erforschen und unschädlich machen.

Aus dem Krankenhaus soll kein Typhusrekonvaleszent entlassen werden, bei dem nicht durch 3-4malige Untersuchung die Abwesenheit der Typhusbac. sichergestellt ist[1]. *Schottmüller.*

Battersby (1551) beschreibt sämtliche Sanitätsmafsregeln, die bei der Einrichtung eines Sommerlagers für Truppen in der Nähe von Quetta (Belutchistan) ergriffen wurden. Diese Mafsregeln, welche auf den letzten Erfahrungen über den Infektionsmodus beim Typhus beruhten, waren sehr wirksam, denn es trat kein Fall von Typhus unter den Truppen auf, obwohl man viele Krankheitsfälle bei den Eingeborenen der Umgebung beobachtete. *Leishman.*

13. „Paratyphusbacillen"

1732. Bonhoff, H., Über die Identität des Loefflerschen Mäusetyphusbacillus mit dem Paratyphusbacillus des Typus B (Archiv f. Hyg. Bd. 50). — (S. 417)

1733. Clemens, P., Über den Paratyphus (Deutsche med. Wchschr. No. 8/9). [Sammelreferat. *Schottmüller.*]

1734. Erne, Ein Fall von Paratyphus (Münchener med. Wchschr. No. 34). — (S. 418)

1735. Firth, R. H., Para-typhoid infections (Journal of the Royal Army Med. Corps vol. 2, p. 241). — (S. 417)

1736. Hewlett, R. T., Paratyphoid Fever (Practitioner no. 72 p. 173). — (S. 418)

1737. Kayser, H., Über den Typus A des Bacterium paratyphi, Typhus-Serumerfahrungen und zur Mischinfektionsfrage (Deutsche med. Wchschr. No. 49). — (S. 417)

1738. Le Count, E. R., and G. W. Kirby, Infection with the paratyphoid bacillus in an infant four and one-half month of age (Transact. of the Chicago Pathol. Soc. vol. 6, no. 7 p. 209, Nov.). [Inhalt im Titel besagt. *Kempner.*]

1739. Smith, G. B., Two cases of paratyphoid infection: one case by an aberrant organism (Journal of the American Med. Assoc. 1903, Dec. 12). [In beiden Fällen Züchtung aus dem Blut. *Kempner.*]

1740. Tuttle, G. A., Seven cases of paratyphoid infection (Proceed. of the New York Pathol. Soc. vol. 3, p. 185, Dec.). [7 Paratyphusfälle, deren Serum Typhusbacillen nicht agglutinierte, dagegen Paratyphusbacillen. Nur in einem Falle Isolierung von Paratyphusbac. *Kempner.*]

---

[1]) In praxi wird es so wenig wie bei Diphtherie möglich sein, Gesunde immer so lange zu halten, bis die Bac. aus den Abgängen verschwunden sind. Ref.

1741. **Walker, J. W.,** A case of paratyphoid (Journal of the American Med. Assoc., Dec. 12). [Klinische Beschreibung des einen Smithschen Falles. *Kempner.*]

Kayser (1737) zählt die bisher publizierten einwandfreien Fälle von Paratyphus Typus A auf und fügt einen neuen Fall hinzu, in dem das Serum ausschliefslich den Bac. paratyphosus acidumfaciens agglutinierte (1:500) und der genannte Bac. auch aus den Faeces gezüchtet wurde.

Bezüglich der agglutinierenden Fähigkeit von Typhusserum sagt Verf.: „In Typhus oder typhusartigen Krankheitsfällen agglutiniert das Patientenserum aufser den z. Z. nachweisbaren, an der Infektion beteiligten Erregern bisweilen auch diesen verwandte Bakterien, unter Umständen sogar höher als die Mikrobien, welche aus dem Patienten eben zu züchten sind.“ Alsdann kritisiert Verf. im Sinne der Anm. des Ref. p. 10 den von Conradi mitgeteilten Fall von angeblicher Mischinfektion von Typhus und Paratyphus und teilt seinerseits einen Fall mit, bei dem anfänglich Typhusbac., später Paratyphusbac., Typus B, in den Faeces gefunden wurden. Anfangs scheint leider das Serum nicht geprüft zu sein, später agglutinierte es nur Paratyphusbac. (1:300). *Schottmüller.*

Bonhoff (1732) kommt auf Grund vergleichender Untersuchungen zu dem Resultat, dafs der Loefflersche Mäusetyphusbac. und der Paratyphusbac., Typus B, identisch seien. Wachstumsunterschiede sind nicht vorhanden. Beide sind in gleicher Weise pathogen. Serum von Kaninchen, die gegen Mäusetyphusbac. immunisiert sind, agglutiniert diese Bac. ebenso wie Paratyphusbac. B in einer Verdünnung von 1:2000, dagegen den Paratyphusbac. A überhaupt nicht. Die Gegenprobe mit dem Serum von gegen Paratyphus B immunisierten Kaninchen ergab genau das gleiche Resultat. Auch der Ausfall des Pfeifferschen Versuches spricht für die Identität des Paratyphusbac. B mit dem Loefflerschen Mäusebac.

B. hält auf Grund dieser Feststellungen wegen der Gefahr der Übertragung auf den Menschen ein Verbot der Bekämpfung der Mäuseplage mit Loefflerschen Bac. für dringend notwendig. *Jochmann.*

Firth (1735) bespricht die Natur und die Bakteriologie von Paratyphusinfektionen. Zwei Fälle dieser Art wurden von F. in Rawul Risdi (Indien) studiert. Der erste war ein schwerer Fall, der Patient starb an Pneumonie am 18. Tag, die Serumreaktion war während der ganzen Krankheit negativ gegenüber einer Stammkultur von Typhusbac. Bei der Autopsie waren die Peyerschen Drüsen vergröfsert, aber es waren keine Geschwüre vorhanden. Kulturen aus den Mesenterialdrüsen waren negativ, aber aus der Milz wurde ein Bac. isoliert, der ein Zwischenmikrobion zwischen dem Bac. coli communis und dem Bac. typhi war. Der zweite Fall, der klinisch dem Typhus ähnelte, heilte in sechs Wochen; die Milz war vergröfsert, Verstopfung vorhanden und Roseolen sichtbar. Die Serumreaktion war während der ganzen Behandlung negativ gegenüber dem Bac. typhosus, aber positiv in einer Verdünnung von 1:100 gegenüber dem aus dem ersten Falle isolierten Organismus. F. vergleicht seine Fälle mit den von

Achard, Bensaude, Widal und Nobécourt, Brill, Gwyn usw. beschriebenen Fällen. Es scheint, dafs es in der Symptomatologie der echten typhösen und paratyphösen Erkrankungen einen kleinen Unterschied gibt, aber in der gröfsten Anzahl der Fälle sind letztere milder und zeigen eine gröfsere Neigung zu Bronchitis, Pneumonie, Phlebitis und Eiterungen. Die kulturellen Kennzeichen der Paratyphusgruppe werden besprochen und mit denjenigen des Bac. typhosus einerseits und des Bac. coli communis andererseits verglichen, und der Autor weist darauf hin, dafs die Paratyphusbac. Mitglieder einer grofsen Zwischengruppe sind, die zwischen diesen beiden Typen steht. Diese Zwischengruppe kann nach ihrer Pathogenität so klassifiziert werden: a) Fleischvergiftende Bac., d. h. die Organismen von Gärtner, Durham, Fescher usw ; b) die Pneumoniebac., d. h. Bac. psittacosis; c) die, welche dem Menschen gegenüber nicht pathogen sind, d. h. Bac. cholerae suis und Bac. typhi murium*; d) die, welche beim Menschen Symptome verursachen, die dem Typhus abdominalis gleichen, d. h. die Paratyphusbac. Die Frage von einer weiteren Einteilung der Paratyphusgruppe wird besprochen und F. ist der Meinung, dafs die angeführten Unterschiede ungenügend sind, um verschiedene Arten abzugrenzen, da die verschiedenen Abarten von Paratyphusbac. keine gröfseren Änderungen unter sich selbst zeigen, als die verschiedenen Abarten des Bac. typhi. *Leishman.*

Hewlett (1736) behandelt noch einmal den klinischen Verlauf des Paratyphus und fügt seinen Bemerkungen einen Bericht über drei neue klassische Fälle hinzu. Er vergleicht einige der hauptsächlichen, kulturellen und morphologischen Charaktere der paratyphoiden Bac.-Gruppe mit Bac. typhosus einerseits und Bac. coli andererseits. Hewlett teilt die paratyphoiden Bac. in 4 Hauptklassen ein, nämlich:

1. Bac. enteritidis; akute Gastroenteritis beim Menschen bewirkend, e. g. Bac. enteritidis von Gärtner.

2. Pneumonische; pneumonische Symptome beim Menschen bewirkend, e. g. Bac. psittacosis.

3. Paratyphoide; Erkrankungen bewirkend ähnlich wie der Bac. enteritidis, e. g. Paratyphus α und β.

4. Nichtpathogene (für den Menschen), e. g. Bac. typhi murium.

Eyre.

Erne (1734). Die Erkrankung betraf eine Frau von 30 Jahren und begann mit Hals- und Kopfschmerzen. Anfangs Obstipation, später Durchfälle von üblem Geruch. Milztumor. Auf Lakmusagar werden aus den Faeces Paratyphusbac. gezüchtet. Widalsche Probe mit diesen 1:150 positiv, mit Typhusbac. negativ. Dieselben Bac. werden aus dem Blut kultiviert. *Schottmüller.*

---

*) Vgl. demgegenüber die voranstehend referierte Arbeit von Bonhoff. *Baumgarten.*

14. Bacillengruppe des Bacterium coli commune

1742. **Bahrdt, H.,** Zur Pathogenese der Bacterium coli-Gruppe [Diss.] Leipzig, 1902. — (S. 425)

1743. **Bauermeister, W.,** Ein Fall von Allgemeininfektion durch Bacterium coli commune mit typhusähnlichem Verlauf und spätfolgender Hodenabszedierung (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 53). — (S. 423)

1744. **Bissel, W. G.,** The bacterial examination of 104 samples of water; together with on detailed study of the colon bacillus (American Journal of the Med. Sciences, May). — (S. 425)

1745. **Cecchi,** Siero-reazione, siero-diagnosi, siero-terapia delle cistiti colibacillarie dell' età infantile (Il Morgagni no. 8). — (S. 422)

1746. **Courmont, J.,** et **L. Lacomme,** La cafeïne en bactériologie; essai de differention du bacille d'Eberth et du bactérium coli; isolement des Streptocoques intestinaux (Journal de phys. et de pathol. génér.). — (S. 420)

1747. **Dansauer,** Beitrag zur Kenntnis der Gasgangrän (Münchener med. Wchschr. p. 1540). — (S. 423)

1748. **Dudgeon, L. S.,** and **P. W. G. Sargent,** A case of Emphysematous Gangrene caused by the Colon bacillus (Trans. of the Pathol. Soc. of London vol. 55, no. 2 p. 107). — (S. 423)

1749. **Elliot, A. R.,** Bacteriuria, with special reference to coli bacilluria (Medical News, Aug. 20). [Nichts besonderes. *Kempner.*]

1750. **Ely, A. H.,** Colon bacillus infection of the female genito-urinary tract (New York State Journal of Med., May). [E. ist der Ansicht, dafs schwere Infektionen des weiblichen Urogenital-Systems oft durch Bacterium coli veranlafst sein können. *Kempner.*]

1751. **Eyre, J. H. W.,** On the distribution of bacillus coli in nature (Lancet vol. 1, p. 648). — (S. 424)

1752. **Kitt,** Zur Kenntnis der Kälberruhr (Wchschr. f. Tierheilk. Bd. 48, p. 773). — (S. 425)

1753. **Leopold, J.,** and **I. V. Levi,** A case of self-induced cystitis due to the colon bacillus (Arch. of Pediatrics, May). [Inhalt im Titel besagt. *Kempner.*]

1754. **Mazzeo,** La virulenza e la tossicita del bacillus coli negli alimenti della prima età (La Pediatria no. 3). — (S. 421)

1755. **Moore, E. W.,** and **C. Revis,** The Neutral-Red Reaction for Bac. coli communis (Journal of Pathol. and Bacter. vol. 10, p. 97, Nov.). — (S. 421)

1756. **Prescott, S. C.,** On certain precautions required in making and interpreting the so-called „colon test“ for potable waters (Med., Detroit, Mich., January). — (S. 425)

1757. **Puoti,** Cerevisiae sul bacterium coli nelle gastroenterite infantili (La Pediatria no. 5). — (S. 422)

1758. **Roth, E.,** Versuche über die Einwirkung des Trimethylxanthins

auf das Bacterium typhi und coli (Archiv f. Hyg. Bd. 49, p. 199). — (S. 420)

1759. **Savage, W. G.,** The Coagulation of Milk by Bac. coli communis (Journal of Pathol. and Bacter. vol. 10, p. 90, Nov.). — (S. 421)

1760. **Schittenhelm, A.,** u. **F. Schröter,** Gasbildung und Gasatmung von Bakterien (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 35, No. 2 p. 146). — (S. 420)

1761. **Trautner, H.,** Gicht und Bacterium coli commune (Nordisk med. Arkiv Bd. 37, Abt. II, H. 2, no. 7). — (S. 425)

1762. **Troussaint,** Procédé simple pour mettre en evidence le colibacille dans les eaux qui le renferment en très petite quantité (Compt. rend. de la Soc. de Biol.). — (S. 424)

1763. **Wells, E. F.,** The early diagnosis of typhoid fever (Med., Detroit, January). [Klinisch. *Kempner.*]

1764. **Westenhoeffer,** Pachymeningitis carcinomatosa haemorrhagica interna productiva mit Colibacillosis agonalis (Virchows Archiv Bd. 175, p. 364). — (S. 423)

1765. **Wiener, E.,** Über das Variieren der biologischen Eigenschaften der Bakterien (Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte, Karlsbad 1902). — (S. 420)

1766. **Winslow, C. E. A.,** The occurrence of the colon bacillus on the hands (Journal of Med. Research vol. 10, no. 3 p. 463). — (S. 424)

Wiener (1765) gelang es, Bact. coli aus Säuglingsdarm zu einer für Ratten pathogenen Variation umzuzüchten, wenn er sie in genuinem Ei nach Hueppe kultivierte mit Zusatz von 10-20 Tropfen einer 5-10proz. Ammoniaklösung. Hungernde Ratten erlagen rascher der Fütterungsinfektion. *Dietrich.*

Schittenhelm und **Schröter** (1760) zeigten, dafs Bakterien (sie benutzen Bact. Coli), O aufnehmen und CO_2 ausscheiden[1] unabhängig vom Nährboden; der Atmungsquotient $\frac{28,2 = O}{36,0 = CO_2} = 0,78$ blieb annähernd gleich. Aufserdem schied Bact. coli aber auch Gärungskohlensäure aus bei Glycerinzusatz zum Nährboden. Stickstoff entwickelte Bact. coli auch aus organischem Material, ohne dafs Nitrate oder Nitrite als Zwischenprodukte nachweisbar waren. *Dietrich.*

Roth (1758) konnte feststellen, dafs es gelingt, durch Zusatz von gewissen Mengen Trimethylxanthin (Koffeïn) zu gewissen Nährböden, die Entwicklung, ja sogar die Lebensfähigkeit des Bact. coli zu hemmen; dagegen wird die Entwicklung des Bact. typhi in solchen Nährböden nicht oder nur kaum gestört. Dieser Befund ermöglicht die Anwendung einer Vorkultur, bezw. Anreicherung der Typhusbac. *Aujeszky.*

Courmont und **Lacomme** (1746) geben das Resultat von Experimenten an, welche zum Kontrollieren der Rothschen Theorie gemacht

[1]) Vgl. Scheurlen, Jahresber. XVIII, 1902, p. 966. Ref.

wurden, nach welcher das Hinzufügen zu den Kulturböden von einer gewissen Quantität von Koffeïn, die Entwicklung des Colibac. hemmt und das Wachstum des Eberthbac. fördert.

Die Verff. haben konstatiert, dafs gewisse Sorten des Eberthbac. sich auf den koffeïnhaltigen Kulturen nicht entwickeln.

Sie haben gesehen, dafs die Exkremente von Typhuskranken, nachdem man mit ihnen in einer koffeïnhaltigen Bouillon Kulturen angelegt hat, weder Eberth- noch Colibac. ergeben haben. Sie meinen also, dafs die Anwendung der koffeïnhaltigen Nährböden zur Diagnose des Typhus durch Anlegen von Kulturen mit den Exkrementen keinen Dienst leisten kann. *Lemierre.*

Mazzeo (1754) hat vier von gesunden Kindern herstammende Stämme von Bact. coli auf einigen verschiedenartigen Kulturböden gezüchtet, die durch die gewöhnlichsten Nahrungsmittel kleiner Kinder dargestellt waren, wie frische und sterile Frauen-, Ziegen-, Kuh- und Eselinnenmilch, Bouillon, kondensierte und humanisierte Milch, Kindermehlarten und Plasmon, um zu sehen, in welchem der genannten Nahrungsmittel der Bac. die gröfste Virulenz und die üppigste Entwicklung zeige.

Unter den verschiedenen Arten von Milch waren diejenigen, welche sich am wenigsten für die Entwicklung des Keimes eigneten, die, welche den geringsten Fettgehalt aufwiesen, d. h. die Frauen- und Eselinnenmilch; in schnell sterilisierter Milch ist die Virulenz der Kulturen stets gröfser als bei derjenigen, welche einer teilweisen Sterilisierung unterzogen wurde. Auch bei den verschiedenen Arten von Mehl ergaben die am wenigsten virulenten Kulturen diejenigen, welche den geringsten Prozentsatz an Fett besafsen. Es besteht keine direkte Beziehung zwischen Virulenz und Säuregehalt der Kulturen. *Tiberti.*

Savage (1759) hat die Frage untersucht, ob das Gerinnen der Milch allein der Produktion von Säure zu verdanken ist oder ob Enzyme daran teilnehmen. Die Produktion von Säure durch eine Anzahl Abarten des Bact. coli wurde geschätzt und man fand, dafs das zeitige Gerinnen von einer grofsen Produktion von Säure begleitet wurde; das spätere Gerinnen dagegen von kleiner Produktion von Säure.

Verf. kam zu dem Schlufs, dafs fast bei allen Fällen das Gerinnen durch die Bildung von Säure, wahrscheinlich von Milchsäure entsteht. Das Gerinnen beginnt, wenn 32 % Säure produziert worden sind und ist vollendet, wenn ungefähr oder eher unter 40 % entstanden sind. Nur in einer kleinen Anzahl zweifelhafter Fälle und zwar Fälle von Organismen, welche nur nach einer tagelangen Inkubation Gerinnung bewirken, kann das Gerinnen den Enzymen zugeschrieben werden, welche anwesend sind, wenn das Bact. coli communis im Milchmedium gewachsen ist. Obwohl dieses Enzym das anfängliche Gerinnen nicht bewirkt, kann es später das lösliche Kaseïnogen in unlösliches Kaseïn verwandeln. *Dean.*

Moore und **Revis** (1755). Wenn man die von Rothberger eingeführte Methode der Neutralrot-Reaktion anwendet, stöfst man auf gewisse Unregelmäfsigkeiten und Schwierigkeiten. Die Arbeit der Verff. ist

eine experimentelle Studie des Gegenstandes mit dem Zweck, die Faktoren festzustellen, welche die Reaktion begünstigen oder verhindern. Man fand, dafs, wo der ganze „atembare Stoff“ aus dem Medium entfernt ist, die Reaktion nicht stattfindet und die Glukose diesen Mangel nicht ersetzen kann. Durch die schnelle Produktion von Säure durch die Glukose entsteht eine purpurrote Verbindung des Neutralrots, die die gelbe Farbe der Reaktion schnell entfärbt. Anderseits findet bei der Anwesenheit von Laktose in ähnlichen Medien die Reaktion stets statt. Wenn Laktose allein den entweder aus frischem Rindfleisch oder aus Rindfleischextrakt hergestellten Medien hinzugefügt wird, bewirkt der Gärtnersche Bac. die Reaktion nicht, während sie bei Anwesenheit von Glukose in den Medien stattfindet, die „atembaren Stoff“ enthalten. Ein passendes Medium, um zwischen dem Gärtnerschen Bac. und dem Bact. coli communis einen Unterschied zu machen, ist also gegeben. Es war nicht möglich, ein Medium zu erhalten, in welchem die Reaktion vollkommen von Laktose abhängen würde; ebenso geben Peptonlösungen mit Laktose die Reaktion nicht; es gibt also im Rindfleischextrakt einen Bestandteil, der für die Produktion der Reaktion wesentlich ist. *Dean.*

Puoti (1757) erklärt zuerst die physikalisch-chemischen und mikroskopischen Merkmale der Bierhefe und des Saccharomyces cerevisiae, ihres lebenden Fermentes. Dann erwähnt er die wichtigsten therapeutischen Anwendungen derselben sowie die verschiedenartigen, von verschiedenen Beobachtern über den Mechanismus ihrer Wirkung ausgesprochenen Hypothesen. Er beschreibt die von ihm selbst in vitro und in vivo angestellten Untersuchungen über die Wirkung des Saccharomyces cerevisiae auf die toxisch-infektiven Eigenschaften des Bact. coli sowie auf dessen Entwicklung und Leben. Er fafst die Resultate seiner Untersuchungen folgendermafsen zusammen: In vitro übt die Bierhefe keine ungünstige Wirkung aus auf das Leben des Bact. coli, das gleich gut lebt und sich entwickelt, sie zerstört jedoch seine Virulenz. Während bei seinem Durchgang durch den kindlichen Organismus sich eine gewisse Änderung im Aussehen und in der Beschaffenheit der Faeces zeigt, schien es nicht, als ob das aus den Faeces des Kindes isolierte Bact. coli eine Einwirkung erleide durch die Darreichung der Bierhefe auf dem Wege per os; in der Tat zeigte das Bact. coli bei Tieren noch dieselbe Virulenz wie vor der Einführung der Hefe; das Erbrechen liefs jedoch nach, die Stuhlentleerungen änderten sich in Zahl und Qualität, kurz es zeigte sich eine sehr wohltätige Wirkung bei den akuten Formen von Gastroenteritis. Im ganzen genommen könnte es scheinen, als ob man annehmen müsse, dafs die Bierhefe eine mehr antitoxische als antibakterielle Wirkung auf das Bact. coli ausübt. *Tiberti.*

Cecchi (1745). Auf Grund klinischer und bakteriologischer Untersuchungen kommt der Verf. zu der Schlufsfolgerung: Die durch Bact. coli verursachten Urininfektionen erzeugen im Organismus die Reaktion, die notwendig ist, um dem Blutserum agglutinierende Eigenschaften zu verleihen; die Serumreaktion ist jedoch meistens eine sehr ungewisse; es

existiert keine spezifische Varietät des Bact. coli für diese Infektion; das Eindringen des Bact. coli in die Harnwege ist eine Autoinfektion und folgt in der Regel dem aufsteigenden urethralen Wege. Das Cellische Anticolidysenterieserum erwies sich nur selten als aktiv gegenüber dem aus dem Urin isolierten Bact. coli, folglich wird man es nur selten verwenden können, nämlich dann, wenn es so wie das Serum des Kranken Agglutinationsvermögen auf das aus dem Urin des Patienten isolierte Bact. coli besitzt. Nur in diesem Falle werden wir sicher wissen, dafs jener aus dem Urin isolierte Bac. der spezifische Erreger der Cystitis ist und zu derselben Gattung des Bact. coli gehört, mit welcher das das Serum liefernde Tier behandelt wurde, dafs er mithin empfindlich ist gegen das Serum selbst, das streng spezifisch ist. *Tiberti.*

Bauermeister (1743) beschreibt einen Fall, wo die Krankheitssymptome stark an Typhus erinnerten, wo aber der ganze Krankheitsprozefs durch eine Allgemeininfektion mit Bact. coli verursacht war. Im Verlaufe der Krankheit zeigte sich beim Patienten ein Hodenabszefs; im Eiter dieses Abszesses wurde das Bact. coli in Reinkultur gefunden, welcher Befund zur Sicherung der Diagnose führte. *Aujeszky.*

Westenhoeffer (1764) berichtet über den Fall einer 29jährigen Frau, die einen retroperitonealen Tumor, rechts Abducensparese und Symptome einer Meningitis cerebrospinalis serosa zeigte. 8 Stunden vor dem Tode wurde die Patientin einer Lumbalpunktion unterworfen; durch bakteriologische Untersuchung der so entnommenen Flüssigkeit wurde das Vorhandensein des Bact. coli festgestellt. Die Obduktion ergab erstens ein planes Carcinom der Magenwand mit Metastasen in der Leber, im Pankreas und in den benachbarten Lymphdrüsen. An der Dura ergab die Sektion eine hämorrhagische Verdickung, welche als eine Pseudomembran abgezogen werden konnte. Die histologische Untersuchung stellte fest, dass es sich um eine Pachymeningitis haemorrhagica productiva carcinomatosa handelte. In den Blutgefäfsen des Gehirns und in jenen der weichen Hirnhaut (welch letztere oberhalb des linken Stirnhirns mit Fibringerinnseln überzogen war) wurde das Vorhandensein des Bact. coli nachgewiesen. Da um die Gefäfse keine kleinzellige Infiltration konstatierbar war und im Gehirn andere Veränderungen fehlten, schliefst der Verf., dafs das Bact. coli erst in der Agone in die Blutgefäfse einwanderte und so in das Gehirn gelangte. *Aujeszky*

Nach den Beobachtungen **Dansauers** (1747) vermag das Bact. coli commune auch im nicht diabetischen, lebenden menschlichen Organismus Gasgangrän zu erzeugen. Es kann nach den bisher in der Literatur niedergelegten Beobachtungen keinen Anspruch darauf machen, als selbständiger Erreger von Gasgangrän anerkannt zu werden; seine Tätigkeit hierbei ist saprophytisch und von einer primär durch pathogene Bakterien, lokale oder allgemeine Ernährungsstörungen verursachten Gewebsschädigung abhängig. *Walz.*

Dudgeon und **Sargent** (1748) untersuchten einen Fall von emphysematöser Gangrän, welcher bei einem komplizierten Bruch des Beines

auftrat. Auf Ausstrichpräparaten aus den Geweben beobachteten sie einen kurzen kräftigen Bac., den man durch die Gramsche Methode nicht färben konnte, sowie einen langen breiten Bac., den man ebenfalls durch dieselbe Methode nicht färben konnte. Es wurden aërobiotische, sowie anaërobiotische Kulturen angelegt und man isolierte und studierte einen Bac., der zu der Colonbac.-Gruppe gehörte. Die Verff. glauben, dafs die beiden Typen von Bac., die sie auf den Präparaten sahen, Bact. coli waren. Sie besprechen auch das Verhältnis des isolierten Bac. zu ähnlichen Bac., die aus Fällen von emphysematöser Gangrän, Welchs Bac. aërogenes capsulatus mit inbegriffen, erhalten wurden.

Verff. fanden niemals Zucker im Urin des Patienten. Als Resultat ihrer Beobachtungen kamen die Verff. zu der Schlufsfolgerung, dafs dieser Fall zu der kleinen Gruppe von Fällen von emphysematöser Gangrän gehört, welche durch das Bact. coli verursacht werden. *Dean.*

Winslow (1766) fand bei 4-5 % der untersuchten Hände Colibac. Bei Schulkindern fanden sie sich häufiger als bei anderen Personen. W. glaubt daher, dafs auch durch typhusinfizierte Hände eine Übertragung stattfinden kann. *Kempner.*

Eyre (1751) verwahrt sich gegen das allgemeine Gebaren, dafs man aus dem Vorhandensein von Colibac. bei Fischen ohne weiteres auf eine Kanalverunreinigung des Wassers folgert. Er hat in den mit aller Vorsicht behandelten Exkrementen von verschiedenen Haustieren, Vögeln und Tiefseewasserfischen Colibac. nachweisen können. Er hält weitere Untersuchungen nach dieser Richtung hin für erwünscht. *Bodon.*

Troussaint (1762) verfährt wie folgt, um den Colibac. aus dem Wasser zu entfernen, welches man im Verdacht hat, durch Exkremente verunreinigt worden zu sein.

Der Nährboden wird wie folgt zusammengesetzt:

Wasser	500,0 g,
Rindfleisch	500,0 g,
trockenes Pepton	25,0 g,
Salz	2,5 g,

bereitet und sterilisiert nach den gewöhnlichen Verfahren. Diese Bouillon wird in Bruchteilen von 25 ccm in Fläschchen von Erlanger verteilt. Man fügt jedem Fläschchen eine derartige Quantität des zu analysierenden Wassers hinzu, dafs man eine Verdünnung der Färbung erhält, welche derjenigen der mit demselben Fleisch hergestellten Bouillon gleicht. Man erwärmt die Flaschen im Brutofen auf 37°.

In der so erhaltenen Kultur, welche Muster von allen zu analysierenden Keimen enthält, mufs der Colibac. gesucht werden. Zu diesem Zweck legt man eine neue Kultur von einigen Tropfen der ersten Kultur in einer Reihe von Röhren an, die karbolhaltige Bouillon zu $^{1}/_{1000}$ enthalten und im Brutofen auf 42° gebracht werden. Man macht auf Gelatineplatten Abstriche der in diesen Bouillonen erhaltenen Kulturen.

Durch dieses Verfahren weist man den Colibac. im Wasser nach, welches nur sehr kleine Quantitäten davon enthält. *Lemierre.*

Nach **Prescotts** (1756) Ausführungen ist die Anzahl der Colibac. im untersuchten Wasser und nicht ihr Vorkommen allein ein Kennzeichen unlängst stattgefundener Verunreinigung mit Kloakenwasser. Lakmuslaktoseagar ist, für die Diagnose allein angewandt, noch nicht mafsgebend. Die Anwesenheit milchsäureproduzierender Streptok. darf bei der Coli-Untersuchung nicht vernachlässigt werden. Verf. isolierte wiederum (s. vorigen Jahresber.) eine gröfsere Anzahl von Milchsäurebakterien aus verschiedenen, von Verunreinigung von Fäkalien anscheinend freien Quellen und verglich sie mit aus Faeces oder aus Abwässern gezüchteten Coliarten. Von 61 Kulturen im ganzen gaben 44 die gleichen Reaktionen, unter diesen waren 25 Milchsäurebakterien und 19 Coli. Ihre fermentative Kraft war dieselbe, und auch im Tierversuch ergaben sie beim gleichen Infektionsmodus dasselbe Resultat. *Kempner.*

Bissel (1744) hat über 100 Wasserproben vom Niagara River auf das Vorkommen von Coli untersucht, und zwar 12-22 Meilen unterhalb einer Stelle, an der die Abwässer einer mehr als 400000 Personen betragenden Bevölkerung eingeleitet wurden. Mit zunehmender Entfernung verringerte sich die Zahl der Colibac., deren Häufigkeit in verunreinigtem Wasser nach Verf. scheinbar überschätzt wird. *Kempner.*

Kitt (1752) züchtete aus den Nieren eines an Kälberruhr verendeten Kalbes den Erreger, das Bact. coli, rein. Eine Aufschwemmung desselben spritzte K. einer hochtragenden Kuh intravenös, einem Meerschweinchen subcutan ein; eine Feldmaus und eine weifse Maus erhielten das Bact. coli per os auf Brot. Die Feldmaus starb nach 2, die weifse Maus nach 15 Tagen. Aus dem Herzblut konnte das Bact. coli wieder reingezüchtet werden. Die geimpfte Kuh erkrankte am 1. und 2. Tage an Diarrhoe. Das später geborene 18,5 kg schwere Kalb litt stark an Durchfall und ging an Schwäche und Entkräftung am 3. Lebenstage ein. Sektionsbefund: charakteristische Kälberruhrveränderungen (Oligämie, Kachexie, sparsamer mit Käseklumpen gemischter molkiger Inhalt der Mägen, sepiabraune Verfärbung der Labmagenschleimhaut). Im Blute Bact. coli. K. versucht schon intrauterin eine Immunität gegen Kälberruhr zu erzielen. Erfolgreich war bei der Behandlung der Kälberruhr die Serumtherapie Jensens. *Klimmer.*

Bahrdt (1742) beschreibt eine epidemische Erkrankung unter Kanarienvögeln, unter dem Bilde einer vom Darm aus entstandenen Septikämie verlaufend, welche bedingt war durch eine Abart des Bact. coli. Diese Art, die sich durch fehlende Indolbildung und fehlende Milchkoagulation auszeichnete, steht am nächsten dem Bact. loxiacida Tartakowski (Kreuzschnabelseuche), von Bac. typhi unterscheidet sie sich durch Gasbildung aus Traubenzucker. *Dietrich.*

Trautner (1761) ist bei seinen Untersuchungen zu folgenden Resultaten gekommen: Die Menge der Harnsäure im Urin eines Arthritikers steigt, wenn Obstruktion besteht. Verf. hat nun gefunden, dafs Bact. coli communis in den Faeces eine organische reduzierende Substanz bildet, die Xanthin und Harnsäure sehr nahe steht, im Blute aber sich in eine andere Substanz mit den Eigenschaften des Xanthins verwandelt, um weiterhin in Harn-

säure überzugehen. Bact. coli sollte daher eine wichtige Rolle in der Genese der arthritischen Affektionen spielen. *Geirsvold.*

15. Ruhrbacillen

1767. **Anders, J. M.,** The treatment of acute dysentery (Journal of the American Med. Assoc., Aug. 22). [Klinisch. *Kempner.*]

1768. **Berne, J. G.,** The treatment of dysenterie (Journal of Tropical Med. vol. 8, no. 15). [Übersicht über die z. Z. gebräuchlichen Methoden bei der Behandlung der epidemischen Dysenterie und der Amöbenenteritis. *Lentz.*]

1769. **Birt, C.,** Dysentery (Journal of the Royal Army Med. Corps vol. 2, p. 147). — (S. 443)

1770. **De Blasi, D.,** Vergleichendes Studium einiger Stämme des Bacillus dysentericus. (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 36, H. 2 p. 161). — (S. 429)

1771. **de Blasi,** Studio comperativo di alcuni stipiti di bacillus dysentericum (Annales d'Igiene sperim. vol. 14, nuovo serie, fasc. 1). — (S. 433)

1772. **Bornträger,** Ist die Ruhr zur Zeit in Preufsen auszurotten? (Ztschr. f. Med.-Beamte No. 18). — (S. 445)

1773. **Deycke** u. **Reschad Effendi,** Die Dysenterie in Konstantinopel. Für die Türkei: Selbstgelebtes und Gewolltes von Dr. Robert Rieder-Pascha Bd. 2. Jena, G. Fischer. — (S. 440)

1774. **Dopter, Ch.,** Transmissibilité de la dysentérie amibienne en France (Presse méd. no. 89). — (S. 440)

1775. **Duval, C. W.,** Another member of the dysentery group (Journal of the American Med. Assoc., Aug. 6). — (S. 432)

1776. **Eisenberg, Ph.,** Über die Verwandtschaft der verschiedenen Dysenteriestämme (Wiener klin. Wchschr. No. 43). — (S. 434)

1777. **Eyre,** Asylum dysentery in relation to Bacillus dysenteriae (British med. Journal no. 2261). — (S. 439)

1778. **Firth, R. H.,** An experimental Inquiry concerning epidemic or Bacillary Dysenterie (Trans. of the Pathol. Soc. London vol. 55, no. 3 p. 340). — (S. 432)

1779. **Ford, J. H.,** The treatment of dysentery (Journal of Tropical Med. vol. 7, no. 14). — (S. 444)

1780. **Hastings, R. W.,** Report of 28 cases of infection with the bacillus dysenteriae in infants and young children (Bacter. and clin. studies of the diarrheal dis. of inf. from the Rockefeller Inst. for Med. Research p. 170-174). [Siehe den folgenden Titel. *Kempner.*]

1781. **Hastings, R. W.,** A clinical study of the bacillus dysenteriae in Boston and vicinity (Journal of the American Med. Assoc., April 30). — (S. 435)

1782. **Hewlett, R. T.,** Some preliminary Observations upon the Agglutination. Reaction in cases of Dysenterie (Trans. of the Pathol. Soc. London vol. 55, Part 1, p. 57). — (S. 434)

1783. **Hiss, Ph. H.,** On fermentative and agglutinative characters of bacilli of the dysenterie group (Journal of Med. Research vol. 13, no. 1). — (S. 430)

1784. **Howland, J.,** The pathological anatomy of the Shiga bacillus infections of the intestines in infants (Proceed. of the New York Pathol. Soc. 1903 vol. 3, no. 5 p. 141, Oct.). [Siehe den folgenden Titel. *Kempner.*]

1785. **Howland, J.,** The pathological anatomy of Shiga bacillus infection of the intestine in infants (Bacter. and clin. studies of the diarrheal dis. of inf. from the Rockefeller Inst. for Med. Research p. 94 -117). [Siehe den folgenden Titel. *Kempner.*]

1786. **Howland, J.,** The pathological anatomy of a series of cases of infantile diarrhoea in which the Dysentery Bacilli were present (Proceed. of the New York Pathol. Soc. 1903, vol. 3, no. 4 p. 130, May). [Siehe den folgenden Titel. *Kempner.*]

1787. **Howland, J.,** The pathological anatomy of Shiga bacillus infection of the intestines in infants (Medical News, March 5). — (S. 436)

1788. **Jürgens,** Untersuchungen über die Ruhr (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 51, H. 5, 6). — (S. 438)

1789. **Kanel, W.,** Zur Serumtherapie der Dysenterie (130 mit Serum behandelte Fälle) [Russisch] (Medizinsk. Obosr. no. 24). — (S. 435)

1790. **Kartulis,** Gehirnabszesse nach dysenterischen Leberabszessen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 37, No. 4). — (S. 438)

1791. **Kazarinow, G. N.,** Über die Rolle des Shiga-Bacillus als Erreger der Dysenterie (Archiv f. Hyg. Bd. 50, H. 1). — (S. 436)

1792. **Knox, J. H. M.,** A contribution to the study of the summer diarrheas of infancy (Journal of the American Med. Assoc., July 18). — (S. 436)

1793. **Korentschewsky, W. G.,** Zur Frage des Vorkommens der Ruhr in der Mandschurei [Russisch] (Russkij Wratsch no. 46, 47). — (S. 437)

1794. **Kruse,** Ätiologie und Prophylaxe der Ruhr (Ztschr. f. ärztl. Fortbild. H. 12). — (S. 439)

1795. **Kruse** u. **Doepner,** Die Ruhr und ihre Bekämpfung [Ber. über die 29. Vers. d. deutschen Ver. f. öff. Ges.-Pflege in Danzig vom 14. bis 17. Sept. 1904] (Ztschr. f. Med.-Beamte, Beil. No. 12, Ber. über Versamml.). — (S. 446, 447)

1796. **Kühnemann,** Neuere klinische Erfahrungen über Ruhr (Deutsche med. Wchschr. 25. Jahrg., No. 35). — (S. 443)

1797. **La Fetra, L. E.,** and **J. Howland,** A clinical study of sixty two cases of intestinal infection by the bacillus dysenteriae (Shiga) in infants (Medical News, March 12; Arch. of Pediatrics New York, March; Bacter. and clin. studies of the diarrhead dis. of inf. from the Rockefeller Inst. for Med. Research p. 137-147). — (S. 437)

1798. **Leiner, K.,** Über bacilläre Dysenterie, speziell im Kindesalter [A. d. Karolinen-Kinderspital in Wien] (Wiener klin. Wchschr. No. 25, 26). — (S. 437)

1799. **Markwald, B.**, Über seltene Komplikationen der Ruhr (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 53, p. 321). — (S. 438)
1800. **Morgenroth**, Über Ruhruntersuchungen in China (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 8, H. 1; Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte 1903, 2. Teil). — (S. 442)
1801. **Neporoshny, S. D.**, Zur Bakteriologie der Ruhr (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 34, H. 14/15). — (S. 432)
1802. **Neporoschny, L. D.**, Beiträge zur Lehre der Ätiologie, Diagnostik und Serotherapie der akuten Dysenterie [Russisch] (Wojenno Med. Shurnal no. 4). — (S. 432)
1803. **Park, Collins** and **Goodwin**, The dysenterie bacillus group and the varietis which schould be included in it (Journal of Med. Research vol. 11, p. 553). — (S. 431)
1804. **Pease, H. D.**, and **H. L. K. Shaw**, The etiology of the summer diarrheas of children and of dysentery of bacterial origin (Albany Med. Annals, January). — (S. 436)
1805. **Raczyński, J.**, Untersuchungen über die Ätiologie der Dysenterie mit Berücksichtigung von zwei Epidemien in Galizien im Jahre 1903 (Wiener klin. Wchschr. 17. Jahrg., No. 33). — (S. 440)
1806. **Rautenberg, E.**, Zur Bakteriologie der Ruhr (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 36, No. 3). — (S. 438)
1807. **Rosenthal, L.**, Das Dysenterietoxin [auf natürlichem Wege gewonnen] (Deutsche med. Wchschr. H. 7). — (S. 434)
1808. **Rosenthal, L.**, Das Dysenterietoxin [auf natürlichem Wege gewonnen] (Ibidem No. 7 p. 235). [Die russische Publikation bereits im vorigen Bericht besprochen. *Rabinowitsch.*]
1809. **Rosenthal, L.**, Ein neues Dysenterieheilserum und seine Anwendung bei der Dysenterie (Ibidem No. 19 p. 691). [Die russische Mitteilung bereits im vorigen Bericht besprochen. *Rabinowitsch.*]
1810. **Rosenthal, L.**, Ein neues Dysenterieheilserum und seine Anwendung bei der Dysenterie (Ibidem No. 19). — (S. 435)
1811. **Rotch, Th. M.**, The diarrhoeas of infancy and early childhood (American Med., May 7). — (S. 436)
1812. **Ruge, R.**, Über Dysenterie in den Tropen (Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte 1903, 2. Teil). — (S. 443)
1813. **Schwarz, H.**, The action of dysentery bacilli on nutrose media (Proceed. of the New York Pathol. Soc. vol. 4, no. 4 p. 70). — (S. 432)
1814. **Springfeld**, Die Ruhrseuchen im Regierungsbezirk Arnsberg (Klin. Jahrb. Bd. 12, H. 4). — (S. 439)
1815. **Vossius, A.**, Bemerkungen zu der Arbeit des Herrn Dr. B. Markwald: Über seltene Komplikationen der Ruhr (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 54, H. 1). — (S. 438)
1816. **Zahorski, J.**, Serum treatment of summer diarrhea (St. Louis Courier of Med., March). Verf. empfiehlt das polyvalente Dysenterieserum. *Kempner.*]

De Blasi (1770) macht den Versuch, die Priorität der Entdeckung des Dysenteriebacillus für Celli zu retten. Aber auch dieser Versuch mufs, wie der 1902 von Celli selbst gemachte, als wenig glücklich bezeichnet werden. Das Bact. coli dysentericum, das nach Cellis erster Veröffentlichung (1897) die wichtigsten Charakteristica des Bact. coli, Milchkoagulation und Gasbildung in zuckerhaltigen Nährböden besafs, hatte nach Cellis späterer Veröffentlichung (1902, Festschrift von Leyden) diese Eigenschaften zum Teil eingebüfst. Nach de Blasi hat er sie jetzt 1904 ganz verloren und unterscheidet sich kulturell nur noch in ganz unwesentlichen Punkten vom Shiga-Kruseschen Bac. (Das Wachstum in Maltose und Mannit-Lakmus-Agar nach von Drygalski, das Lenz und nach ihm eine ganze Reihe anderer Autoren als bestes kulturelles Differenzierungsverfahren zwischen dem Shiga-Kruseschen Bac. und diesem ähnlichen Bakterien empfohlen haben, hat de Blasi nicht geprüft).

Dagegen sah de Blasi, dafs der Flexnersche (Manila-) Stamm in dem Klopstockschen Nutrose-Nährboden sowie (nach Untersuchungen von Scarzella) in mit verschiedenen Anilinfarben versetztem Agar ein vom Cellischen und Shiga-Kruseschen Bac. verschiedenes Verhalten zeigt.

Gegenüber der agglutinierenden Wirkung von Seris mehrerer Ruhrkranker und -Rekonvaleszenten in der Verdünnung von 1:50 verhielten sich die Stämme Celli, Shiga und Kruse annähernd gleich, ebenso gegenüber einigen Seris gegen Ruhr immunisierter Tiere. Die Titer dieser letzteren lagen aber mit einer Ausnahme so niedrig (1:100), dafs sie sich nur wenig über das Niveau normaler Sera erhoben. Die einzige Ausnahme machte das Serum eines gegen den Stamm Celli immunisierten Pferdes, das diesen Stamm in der Verdünnung 1:1000, den Shiga-Kruseschen Stamm noch bei 1:500 agglutinierte. (Aus den Untersuchungen einiger, besonders amerikanischer Autoren, geht jedoch hervor, dafs Pferde-Immunserum sich zur Differenzierung von Ruhrbac. und ruhrähnlichen Bakterien mittels der Agglutination wenig eignet. Ref.). Der Flexnersche (Manila-) Stamm wurde von sämtlichen Seris etwas schwächer agglutiniert als die anderen.

Bezüglich der Toxicität übertraf der Cellische Stamm den Shiga-Kruseschen ganz erheblich an Wirksamkeit bei Versuchstieren.

De Blasi unterscheidet auf Grund seiner Untersuchungen 3 Abarten des Ruhrbac.: 1. den Stamm Celli, 2. die Stämme Shiga-Kruse, Flexner (New Haven) und 3. den Stamm Flexner (Manila). Zum Schlufs wirft de Blasi, wie dies auch fast alle amerikanischen Bearbeiter der Ruhrfrage tun, Martini und Lenz vor, dafs sie in einseitiger und voreiliger Beurteilung ihrer Agglutinationsresultate den Flexner (Manila-) Stamm nicht als wahren Dysenteriebac. betrachten. Demgegenüber möchte Ref. darauf hinweisen, dafs Martini und Lenz in ihrer Arbeit „über die Differenzierung der Ruhrbac. mittels der Agglutination“ nur sagen, dafs der Shiga-Krusesche und der Flexnersche (Manila) Stamm nicht identisch miteinander sind, dafs aber Lenz in seiner gleichzeitig mit jener Arbeit erschienenen Abhandlung über Dysenterie im Kolle-Wassermannschen Hand-

buch Band II die Frage, ob der Flexnersche Bac. beim Menschen selbständig eine Dysenterie zu erzeugen imstande ist, ausdrücklich offen läfst. *Lentz.*

Nach einem ausführlichen Referat über die vorliegende Ruhrliteratur berichtet **Hiss** (1783) über Untersuchungen, welche er an einer grofsen Reihe von Kulturen anstellte, die aus den Dejektionen Ruhrkranker gewonnen waren. Aufser den Stämmen Shiga, Kruse, Strong und den Flexnerschen Manilastämmen „Gray“ und „Harris“ zog er zu diesen Untersuchungen die Kultur „New Haven“ von Vedder und Duval, „Baltimore“ von Duval, einen Stamm von Wollstein (bei Kinderdysenterie gewonnen), „Seal Harbour“ von Park, „Y“ von Russel und Hiss und zwei von ihm selbst isolierte Kulturen „Diamond“ und „Ferra“ heran.

In den gebräuchlichen Kulturmedien liefsen alle diese Stämme keine Unterschiede erkennen, dagegen traten solche sehr deutlich und im wesenlichen in gleicher Weise sich wiederholend hervor bei der Kultur in verschiedenen flüssigen Nährböden, welchen $1\,^0/_0$ von verschiedenen Zuckerarten bezw. Mannit nebst $1\,^0/_0$ Lakmuslösung hinzugefügt wurden. Bei einer nicht über 5 Tage ausgedehnten Beobachtungsdauer waren die erhaltenen Resultate bezüglich der unter Säurebildung erfolgenden Vergärung der Kohlehydrate so gleichmäfsige, dafs Hiss auf Grund dieses Verhaltens die oben genannten Stämme in 4 Gruppen teilt wie folgt:

1. Gruppe: Shiga, Kruse, New Haven — welche nur Dextrose, dagegen nicht (als einzige) Manit vergären.
2. Gruppe: Y, Seal Harbour, Diamond, Ferra — welche nur Dextrose und Manit vergären.
3. Gruppe: Strong, welcher Dextrose, Mannit und Saccharose vergärt.
4. Gruppe: Harris, Gray (Flexners Manilla-Stämme), Baltimore, Wollstein — welche Dextrose, Mannit, Maltose, Saccharose und Dextrin vergären.

Gasbildung wurde bei diesen Untersuchungen bei keinem der Stämme beobachtet.

Die Glieder der ersten Gruppe zeichneten sich gegenüber denen der 3 übrigen Gruppen (Manitvergärer) besonders durch eine grofse Tierpathogenität aus. Gleichwohl gelang es Hiss, wenn auch unter grofsen Tierverlusten, auch gegen den Stamm Shiga Kaninchen durch subcutane Injektionen anfangs sehr kleiner, später gröfserer Dosen lebender Agarkultur bis zum Agglutinationstiter ihres Serums von 1:20000 zu immunisieren. Die Immunisierung von Kaninchen gegen Stämme der Gruppen 2 und 4 gelang sehr leicht. Gegen den Stamm Strong immunisierte er keine Tiere. Bei der Agglutination mit den so erhaltenen verschiedenen Seris erwiesen sich entsprechend der oben angegebenen Gruppeneinteilung stets die zu einer der Gruppen 1, 2 und 4 gehörigen Stämme als untereinander

identisch, dagegen als verschieden von den Stämmen einer der anderen Gruppen. Auch gegenüber den Agglutininen des normalen Rinder- und Ziegenserums verhielten sich die genannten 3 Gruppen im Agglutinationsversuch verschieden, derart, dafs Gruppe 1 nur schwach, Gruppe 2 stärker, Gruppe 4 am stärksten beeinflufst wurde.

Bei Absorptionsversuchen, die Hiss mit den erwähnten Seris anstellte, entfernte aus den Immunseris ein Stamm der homologen Gruppe sowohl sämtliche Hauptagglutininen als auch die für die anderen Gruppen spezifischen Nebenagglutininen, ein Stamm der heterologen Gruppen jedoch in der Regel nur das für diese Gruppe spezifische Nebenagglutinin, während das Hauptagglutinin unverändert blieb, die anderen Nebenagglutinine jedoch bisweilen nur in geringem Mafse beeinflufst wurden. Besonders die Stämme der Gruppen 2 und 4 konnten bei der Absorption der Nebenagglutinine (nicht jedoch des Hauptagglutinins) einander wechselseitig vertreten. Sehr deutlich trat dies Verhältnis bei der Behandlung eines Typhusimmunserums mit Stämmen dieser Gruppen hervor; aus diesem Serum entfernte ein Stamm der Gruppe 2 aufser sämtlichen für Gruppe 2 auch etwa $^2/_3$ der für Gruppe 4 spezifischen Nebenagglutinine und umgekehrt ein Stamm der Gruppe 4 aufser allen für diese Gruppe auch etwa $^2/_3$ der für Gruppe 2 spezifischen Nebenagglutinine.

Aus normalem Rinderserum entfernten dagegen die Stämme der Gruppe 1 und der Typhusbac. nur jedesmal die für sie bezw. die Gruppen spezifischen, Stämme der Gruppe 2 dagegen aufser allen für sie auch die Hälfte der für Gruppe 4 und den Typhusbac. spezifischen, Stämme der Gruppe 4 endlich aufser allen für diese, nur noch die Hälfte der für den Typhusbac, dagegen keine der für Gruppe 2 spezifischen Agglutinine. Hiss gründet auf die bei diesen Absorptionsversuchen gemachten Beobachtungen die Hypothese, dafs die im normalen Rinderserum vorhandenen für die Gruppen 2 und 4 spezifischen Agglutinine und die bei der Immunisierung eines Tieres gegen Typhus entstehenden für dieselben Gruppen spezifischen Nebenagglutinine nicht die gleichen sein können. *Lentz.*

Nach der Fähigkeit Mannit, bezw. Maltose und Saccharose zu spalten und den hiermit übereinstimmenden Resultaten der Agglutination unterscheiden **Park, Collins** und **Goodwin** (1803) unter den Dysenteriebac. 3 Arten;

1. den Shigaschen Stamm, welcher keine der genannten Kohlehydrate vergärt;
2. den von Park isolierten Stamm, „Seal Harbour", der nur Mannit, nicht aber Maltose zerlegt, und
3. den Flexner'schen (Manila-) Stamm, welcher alle 3 Kohlehydrate angreift.

Gruppe 2 und 3 stehen sich insofern nahe, als die durch Immunisierung mit einem Stamm der einen Gruppe erzeugten Agglutinine, Stämme der anderen Gruppe gleichfalls bis zu gewissem Grade beeinflussen.

Die Verff. schlagen für Gruppe 1 den Namen „Dysenteriebac.", für Gruppe 2 und 3 den Namen „Paradysenteriebac." vor. *Lentz.*

Neporoschny (1801) will bei der Züchtung des Bac. Shiga und des Bac. Kruse in Klopstockscher Lösung und auf dem Omelianskischen Nährboden charakteristische Unterschiede im Wachstum beider Stämme beobachtet haben. Mit Hilfe künstlicher agglutinierender Immunsera, die er durch Impfung von Tieren mit den beiden Stämmen erzielte, will er die Verschiedenheit der beiden Stämme bestätigt gefunden haben. Seine Resultate bedürfen der Nachprüfung. *Lentz.*

Neporoschny (1802) verglich Originalkulturen des Shigaschen und Kruseschen Bac. mit einem Bac., den er in 15 Fällen akuter Dysenterie in Odessa isolierte und mit dem von Shiga für identisch erklärte. Zur Differentialdiagnose eignet sich nicht der Lakmus-Mannit-Agar, sondern vielmehr der Klopstocksche Nährboden, ferner der Omelianskische. Auf letzterem beginnt Bac. Shiga 24 Stunden früher das ameisensaure Natron zu zerlegen als Bac. Kruse, doch ist bei Kruse die Rosafärbung eine viel intensivere. Auch durch Agglutinationsversuche und wechselseitige Immunisierung stellte N. fest, dafs die Bac. von Shiga und Kruse zwei verschiedene Bakterien sind. *Rabinowitsch.*

Schwarz (1813) beschreibt das Wachstum der verschiedenen Typen der Dysenteriegruppe auf festen und flüssigen Nutrose- und Zuckernährböden. Zur schnellen Differenzierung von Coli- und Dysenteriebac. empfiehlt Verf. einen von dem ursprünglichen Wurtzschen Nährboden etwas abweichenden Laktose-Nutrose Litmusagar: 1 % Nutrose, 1 % Laktose, 0,5 % NaCl, 1,5 % Agar, 10 % Kahlbaums Lakmusmolke. Coli zeigt auf diesem Nährboden rotes, Dysenteriebac. blaues Wachstum. *Kempner.*

Duval (1775) züchtete aus dem Darm eines an Dysenterie verstorbenen Erwachsenen eine Kultur, die bis auf folgende Merkmale dem Shiga-Typus gleicht: In neutraler Lakmusmilch erzeugt sie saure Gärung, nach 48 Stunden tritt alkalische Reaktion ein, nach 6 Tagen tritt dann wieder nunmehr bleibende Säurebildung auf. Gegen Mannit-, Dextrose-, Dextrin-, Galaktose-, Saccharose- und Inulinlösungen verhält sich die Kultur wie die anderen „Mannitvergärer“, der Flexner-Harris-Typus und der Bac. der Baltimorer Sommerdiarrhoe. Das Serum des Kranken agglutinierte die Duvalsche Kultur 1:400, Flexner-Harris 1:200, Typhusbac. 1:80, Shiga- und Paratyphusbac. gar nicht. 15 verschiedene Typhussera agglutinierten den Duval-Bac. von 1:80-1:2000. Auch das Serum gegen Typhus und gegen die Duvalsche Kultur immunisierter Kaninchen agglutinierte beide Stämme. Das Serum eines gegen Flexner-Harris immunisierten Kaninchens verhielt sich gegen Duval positiv, gegen Typhusbac. negativ. — Von grofsem Interesse ist die Verwandtschaft der Duvalschen Dysenteriekultur mit dem Typhusbac. *Kempner.*

Firth (1778) hat ein vergleichendes Studium der biologischen und pathologischen Kennzeichen einer Anzahl von Organismen gemacht, die bei Fällen von Dysenterie durch verschiedene Verfasser isoliert und als die kausalen Organismen der Erkrankung betrachtet wurden.

Die studierten Organismen sind die Bac. von Shiga, von Kruse und von Flexner, (mehrere Abarten von jedem), der Bac. von Vaillard und

2 vom Verf. isolierte Bac. Er findet, daſs die sogenannten Dysenteriebac. 2 Typen angehören, die durch gewisse kulturelle, agglutinative und pathogene Reaktion unterschieden werden.

Die kulturellen und agglutinativen Reaktionen sind verwandt und dienen dazu, den beiden Typen von Dysenteriebac. die Charaktere einer genau beschriebenen Gruppe zu geben. Die pathogenen Unterschiede dienen dazu, die beiden Typen von sogenannten Dysenteriebacillen vollkommen zu unterscheiden und diese Unterschiede sind noch durch die agglutinative, bactericide und schützende Kraft der Antidysenteriesera hervorgehoben.

Die kulturellen Unterschiede der nichtpathogenen Gruppe sind die Fähigkeit, Maltose, Galaktose und Mannit zu einer Säure zu spalten, aber ohne Gas zu bilden und Indol zu produzieren; die pathogene Gruppe besitzt diese Eigenschaften nicht. Der Verf. meint, daſs der Name Bac. dysenteriae allein für die Abarten angewendet werden sollte, die Mannit nicht spalten und fähig sind, bei Tieren wie Kaninchen Läsionen zu bewirken, die die Dysenterie kennzeichnen.

Er schlägt vor, die Mannit spaltenden Bac. oder nicht pathogenen Formen (die sogenannten „Pseudodysenteriebac.“) unter dem Namen Bac. typhosus simulans zu gruppieren, der schon einer Gruppe gegeben worden ist, mit welcher sie sich vollkommen decken; das jetzige Stadium unserer Kenntnis erlaubt es uns nicht zu sagen, ob sie stete oder Übergangsformen der Dysenteriebac. sind, oder ob sie zu dem Typhusbac. gehören.

Die Bac. von Shiga, Kruse, Vaillard und gewisse Abarten von Flexner sind in Wirklichkeit identisch und müssen als echte Bac. dysenteriae angesehen werden, andere Abarten von Flexner und die vom Verf. isolierten Organismen sind Pseudodysenteriebac.

Der Verf. bestätigt die Resultate von Rosenthal und Todd, betreffend die toxische Wirkung von Filtraten aus den echten Dysenteriebac., wenn sie subcutan injiziert werden, sowie das Auftreten von Symptomen und Darmläsionen, die die epidemische Dysenterie kennzeichnen.

Das Fressen oder direkte Hineinbringen von Bac. und ihren Toxinen in den Verdauungstractus von Kaninchen bewirkt nicht die Erkrankung; wenn jedoch der Affe (Rhesus) solche Bac. mit verschluckt, verursachen sie das Auftreten von charakteristischen dysenterischen Läsionen.

F. bestätigt die Beobachtung Ehrlichs, daſs menschliches Komplement fähig ist, ein Antidysenterieserum des Pferdes wirksam zu machen.

Verf. hegt wenig Hoffnung, daſs es möglich ist, eine Immunität gegen bacilläre Dysenterie zu erwerben. *Dean.*

De Blasi (1771). Da die Beziehungen, welche zwischen den verschiedenen von den verschiedenen Autoren isolierten Bac. der Dysenterie und ihrem respektiven pathogenetischen Wert existieren, noch immer einen Gegenstand der Diskussion bilden, so hat de Blasi eine zeitgemäſse vergleichende Arbeit über Bac. geliefert, die bei verschiedenen Epidemien isoliert wurden, namentlich über die Bac. von Celli (Ägypten 1895), Shiga (Japan 1897), Flexner (Philippinen 1899, 1900) und Kruse (Deutschland 1900). Er gelangt zu der Schluſsfolgerung, das Bact.

dysentericum sei eine deutlich unterschiedene mikrobielle Spezies, es könne jedoch einige Varietäten darbieten, die mit Rücksicht auf die untersuchten Stämme sich zu dreien vereinigen liefsen (Stämme von Celli, Shiga-Kruse und Flexner). Alle untersuchten Bakterien sind pathogen für Meerschweinchen, Kaninchen, Katzen und rufen besondere Läsionen in der Mucosa des Intestinums hervor. Sie sind in verschiedenem Mafse agglutinierbar unter Mitwirkung des Serums von Kranken und Rekonvaleszenten sowie des Serums von immunisierten Tieren. In sehr geringem Mafse agglutinierbar ist nur der von Flexner auf den Philippinen isolierte Bac.; da er aber gleichfalls ein Dysenteriebac. ist, so mufs man annehmen, dafs das Kriterium der Agglutination nicht denjenigen absoluten Wert besitzt, welchen einige Autoren ihm bei der Identifizierung dieser Mikroorganismen beilegen. *Tiberti.*

Rosenthal (1807) fand, dafs Ruhrbac. bei der Kultur in schwach alkalischer Bouillon Toxin an das Nährsubstrat abgeben. Von einer 3 Wochen alten Kultur, die durch Filtration durch Chamberland-Kerzen von den Bakterien befreit ist, töten 0,2-0,1 ccm ein 2 kg schweres Kaninchen bei subcutaner Injektion in 1-2 Tagen. Kulturen, die jünger oder älter sind als 3 Wochen, enthalten weniger Toxin. Die Vergiftungserscheinungen und pathologischen Veränderungen sind nach den Toxininjektionen dieselben, wie nach der Injektion abgetöteter Ruhrbac. Das Toxin wird durch Erhitzen auf 70-100°C. und durch Behandeln mit schwachen Säuren nur wenig beeinflufst. Alkoholzusatz läfst aus der Toxinlösung einen weifsen flockigen Niederschlag herausfallen, der in Wasser wieder löslich ist und die toxischen Eigenschaften des Kulturfiltrats besitzt. Mittels des Toxins immunisierte Tiere sind auch gegen den Dysenteriebac. und umgekehrt mittels der Bac. immunisierte Tiere gegen das Toxin immun. *Lentz.*

Hewlet (1782) hat die Agglutinierungsreaktion bei Fällen von Dysenterie untersucht und bediente sich zu diesem Behuf zweier Abarten vom Bac. dysenteriae (Flexner) und einer Abart vom Shiga-Bac. Mit dem ersten waren die Resultate ziemlich unbefriedigend und widersprechend; mit dem letzten konnte er in keinem Falle eine Agglutinierung erhalten, selbst nicht in Verdünnungen von 1:20, während einige dieser Fälle binnen einer Stunde eine wohl ausgeprägte Agglutinierung mit dem Flexner-Bac. in Verdünnungen von 1 : 50 gaben. *Dean.*

Eisenberg (1776) fand, dafs das Serum eines nur mit dem Shigaschen Dysenteriebac. immunisierten Pferdes den homologen Bac. in der Verdünnung 1 : 1200, aber auch den Flexnerschen (Manila-) Bac. noch in der Verdünnung 1:600 agglutinierte. Bei der Absorption entfernte der Shigasche Bac. aus diesem Serum aufser den für ihn spezifischen Agglutininen auch fast alle für den Flexnerschen Stamm spezifischen Nebenagglutinine, der Flexnersche Bac. dagegen nur die letzteren. Eisenberg schliefst daraus, dafs der Shigasche und der Flexnersche Bac. zwei verschiedene Arten sind. Der Krusesche Bac. verhielt sich in jeder Beziehung wie der Shigasche. Eine Prüfung mehrerer normaler Pferdesera ergab, dafs diese arm an für den Shiga-Kruseschen, dagegen z. T. recht reich an für den Flexnerschen Stamm spezifischen Agglutininen sind.

Da auch der Flexnersche Stamm echte Dysenterie erzeugt, so fordert Eisenberg zur Erzielung einer rationellen Serumtherapie bei der Ruhr die Beschaffung polyvalenter, gegen beide Erreger wirksamer Immunsera; er selbst ist mit der Herstellung eines solchen Serums beschäftigt. *Lentz.*

Nachdem es **Rosenthal** (1810) gelungen war, Meerschweinchen durch subcutane Injektionen von anfangs abgetöteten, später lebenden Ruhrbac. soweit zu immunisieren, dafs sie die intraperitoneale Injektion der 10fachen tödlichen Dosis lebender Kultur vertrugen — die Bakterien wurden hierbei innerhalb 10 Minuten in dem Peritonealexsudat aufgelöst — und nachdem er bei Hunden gleichfalls sowohl durch Injektion der Bakterien sowie des von ihm aus Ruhrbac. gewonnenen Toxins (siehe das obenstehende Referat R.s) hohe Immunitätsgrade hatte erzeugen können, immunisierte er nach der von Gabritschewski ausgearbeiteten Methode 2 Pferde gegen Ruhr. Das Serum dieser Pferde agglutinierte Ruhrbac. bis zur Verdünnung 1 : 1500, rief im Dysenterietoxin in schwachen Verdünnungen Präcipitinreaktion hervor und tötete sowohl frisch als auch inaktiviert und durch frisches normales Serum reaktiviert Ruhrbac. im Reagenzglase in 3-7 Stunden ab. Es wirkte im Tierversuch sowohl schützend wie heilend und antitoxisch. Gegen das Rosenthalsche Toxin titriert, besafs es nach der Ehrlichschen Berechnung 2000 antitoxische Einheiten. Rosenthal hat dieses Serum bei 157 Dysenteriekranken angewandt. Konnte das Serum innerhalb der ersten 3 Krankheitstage injiziert werden, so trat regelmäfsig in 2-3 $\times$ 24 Stunden vollständige Genesung ein, aber auch in späteren Stadien der Krankheit wirkte das Serum sehr wohltuend. Etwa 20 Stunden nach der Injektion liefsen Temesmen und Leibschmerzen nach, das Allgemeinbefinden hob sich, weiterhin liefsen die Durchfälle nach, so dafs nach 2 bis 5 Tagen der Stuhl wieder normal war.

Die Mortalität der mit dem Serum gespritzten Ruhrkranken betrug 4,5 % gegenüber einer Mortalität von 10-12 % bei nicht spezifischer Behandlung. Die Behandlungsdauer ging von durchschnittlich 15,8 Tagen bei nicht spezifischer Therapie auf 9,9 Tage bei Serumbehandlung herab. Der Serumbehandlung wurden alle Dysenteriekranken des Alt-Catharinen-Spitals in Moskau von Mitte Juni bis Oktober 1903 unterworfen. Die Injektionsdosis betrug 20 ccm Serum, nur in sehr schweren Fällen das 2 bis 7fache. An Nebenerscheinungen wurden nach den Seruminjektionen konstatiert Erytheme in 13 % der Fälle, 4mal Urtikaria, 2mal Gelenkschmerzen. Diese Erscheinungen waren stets leicht und verschwanden in wenigen Tagen. *Lentz.*

Kanel (1789) behandelte in Moskau 130 Dysenteriefälle, von denen 21 als leichte bezeichnet werden konnten, mit Dysenterieserum; die bakteriologische Diagnose wurde nur in 11 Fällen vorgenommen, in den übrigen war die klinische Diagnose entscheidend. Die Mortalität betrug ca. 3 %. Der günstige Einflufs des Serums machte sich durch die Zahl und Eigenschaft der Entleerungen bemerkbar; ferner wurde die Krankheitsdauer abgekürzt, auch Recidive wurden nicht beobachtet. *Rabinowitsch.*

Hastings (1781) berichtet über die Serumtherapie bei der Sommer-

diarrhoe der Kinder. Von 35 Fällen wurden 28mal Ruhrbac. gefunden (s. den bakteriologischen Bericht von Kendall), das Serum wurde neben anderen Mitteln bei 18 Patienten angewandt, 5mal unter den 16 Todesfällen; von einem Erfolg kann vorläufig nicht gesprochen werden.

Kempner.

Kazarinow (1791) hat versucht, bei Kaninchen und Meerschweinchen durch Verfütterung lebender Ruhrkultur (Stamm Shiga) ein der menschlichen Ruhr analoges Krankheitsbild zu erzeugen. Die Versuche mit Meerschweinchen gab er bald auf, da diese Tierart sich als sehr resistent gegen den Ruhrbac. erwies. Dagegen gelang es ihm, bei einem Kaninchen, das 2 Tage gehungert hatte, nach Neutralisation seines Magensaftes durch Einführung von 6 ganzen 24stündigen Agarkulturen und nachfolgende intraabdominale Injektion von Opiumtinktur (1 ccm Tct. op. spl. pro 200 g Tiergewicht) vollständige Paralyse der hinteren Extremitäten, grofse Mattigkeit und blutige Durchfälle zu erzeugen. Das Tier ging ein und aus dem Darminhalt liefs sich der Shigasche Bac. in Reinkultur gewinnen. Die Sektion ergab als wichtigste Befunde Hyperämie und Blutungen der Schleimhaut im Dünn- und Dickdarm, in letzterem stellenweise, besonders auf den Faltenhöhen grauen fibrinösen Belag. Die Mesenterialdrüsen waren geschwollen; die Nieren waren hyperämisch.

Bei Kaninchen, welche weniger Kultur erhalten oder kürzere Zeit gehungert hatten, waren die Darmveränderungen auf den Dünndarm beschränkt, wie man dies auch nach Injektion abgetöteter Kultur regelmäfsig beobachtet. *Lentz.*

Howland (1787) beschreibt auf Grund sorgfältiger und zahlreicher Untersuchungen die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die der Shiga-Bac. auf der Darmschleimhaut hervorruft. Er ist der Ansicht, dafs die primäre Nekrose des Gewebes durch den Shiga-Bac. bedingt ist, die sekundäre Ulceration aber wahrscheinlich auf Mischinfektion und die Einwirkung der Bakterientoxine zurückzuführen ist. *Kempner.*

Pease und **Shaw** (1804) fanden unter 5 Fällen sogen. Sommerdiarrhoe 2mal den Dysenteriebac. und zwar den Flexner-Manila-Typus; in beiden Fällen liefs sich jedoch ein Zusammenhang mit Dysenterieepidemien feststellen. *Kempner.*

Rotch (1811) fand bei einer epidemisch auftretenden Sommerdiarrhoe unter 61 Kindern in 16 % den Shiga-Bac.; von der Anwendung des Dysenterieserums sah er wenig Erfolg. *Kempner.*

Unter 53 Fällen von Sommerdiarrhoen der Kinder, welche **Knox** (1792) im Sommer 1902 beobachtet hatte, war 42mal der Shigasche Dysenteriebac. von Duval und Basset (s. vorigen Jahresb. p. 526) isoliert worden. Aus seinen Beobachtungen zieht Knox folgende Schlüsse: Die beschriebenen Fälle zeigten die klinischen und pathologischen Charakteristica der verschiedenen Formen der Sommerdiarrhoe der Kinder. Es ist sehr wahrscheinlich, dafs ein grofser Teil dieser Erkrankungen durch den Dysenteriebac. hervorgerufen wird. Eine Bestätigung der Duval-Basset-

schen Befunde würde eine bessere Bekämpfung dieser jährlich auftretenden Sommererkrankungen in die Wege leiten, insbesondere würden prophylaktische und serotherapeutische Maſsnahmen in Betracht kommen. *Kempner.*

La Fetra und **Howland** (1797) beobachteten 62 Fälle von Dysenterie bei Kindern, nachweislich bedingt durch Bac. Shiga. Es waren meist milde Formen von Darmindigestion oder Ileocolitis, schwere Diarrhoeen wurden nur selten beobachtet, der Krankheitsverlauf war nur in 8 Fällen prolongiert. Die kühlere Temperatur des Sommers und die Ernährung der Kinder verursachten diese günstigen Verhältnisse; 14 Brustkinder waren unter den beobachteten Fällen. — Das Urteil der Verff. über die bei 10 Kindern vorgenommene Behandlung mit Dysenterieserum lautet nicht sehr günstig, es konnte noch nicht festgestellt werden, ob eine zu geringe Dosierung oder Wertigkeit des Serums daran schuld ist. *Kempner.*

Nach einer sehr lesenswerten Besprechung der wichtigsten Arbeiten auf dem Gebiete der Dysenterie beschreibt **Leiner** (1798) acht Fälle von Dysenterie, welche klinisch wie pathologisch-anatomisch das typische Bild der epidemischen oder bacillären Ruhr boten. In den Entleerungen der Kranken fand Leiner, bisweilen fast in Reinkultur, ein Stäbchen, das in seinem morphologischen, kulturellen und biochemischen Verhalten vollkommen mit dem von Flexner auf den Philippinen gefundenen Dysenteriebac. übereinstimmte. Das Serum der Kranken agglutinierte das gefundene Stäbchen sowie einen Stamm Flexner in den Verdünnungen 1:50 bis 1:100. Durch die Agglutination mittels hochwertiger mit einem der gefundenen Stämme sowie mit dem Flexner-Stamm hergestellter Sera konnte weiterhin die Identität der gefundenen mit dem Flexnerschen Bac. bestätigt werden. Als die wichtigsten kulturellen Unterscheidungsmerkmale dieses Stammes sowie der von ihm gefundenen Stäbchen gegenüber dem Shiga-Kruseschen Bac. hebt Leiner in Übereinstimmung mit den Angaben von Lentz über den Flexnerschen Bac. denen er sich vollkommen anschlieſst, die Rotfärbung des Mannit-Lakmus-Agars in 24-48 Stunden alten Kulturen sowie die Bildung von Indol in wenigstens 5tägigen Bouillon-Kulturen jener Stämme hervor.

Versuchstiere vertrugen verhältnismäſsig hohe Dosen der Kulturen dieser Bac. *Lentz.*

Bakteriologisch wurden von **Korentschewsky** (1793) 66 Dysenteriefälle in der russisch-mandschurischen Armee während des Sommers 1904 untersucht. Mit Ausnahme von 9 Fällen wurde der Bac. Shiga aufgefunden; in 4 schweren Fällen fanden sich sehr bewegliche Amoeben. Verf.s Agglutinationsversuche ergaben, daſs dieselbe bei Amoebendysenterie negativ ist, nicht selten negativ ferner bei leichten Formen bac. Ruhr und in den ersten Tagen bei schweren Fällen, in den übrigen schwankte sie zwischen 1:30-1:500. Mischinfektionen lassen sich durch die Agglutinationsreaktion leicht erkennen. — Für die Verbreitung der Dysenterie macht K. das Trinkwasser, direkte Übertragung, Fliegen und Staub verantwortlich. Es gelang, aus einem Brunnen Dysenteriebac. zu züchten, nach Schlieſsung desselben hörten die Erkrankungen auf. — 70, darunter 65 schwere, Fälle wurden ausschlieſslich mit Dysenterieserum (von Gabritschewsky) be-

handelt, dasselbe zeigte grofsen therapeutischen Wert. In leichten und mittelschweren Fällen genügen schon 20 ccm, während man bei schweren eventuell mehrere Male 40-60 ccm gibt. Die Serumbehandlung verkürzt die Krankheitsdauer, verhütet die chronische Form der Dysenterie und das Auftreten von Recidiven. *Rabinowitsch.*

Jürgens (1788) bringt die Krankengeschichten der von ihm auf dem Truppenübungsplatz Gruppe beobachteten Ruhrkranken und führt den Nachweis, dafs der Erreger bei dieser Epidemie mit dem von Flexner auf den Philippinen gefundenen Bac. identisch ist. *Lentz.*

Rautenberg (1806) konnte aus dem Stuhl eines Dysenteriekranken, der sich in Ostpreufsen, Kreis Angerburg, während einer dort herrschenden Ruhr-Epidemie infiziert hatte, den Shiga-Kruseschen Dysenteriebac. züchten. Das Blutserum des Kranken agglutinierte in der 2. Krankheitswoche dieses Stäbchen noch in der Verdünnung 1:320.

Der Fall war dadurch bemerkenswert, dafs als Nachkrankheit unter erneutem Fieberanstieg eiterige Conjunctivitis und Urethritis (ohne Gonok.-Befund) sowie starke Schwellung mehrerer grofser Gelenke auftraten. In der durch Punktion eines Kniegelenks gewonnenen trüben Flüssigkeit liefsen sich Colibakterien nachweisen, die durch das Serum des Kranken in der dritten Krankheitswoche noch in der Serumverdünnung 1:640 agglutiniert wurden. *Lentz.*

Markwald (1799) hat bei einem Falle von schwerer bac. Ruhr (Serumreaktion in der Rekonvalescenz gegen Bac. Shiga 1:320 +) eine mit starker Schleimsekretion einhergehende Urethritis, sowie eine doppelseitige Conjunctivitis und Iridocyclitis beobachtet. Es fand Restitutio ad integrum statt. M. glaubt, dafs die Komplikationen durch direkte Infektion entstanden sind und zwar die Urethritis, wie dies auch Shiga für einen von ihm beobachteten Fall von hämorrhagischer Urethritis bei Ruhr annimmt, auf dem Wege durch die Prostata hindurch, die Augenkomplikation auf dem Wege direkter Übertragung des Infektionsstoffes in die Conjunctiven und Fortleitung von hier in das Augeninnere. *Lentz.*

Vossius (1815), welcher zur Behandlung des betr. Kranken hinzugezogen wurde, glaubt, dafs es sich bei allen drei Komplikationen um metastatische Prozesse gehandelt hat, und führt als Analoga für die entzündlichen Erscheinungen die Augenerkrankungen bei Febris recurrens, Influenza und Gonorrhoe an. *Lentz.*

Kartulis (1790) fand bei 384 an Leberabszefs Leidenden 11mal Gehirnabszesse. Bei 10 von diesen letzteren waren die Gehirnabszesse dysenterischen Ursprungs, der 11. Fall betraf einen Alkoholiker mit einer chronischen Magen- und Darmaffektion. In 2 Fällen konnte Kartulis im Eiter und den Wandungen der Gehirnabszesse Dysenterie-Amoeben nachweisen. Besonders in mit alkalischem Methylenblau gefärbten Schnitten waren sie an ihrer metachromatischen, leicht grünen Färbung zu erkennen. Beide Dysenterie-Amoeben-Abszesse waren von einer deutlichen Kapsel umgeben. *Lentz.*

Nach einem kurzen historischen Rückblick über das Auftreten und die

Verbreitung der Ruhr schildert **Kruse** (1794) seine eigenen Untersuchungen und Befunde bei an Amoebenenteritis und bacillärer Dysenterie leidenden Kranken, deren Einzelheiten bereits aus seinen früheren Veröffentlichungen bekannt sind. Interessant ist die Mitteilung, dafs Castellani das von Kruse in Deutschland gefundene Stäbchen auch bei Ruhrkranken in Uganda in Zentralafrika nachgewiesen hat.

Als vorbeugende Mafsnahmen gegen die Verbreitung der Krankheit fordert Kruse Isolierung der Kranken, Desinfektion ihrer Abgänge und unschädliche Beseitigung der Abfallstoffe, ferner Aufsuchen und entsprechende Behandlung der sporadischen Ruhrfälle während der epidemiefreien Zeit sowie zum Schutz gröfserer geschlossener Verbände (Truppen), aktive Immunisierung mit abgetöteten Ruhrkulturen oder prophylaktischen Seruminjektionen[1]. *Lentz.*

Eyre (1777) fand bei einer Ruhrepidemie, bei welcher nach und nach 24 Insassen einer Londoner Irrenanstalt erkrankten, 6mal im Stuhl von Kranken und 3mal in dem Belag von Darmgeschwüren von Ruhrleichen Bac., welche er nach ihrem Wachstum auf Lakmus-Laktose-Agar nach von Driagalski sowie auf Grund der Agglutination mit einem aus dem Institut für Infektionskrankheiten in Berlin bezogenen Ruhrserum für identisch mit dem Shigaschen Ruhrbac. hält.

Die Prüfung des Blutserums ergab nur in einem von 5 untersuchten Fällen Agglutination von Ruhr- (Shiga) Bac. in der Serumverdünnung von 1 : 200, in den anderen Fällen fiel sie negativ aus.

Für die geringe Zahl positiver Resultate bei der Untersuchung von Leichenmaterial macht Eyre den Umstand verantwortlich, dafs er das Material nicht immer ganz frisch zur Untersuchung erhielt; er fordert für Untersuchung von Ruhrmaterial, dafs letzteres möglichst frisch zur Untersuchung gelangt. *Lentz.*

Die aus den Akten der Königlichen Regierung in Arnsberg zusammengestellten Angaben **Springfelds** (1814) geben einen interessanten Überblick über das Auftreten der Ruhr im Arnsberger Bezirk. Es geht daraus hervor, dafs die Ruhr in jenen Gegenden seit wenigstens hundert Jahren heimisch ist und von Zeit zu Zeit immer wieder gröfsere epidemische Ausbrüche der Krankheit dort stattgefunden haben, ohne dafs in den oft jahrelangen Pausen zwischen solchen Ausbrüchen die Seuche gänzlich verschwunden wäre. Die Hauptjahreszeit, in welcher die Ruhr stets an Ausbreitung gewonnen, war der Spätsommer und Herbst; aber auch die übrigen Jahreszeiten waren, wie dies besonders die aufmerksamen Beobachtungen der letzten Jahre lehrten, nicht frei von Ruhrfällen, wenn es auch nicht gelang, alle, auch die ganz leichten Fälle während des Winters und Frühjahrs aufzufinden und zu lückenlosen Ketten aneinander zu reihen. In der

---

[1]) Die Forderung Kruses, dafs der Staat Mittel zur aktiven Bekämpfung der Ruhr zur Verfügung stellen möge, ist bereits vor ihrer Aufstellung dadurch erfüllt worden, dafs die zur Bekämpfung des Typhus in Westdeutschland errichteten Institute Anweisung haben, gegen die Ruhr, wo sie sie antreffen, in gleicher Weise vorzugehen, wie gegen den Typhus. Ref.

Regel trat die Ruhr im Spätsommer zuerst wieder dort auf, wo im Winter zuvor die letzten Fälle vorgekommen waren. Meist waren es Häuser von Bergleuten, in welchen die Ruhr während des Winters und Frühjahrs in langsam schleichenden Hausepidemien sich hielt, die sich meist aus leichten Fällen zusammensetzten. Die Weiterverbreitung der Ruhr geschieht fast ausschliefslich durch Kontakt, nie sind Leitungs- oder Brunnenwasser-epidemien beobachtet worden. In seltenen Fällen fand die Übertragung durch infizierte Nahrungsmittel statt.

Im Bezirk ist unter der Bergarbeiter-Bevölkerung ganz vorzugsweise die Ruhr verbreitet, so dafs sie fast als Bergarbeiter-Krankheit angesprochen wird. Hauptherde sind z. Z. die Gegenden von Bochum und Gelsenkirchen, hier kommt die Ruhr alljährlich in der Regel in den Bergarbeiter-Kolonien zum Ausbruch und greift erst später auch auf Vertreter anderer Berufsarten über. In den Bergarbeiter-Kolonien werden auch die meisten Winterfälle von Ruhr beobachtet. *Lentz.*

Raczyński (1805) fand bei zwei Ruhrepidemien in Galizien als Erreger der Krankheit den Shiga-Kruse'schen Bac. Er konnte die Angaben früherer Untersucher bezüglich dieses Mikrobions bestätigen. Durch subcutane Injektion lebender Kultur des gefundenen Stäbchens gelang es ihm, bei Hunden und Kaninchen Darmveränderungen hervorzurufen, welche denen bei menschlicher Ruhr durchaus entsprachen. *Lentz.*

Dopter (1774) beschreibt 5 Fälle von Amoebendysenterie bei Soldaten, welche nie Frankreich verlassen hatten, jedoch mit anderen Soldaten das Quartier geteilt hatten, die in den Tropen an Dysenterie erkrankt waren und nach ihrer Heimkehr Recidive ihrer Krankheit erlitten hatten. Bei zweien der letzteren konnten die grofsen Amoeben der Tropendysenterie nachgewiesen werden, während bei den anderen die klinische Diagnose keinem Zweifel unterlag.

Im Anschlufs hieran betont Dopter die Notwendigkeit einer exakten bakteriologischen bezw. mikroskopischen Diagnose der Dysenterie, da von ihr ganz wesentlich die Therapie abhängt, besonders seit für die Behandlung der bacillären Formen der Dysenterie-Dopter unterscheidet die durch den Shiga-Kruseschen Bac. hervorgerufene von der Flexnerschen Bac. erzeugten Dysenterie — die spezifische Serumbehandlung in Frage kommt. Auch er hat mit einem von einem Pferde gewonnenen Immunsera bei der bacillären Dysenterie sehr gute Resultate erzielt, welche in einer aufserordentlich raschen Herabsetzung der Frequenz der Stuhlgänge und einer schnellen Besserung des Allgemeinbefindens ihren Ausdruck fanden. *Lentz.*

Nach einer ausführlichen Übersicht über die vorliegende Ruhrliteratur gehen **Deycke** und **Reschad Effendi** (1773) auf das Auftreten der Ruhr in Konstantinopel über. Nach ihrer Ansicht verbreitet sich die Ruhr hier in erster Linie durch direkten und indirekten Kontakt, wozu die Gewohnheiten und durch religiöse Vorschriften geregelten Gebräuche der muselmanischen Bevölkerung sowie die unhygienischen Abortanlagen in Orient reiche Gelegenheit bieten. Aber auch dem Wasser kommt eine nicht unerhebliche Bedeutung für die Weiterverbreitung dieser Seuche unter der

Bevölkerung Konstantinopels zu; die Richtigkeit dieser letzteren Ansicht ergibt sich ohne weiteres aus der ausführlichen hochinteressanten Schilderung der ebenso grofsartigen wie hygienisch mangelhaften Anlagen, die zur Versorgung Konstantinopels mit Trinkwasser geschaffen worden sind, wie aus dem Umstande, dafs die Verff. in dem Wasser einer aus der Kirktschesme-Leitung gespeisten Zisterne die beiden Bac. nachweisen konnten, welche sie für die Erreger der Ruhr in Konstantinopel halten.

Die Verff. beobachteten nämlich aufser der Amoebenenteritis und einer Reihe auf Metall- besonders Kupfervergiftung beruhenden Dysenterien 2 deutlich sich unterscheidende Formen von bacillärer Dysenterie die jede einem besonderen streng charaktersierten Erreger ihre Entstehung verdankte.

Die erste Form verlief durchweg schwer und protrahiert und hatte grofse Neigung zu recidivieren. In den Entleerungen der Kranken, z. T. auch in den innern Organen (Milz) und dem Blut der Dysenterieleichen fand sich eine coliformes, unbewegliches, geifselloses Stäbchen, das sich mit Anilinfarben gut färbte, bei Gramfärbung in der Kontrastfärbung. Seine hauptsächlichsten kulturellen Eigenschaften waren: knopfförmiges Wachstum auf Gelatine, transparente Kolonien auf gewöhnlichem, blaue durchscheinende Kolonien auf v. Drigalski-Conradischem Agar, Vergärung von Traubenzucker, keine Veränderung der Milch, starke Indolbildung, kaum sichtbares Wachstum auf der Kartoffel. Der Bac. fand sich nicht bei gewöhnlichen Diarrhöen oder anderen nicht dysenterischen Krankheiten, dagegen bei einer grofsen Anzahl von Dysenteriekranken und -leichen. Das Blutserum einer gröfseren Anzahl dieser Kranken agglutinierte die Bac. noch in Verdünnungen von 1:30-1:50. Es gelang leicht durch Fütterung oder rektale Injektion von Reinkulturen der Bac. bei Katzen typische tödliche Dysenterie zu erzeugen; die intravenöse Injektion brachte keine, die intraperitoneale Injektion nur dann eine typische Dysenterie bei den Versuchstieren zustande, wenn bald nach der Kulturinjektion 5-10proz. Lösungen von Acid. lactic. injiziert wurden. In den Dejektionen, den Organen und dem Herzblut der infizierten Katzen fanden sich die Bakterien meist in Reinkultur. Das intraperitoneale Exsudat hatte ausgesprochen hämorrhagischen Charakter. Pathologisch anatomisch unterscheiden die Verff. bei dieser Form der Dysenterie folgende Stadien: akute Entzündung, Hypersekretion, Schwellung der ganzen Schleimhaut, Nekrose; bei den infizierten Katzen fanden sich alle diese Stadien, während beim Menschen noch das Stadium der Abstofsung der nekrotisierten Schleimhautpartien, die Geschwürsbildung beobachtet wurde. Ein nach den Methoden von Conradi und von Neisser-Shiga aus den Bac. gewonnenes Toxin erwies sich bei subcutaner Injektion bei Versuchstieren als aufserordentlich wirksam und führte zu schwerer Nephritis und allgemeiner Lähmung.

Die zweite Form bacillärer Dysenterie verlief im Gegensatz zu der ersten aufserordentlich leicht und ging in kurzer Zeit in Heilung über. Es fand sich in den Entleerungen der an dieser Form leidenden Kranken ein in die Shiga-Kruse Gruppe gehöriges Bacterium, das Lentz, dem die

Verff. mehrere der hierhergehörigen Stämme zur Artbestimmung zusandten, mit dem Flexnerschen Bac. identifizieren konnte.

In 4 schwer verlaufenden Fällen fanden sich die beiden Dysenterieerreger in den Entleerungen der Kranken.

Bei den Fällen von Amoebenenteritis fanden sich stets sehr lebhaft bewegliche Amoeben in den Stühlen der Patienten. Die Amoeben waren aber für Katzen nicht pathogen; die Verff. halten sie deshalb für Amoeba colis mitis (Quinke und Roos). Die Stühle der Patienten waren nur dann imstande, bei Katzen Dysenterie zu erzeugen, wenn gleichzeitig in ihnen der Deicksche Dysenteriebac. vorhanden war. Ein häufiger Befund in den Stühlen der an Amoebenenteritis Leidenden waren Charkot-Leydensche Kristalle, während die Stühle von an bacillärer Dysenterie Leidenden häufig Fettsäurekristalle enthielten. In ersteren war das Blut in gröfseren Mengen oft in Klumpen enthalten, in letzteren enthielt der glasige Schleim höchstens Blutstreifen.

Komplikationen waren selten; nie wurde Leberabszefs im Gefolge von Dysenterie beobachtet, dagegen mehrfach echte perniziöse Anämie.

Die Therapie bei akuter bacillärer Dysenterie bestand zunächst in einer gründlichen Reinigung des Darmes mittels Ricinusöl. An Nahrung wurde den Kranken in den ersten Tagen nur Reiswasser in kleinen Portionen gereicht, daneben Bismut. subnitr. und Opium. Auf den Leib kamen heifse Umschläge. Bei der chronischen Form müssen zur Hebung der Körperkräfte Milch, Reis, Eier, Rahmkäse, vielleicht auch kleine Portionen guten Fleisches gegeben werden; an Medikamenten reicht Deycke in diesem Stadium Salol, Thymolpräparate (Thymolurethan) und Ichthoform. Klystiere schätzt er nicht.

Bei der Amoebenruhr kommt neben der gleichen diätetischen Behandlung wie bei der Bac.-Dysenterie Rad. Ipecac. in grofsen Dosen (2-3g auf einmal nach einer kleinen Dosis Opium) und Calomel in häufigen kleinen Dosen in Anwendung.

Den Schlufs der überaus fleifsigen und interessanten Arbeit bildet die Beschreibung der bei Leichen Dysenteriekranker gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen, deren Einzelheiten im Original nachgesehen werden müssen. Die Verff. fassen diese Veränderungen als die Produkte der Giftwirkung der in den Ruhrbacillenleibern enthaltenen Toxine auf.

Lentz.

Bei den ersten Ruhrfällen, welche **Morgenroth** (1800) in China zu beobachten Gelegenheit hatte, fanden sich regelmäfsig Amoeben in den Stühlen. Die späteren Fälle hingegen, auch solche mit Leberabszessen, liefsen diese Parasiten regelmäfsig vermissen. Die Abszesse erwiesen sich entweder als steril oder — besonders die Abschabsel von ihren Wandungen — enthielten Strepto- oder Staphylok., bisweilen auch Coli-Stäbchen.

In den Stühlen eines grofsen Teils dieser Kranken fanden sich nach Ausstrich auf v. Drigalski-Conradischen Agar Stäbchen, welche grofse Ähnlichkeit mit den Shiga-Kruseschen Ruhrbac. hatten. 11 Kulturen jener Stäbchen brachte Morgenroth mit nach Deutschland, wo sie im

Institut für Infektionskrankheiten in Berlin von Lentz genauer untersucht wurden. Hierbei ergab sich, dafs 3 von diesen Kulturen mit den Shiga-Kruseschen, 4 mit dem Flexnerschen (Manila-) Bac. identisch waren, während die andern von jenen und untereinander verschieden waren.

Morgenroth selbst hatte in China zwei Ruhrerkrankungen durchzumachen, deren Typus ganz verschieden war, so dafs er glaubt, dafs sie durch zwei verschiedene Erreger hervorgerufen seien. Die erste Erkrankung war leicht und verlief ohne besondere Beschwerden, die zweite, die $^3/_4$ Jahre später erfolgte, verlief unter heftigen Koliken und starker Gasbildung im Darm. Nach Morgenroths Rückkehr züchtete E. Pfuhl aus seinen (M.'s) Faeces den Flexnerschen Bac. *Lentz.*

Birt (1769) hat Fälle von Dysenterie untersucht, die in Harrismith und Bloemfontein in Südafrika aufgetreten sind, und gefunden, dafs die bacilläre Form bei weitem gewöhnlicher war als die amoebische. Der übrige Teil des Artikels enthält eine Beschreibung der kulturellen und anderen Kennzeichen der Bac. von Flexner, Shiga und Kruse. *Leishman.*

Ruge (1812) referiert über den Stand der Wissenschaft bezüglich der bacillären Ruhr und der Amoebenenteritis. Er berichtet von einem Falle, in welchem eine kleine Ruhrepidemie durch verseuchtes Grabenwasser hervorgerufen worden war; im übrigen hält er die Übertragung der Ruhr durch Wasser für sehr selten, dagegen die durch Kontakt für die Regel. Dagegen wird die Amoebenenteritis seiner Meinung nach sehr häufig durch schlechtes infiziertes Trinkwasser verbreitet. Für die Übertragung der bacillären Ruhr in den Tropen sorgen nach Ruges Ansicht wahrscheinlich auch die dort sehr häufigen Sandstürme sowie die Fliegen.

In der Diskussion zu Ruges (s. o.) Vortrag spricht sich v. Drigalski dahin aus, dafs die bacilläre Ruhr keine einheitliche Ätiologie hat, sondern durch verschiedene, jedoch sehr nahe verwandte Infektionserreger verursacht werden kann. Die Amoebenruhr kann nach seiner wie auch nach Plehns Ansicht aufser durch Wasser auch durch indirekten Kontakt, wie beschmutztes Efsgeschirr, Stiefel und andere Gegenstände übertragen werden. Plehn unterscheidet 2 Arten von Leberabszessen bei Amoebenruhr: 1. isolierte grofse Abszesse, die er auf Verschleppung des Infektionsstoffes durch den Pfortaderkreislauf zurückführt, und 2. multiple Abszesse, die seiner Ansicht nach durch lokale Nekrose von Lebergewebe infolge mechanischer Verlegung feiner Gefäfse durch Amoeben entstehen. *Lentz.*

Kühnemann (1796) schildert seine bei 135 Ruhrkranken erprobte Therapie, welcher er es zuschreiben zu müssen glaubt, dafs er von seinen Patienten nur 1,5 $^0/_0$ verloren hat, eine Mortalitätsziffer, die allerdings als aufserordentlich niedrig gelten darf. Er gibt zunächst 2 Tage lang 3mal täglich einen Efslöffel Ricinusöl, um den Darm gänzlich von Kot zu entleeren. Alsdann macht er eine 12-24stündige Pause, in der er keine Medikamente reicht und gibt dann styptische Mittel, unter denen sich ihm Tannigen 3mal täglich 1,0 oder Tannin in Tabletten von 0,06 3stündlich am besten bewährt haben. Opiumtinktur gibt er nur bei sehr profusen Durchfällen, dann aber in wenigen grofsen Dosen von 1,0-1,25 g. In spä-

teren Stadien der Krankheit hat sich ihm Bismut. subnitr. 3-4mal täglich 1,0 bewährt. Gern gibt er auch die Mucilago Salep als ein einhüllendes, reizmilderndes und gleichzeitig nährendes Mittel. Bei sehr profusen Durchfällen, die einen starken Säfteverlust zur Folge haben, macht er Kochsalzinfusionen (mit dem Sahlischen Apparat). Gegen anhaltendes Erbrechen und quälenden Singultus hat sich ihm Jod-Jodkalilösung 3mal täglich 1 Efslöffel bewährt. Von der Ipecacuanha hat er keinen Erfolg gesehen, ebensowenig von Darmeingiefsungen. Nur bei rein blutigen Stühlen infolge von Gefäfsarrosionen injiziert er eine Lösung von Plumb. acet. 0,1 oder Liq. ferri sesquichlor. 2,0-3,0 in 300,0 Aq. Grofses Gewicht legt er auf die Diät, die vom ersten Krankheitstage an eine rein flüssige sein mufs. In der ersten Krankheitswoche gibt er nur Milch oder Suppen, denen er Eier oder als Geschmackskorrigentien Kaffee, Tee oder Kakao zusetzt. Alkohol gibt er nur Potatoren. Mit beginnender Rekonvaleszenz geht er langsam zu fester Kost über; er empfiehlt hier gröfste Vorsicht, um die so häufigen Recidive zu vermeiden, denen Kranke noch erliegen können, die die erste Attacke gut und verhältnismäfsig leicht überstanden haben. *Lentz.*

Ford (1779) unterscheidet die bacilläre, die Amoeben- und die gemischte (durch Bac. und Amoeben gleichzeitig hervorgerufene) Dysenterie. Jede dieser Formen kann im akuten wie im chronischen Stadium zur Beobachtung und Behandlung kommen. Für die Prophylaxe der Dysenterie stellt er die allgemein anerkannten Forderungen auf: Sorge für gutes Trinkwasser, gute Wohnungsverhältnisse, Vermeidung disponierender Schädlichkeiten bei der Ernährung. Für die Desinfektion der Dejekte Dysenteriekranker empfiehlt er 5proz. Chlorkalk, 5proz. Karbolsäure oder 3proz. Formalinlösung. Die Bettwäsche der Kranken soll täglich gewechselt und mit Karbol- oder Formalinlöung desinfiziert, sodann $^1/_4$ Stunde gekocht und darauf gewaschen werden.

Bei der Behandlung der akuten Formen von Dysenterie ist für bequeme Lagerung und Reinlichkeit des Patienten zu sorgen. Die Analgegend ist nach jeder Defäkation zu reinigen, und zur Linderung des Tenesmus mit Cocaïnsalbe zu bestreichen. Heifse Kataplasmen auf den Leib appliziert lindern die Leibschmerzen. Für die Nahrung, die leicht und schlackearm sein mufs, kommen in erster Linie Milchpräparate in Betracht. Bei schwerer Erkrankung ist Wein indiziert. In jedem Falle tun hohe heifse Eingiefsungen gute Dienste. Hierzu verwendet Ford 1-2 l physiologischer Kochsalz- oder 4proz. Natriumbicarbonat-Lösungen, denen er wegen des Tenesmus 2-4 g Opiumtinktur und gegen die Blutungen 4-8 g Ergotinlösung, 2-4 g Liq. plumb. acet. oder 0,0065-0,015 g Adrenacin. mur. hinzusetzt.

Für die Behandlung akuter Fälle von bacillärer Dysenterie empfiehlt Ford die spezifische Behandlung mit Immunserum, mit der er sehr gute Resultate gehabt hat. Zweckmäfsig bedient man sich eines dem Krankheitserreger (es kommen der Flexnersche und der Shigasche Typus in Betracht) homologen oder eines polyvalenten Serums. Von inneren Mitteln kommen vor allem Abführmittel in Betracht, unter denen er den salinischen

und besonders dem Natr. sulf. in stündlichen 4 g-Dosen den Vorzug vor anderen gibt. Gegen Blutungen kommt Ergotin und Adrenalin zur Anwendung. Von sonstigen Mitteln, Wismut, Salicylaten u. a. hat Ford nur geringe Wirkung gesehen.

Bei der akuten Amoebenenteritis wendet Ford aufser der salinischen inneren Therapie stets mit grofsem Nutzen 3-4mal tägl. Eingiefsungen 10-40proz. wässeriger Lösungen von Gummi Eucalypti in den Mastdarm an, die ihm bessere Dienste leisteten als Eingiefsungen von 1proz. Chininlösungen.

Für die Behandlung der akuten Mischform der Dysenterie empfiehlt Ford die Kombination der Serum- und inneren medikamentösen Therapie mit Mastdarmausspülungen. Für letztere bevorzugt er eine Lösung von

Eucalypti gummi	3,0
Ol. olivar.	75,0
Lactis sterilis.	1500,0.

Das beste Mittel, das Chronischwerden der Dysenterie zu verhüten, ist die sorgfältige Behandlung der akuten Erkrankung. Allgemeine Gesichtspunkte für die Behandlung der chronischen Dysenterie sind für den Kranken: Vermeidung körperlicher und geistiger Überanstrengung, Verhütung von Erkältungen und sorgfältige ärztliche Behandlung; Klimawechsel, Seereisen und Kuren in Thermalbädern leisten vortreffliche Dienste; bei schweren Fällen ist Bettruhe indiziert; die Nahrung soll leicht und schlackenarm sein. An Medikamenten werden zweckmäfsig Arsenpräparate, Argent. nitr., Schwefel, Simaruba oder Monsonia ovata gegeben. Auch 2mal tägliche Mastdarmspülungen tun gute Dienste. Im Einzelnen kommen für die Behandlung der chronischen Formen der Dysenterie dieselben Mafsnahmen in Betracht wie für die entsprechenden akuten Formen. Die Serum-Injektionen gegen die bacilläre Infektion müssen bei den chronischen Formen jedoch länger fortgesetzt und in gewissen Zeitabschnitten wiederholt werden. Bei der chronischen Amoebendysenterie hat Ford besonders gute Erfolge vom Gaultheriaöl und dem Eucalyptol gesehen, die er zu den Lösungen für die Mastdarmausspülungen hinzusetzte. Bisweilen ist hier auch die Spaltung und Ausschabung oder Ätzung tiefsitzender atonischer Darmgeschwüre, die Colostomie oder auch die Exstirpation des Wurmfortsatzes von Nutzen gewesen. *Lentz.*

Die Ruhr hat von Zeit zu Zeit in grofsen pandemischen Zügen Deutschland und Europa verheert. Da sie augenblicklich nach ihrem letzten bedeutendsten Aufflackern in den Jahren 1870/71 im Rückgange begriffen ist, verlangt **Bornträger** (1772) ein energisches Vorgehen der Medizinalbehörden, um ein neues Aufflackern der Krankheit dadurch unmöglich zu machen, dafs man sie in Deutschland und womöglich in ganz Europa ausrottet. Dafs dies mit verhältnismäfsig geringer Mühe und ohne grofse Kosten möglich ist, glaubt Bornträger im Regierungsbezirk Danzig und neuerdings in Barmen sowie an einigen anderen Orten des Regierungsbezirks Düsseldorf bewiesen zu haben. Den früher ständig ruhrverseuchten Regierungsbezirk Danzig hat Bornträger durch strenge Durchführung

sanitätspolizeilicher Mafsnahmen in 3 Jahren ruhrfrei gemacht, und in Barmen ist es auf gleiche Weise gelungen, innerhalb eines Jahres die Zahl der Ruhrerkrankungen ganz erheblich herabzudrücken.

Den Kampf will Bornträger in folgender Weise organisieren:

I. Verhütung der Einschleppung von Ruhr aus dem Auslande durch eine scharfe Grenzkontrolle und Überwachung der Auswandererzüge (dazu müfste auch eine strenge sanitäre Überwachung der aus dem Auslande in deutsche Häfen einlaufenden Schiffe kommen. Ref.).

II. Bekämpfung der ausgebrochenen Ruhr im Inlande durch:

1. Belehrung der Ärzte und der Bevölkerung über das Wesen und die ansteckende Natur der Ruhr,

2. Durchführung der Anzeigepflicht,

3. amtliche Ermittelungen (bakteriologische Feststellung und Beteiligung der Medizinalbeamten bei dem Kampfe an Ort und Stelle und Anstellung von weiteren Nachforschungen möglichst in jedem Falle),

4. Isolierung der Kranken, wenn irgend möglich in einem Krankenhause; wo keine strenge Isolierung zu erreichen ist, Immunisierung der Angehörigen und Hausgenossen durch Immunserum,

5. tunlichste Verhütung einer Verschleppung der Krankheit durch Aufenthaltswechsel von Kranken, besonders Dienstboten und Arbeitern,

6. gründliche Desinfektion während und nach Beendigung der Krankheit,

7. besondere Mafsnahmen, Serumbehandlung der Kranken, deren Wert Bornträger noch nicht einwandfrei erwiesen scheint.

III. Aufspüren und Vernichtung der Ruhrkeime in den seuchenfreien Zwischenzeiten; planmäfsige Verfolgung zweifelhafter Darmkatarrhe und Aufsuchen von klinisch gesunden Trägern von Ruhrkeimen, häufige gründliche Reinigung von Häusern und Grundstücken, in bzw. auf denen häufiger Ruhrerkrankungen beobachtet werden, um so auch Ruhrkeime zu vernichten, welche in Dielenritzen, Zimmerwinkeln, Kehricht, Schmutz und Mist überwintern.

Um eine zweckmäfsige Durchführung dieser Mafsnahmen zu erzielen, wünscht Bornträger die Schaffung einer Zentralstelle, mit deren Leitung ein erfahrener höherer Medizinalbeamter zu beauftragen sein würde, dem je ein bakteriologisch geschulter Kreisarzt und ein Kreisassistenzarzt beizugeben sei. Diese hätten die Bekämpfung der Ruhr zu regeln und immer wieder belehrend und anregend auf die Medizinalbeamten und Behörden einzuwirken.

Auf diese Weise hofft Bornträger in wenigen Jahren und mit geringen Kosten die Ruhr in Preufsen und Deutschland ausrotten zu können. *Lentz.*

Kruse (1795) unterscheidet 1. die Amoebendysenterie, 2. die epidemische echte, durch die Dysenteriebac. verursachte Dysenterie, 3. die Pseudodysenterie der Irren und 4. die von Deycke in Konstantinopel beobachtete Paradysenterie. Die Hauptansteckungsgefahr droht von den Kranken und ihren beschmutzten Effekten; Wasser und Nahrungsmittel spielen nicht die Rolle, die man ihnen früher zugeschrieben hat. Die meisten Ruhrerkrankungen kommen im Spätsommer vor, über die anscheinend

ruhrfreie Zeit kommen die Bac. durch vereinzelte leichte und deshalb nicht zur Kenntnis kommende Erkrankungen fort. Für die Bekämpfung der Ruhr kommt in erster Linie die Beseitigung der Abwässer und Abfallstoffe in Betracht, sodann auch Verbesserungen der Wohnungs- und Abortverhältnisse. Die leichten Fälle mufs man aufspüren und sie unschädlich machen. Über die Behandlung mit Heilserum sind die Akten noch nicht geschlossen, doch lassen die bisherigen Resultate hoffen, dass das Serumheilverfahren bei der Ruhr, wie bei der Diphtherie sich bewähren werde.

Doepner (1795) sieht als die Grundlage einer zweckmäfsigen Ruhrbekämpfung eine Verschärfung der Anzeigepflicht an, die nicht nur von den Ärzten gefordert, sondern auch auf die Haushaltungsvorstände ausgedehnt werden müsse. Nicht minder wichtig erscheint ihm die bakteriologische Diagnose der Ruhrerkrankungen besonders bei den ersten und den vereinzelten Fällen in der sogenannten ruhrfreien Zeit. Die Kranken müssen isoliert, erforderlichenfalls zwangsweise in ein Krankenhaus überführt werden. In Häusern, in welchen sich Ruhrkranke befinden, dürfen Nahrungsmittel nicht feilgehalten werden. Kranke und krankheitsverdächtige Kinder müssen nicht nur von der Schule, sondern auch vom Konfirmandenunterricht ferngehalten werden. Die Abgänge, Leib- und Bettwäsche und sonstige mit dem Kranken in Berührung gekommene Gegenstände müssen sorgfältig desinfiziert werden, dem Pflegepersonal ist peinlichste Sauberkeit zur Pflicht zu machen. Leichenausstellungen und Leichenschmäuse sind zu verbieten und das Publikum nach Möglichkeit über das Wesen und die Infektiosität der Ruhr aufzuklären. Weiterhin ist für ausreichendes Pflegepersonal und ärztliche Behandlung zu sorgen. Falls ein wirksames Serum gefunden wird, mufs dieses sowohl zu therapeutischen als auch zu prophylaktischen Impfungen für unbemittelte oder wenig bemittelte Kranke aus öffentlichen Mitteln zur Verfügung gestellt werden. *Lentz.*

16. Rotzbacillus

1817. **Angelici,** L'action antiseptique de la glycérine et du violet du méthyl sur les bacilles de la morve (Journal de méd. vétér. p. 341, 30 juin). [Neuerliche Betonung der antiseptischen Wirkung des Glycerins auf das Rotzvirus im Gegensatz zu Galtiers weiter unten angeführten Versuchsergebnissen. *Hutyra.*]

1818. **Antoni,** Über den Wert des Malleïns (La clin. vétér. p. 291). [Malleïnreaktion nur durch teilweise vorgenommene Obduktion bestätigt. *Klimmer.*]

1819. **Arndt,** Die Gefahr der Rotzeinschleppung aus dem Auslande und ihre Abwehr (Fortschr. d. Vet.-Hyg. Bd. 2, p. 1). — (S. 454)

1820. **Bang, B.,** Die Diagnose und Bekämpfung des Rotzes (Maanedsskrift for Dyrlæger Bd. 15, p. 356). — (S. 450)

1821. **Bobrowsky,** Zur Diagnose des Rotzes (Russ. Veter.-Rundschau p. 395; ref.: Ellenberger-Schütz Jahresber. p. 43) [Enthält nichts neues. *Klimmer.*]

1822. **Chaussée, P.,** Observations de gourme (Revue génér. de méd. vétér. p. 283, 408, 461). [Klinisch. *Hutyra.*]
1823. **Coleman, W.,** and **J. Ewing,** A case of septicemic glanders in the human subject [with two plates] (Journal of the Med. Research 1903, vol. 9, no. 3, p. 223). — (S. 453)
1824. **Dedjulin,** Zur Frage über die Rotzinfektion durch den Verdauungstrakt (Arb. d. Allruss. Veterinärkongr. Bd. 1, p. 499; ref.: Ellenberger-Schütz's Jahresber. Bd. 23, p. 37). — (S. 453)
1825. **Edelmann,** Malleïnimpfungen im Kgr. Sachsen im Jahre 1902 (Sächs. Veterinärber. Bd. 47, p. 24). — (S. 450)
1826. **Feist,** Erhebungen aus der Praxis über Malleïnimpfungen (Fortschr. der Veter.-Hyg. Bd. 1 p. 30). — (S. 450)
1827. **Fordyce, J. A.,** and **A. D. Mewborn,** A case of undetermined infection of the skin: possibly glanders (Journal of Cutan. Dis. 1903, Dezember). [Im Titel angedeutet. *Kempner.*]
1828. **Galtier, V.,** Action de la glycérine sur le virus morveux (Journal de méd. vétér. p. 129, 31 mars). — (S. 449)
1829. **Galtier, V.,** Les injections de la malleïne entrainent-elles un certain degrès d'accoutumance chez les chevaux morveux? (Ibidem p. 131, 31 mars). — (S. 449)
1830. **Galtier, V.,** u. **J. Nicolas,** De l'immunité des animaux bovins vis-à-vis de la morve. — Propriétés de leur sérum après des inoculations répétées de virus morveux (Ibidem p. 72, 29 févr.). — (S. 452)
1831. **Georges,** Ein Fall von Übertragung des Rotzgiftes auf den Menschen (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 156). [Inhalt im Titel angegeben. *Klimmer.*]
1832. **Hutyra, F.,** Malleïnimpfungen (Ungar. Veterinärber. pro 1902, p. 36). — (S. 451)
1833. **Hutyra,** Malleïnimpfungen (Ibidem 1903, p. 32). — (S. 451)
1834. **Leimer,** Akuter Rotz beim Pferd (Tierärztl. Rundschau Bd. 10, p. 9). [Kasuistische Mitteilung. *Klimmer.*]
1835. **Lothes,** Der Rotz unter den Pferden der Stadtkölnischen Strafsenbahnen (Fortschr. d. Veterinärhyg. Bd. 1, p. 209). [Kasuistische Mitteilung. *Klimmer.*]
1836. **McFadyean,** Glanders (Journal of Comp. Pathol. and Ther. Bd. 17, H. 4, p. 295). — (S. 453)
1837. **Müller,** Diagnose des Rotzes (Wchschr. f. Tierheilk. Bd. 48, p. 747). [Empfiehlt Malleïnimpfung. *Klimmer.*]
1838. **Müller,** Über Diagnose bei Rotz unter besonderer Berücksichtigung der Malleïnimpfungen [Vortrag] (Ref.: Deutsche tierärztl. Wchschr. Bd. 12, p. 475). [Enthält nichts neues. *Klimmer.*]
1839. **Nicolas, J.,** A propos du diagnostic de la morve (Journal de méd. vétér. p. 470, 31 août). — (S. 452)
1840. **Petrowsky,** 6 Jahre andauernder okkulter Rotz eines Pferdes und seine Ungefährlichkeit in Bezug auf Weiterverbreitung (Arb.

des 1. allruss. Veter.-Kongr. Bd. 2, p. 346; ref. i. Ellenberger-Schütz's Jahresber. Bd. 23, p. 38). — (S. 454)
1841. **Prettner,** Beitrag zur ätiologischen Behandlung des Rotzes (Tierärztl. Ctbl. Bd. 27, p. 545). — (S. 452)
1842. **Profé,** Ein Fall von Mallëus beim Pferde mit Übertragung der Krankheit auf den Menschen (Fortschr. d. Vet.-Hyg. Bd. 2, p. 167). [Inhalt im Titel angegeben. *Klimmer.*]
1843. **Reinicke,** Die Serodiagnostik unter Berücksichtigung der Rotzkrankheit des Pferdes (Ztschr. f. Veterinärk. p. 245). — (S. 451)
1844. **Rudovsky,** Das Vorkommen und die Tilgung der Rotzkrankheit der Pferde in Mähren (Fortschr. d. Vet.-Hyg. Bd. 1, p. 101). — (S. 450)
1845. **Schlie,** Rotz in Deutsch-Ostasien (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 238). [In China ist der Rotz nicht selten, wenn auch nicht gerade häufig. Bekämpfungsmafsregeln existieren nicht. *Klimmer.*]
1846. **Selter, H.,** Über ein rotzähnliches Bacterium beim Menschen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 35, No. 5). — (S. 453)
1847. **Semmer,** Über Heilbarkeit des Rotzes und der Tuberkulose und über Immunität gegen diese Krankheiten (Österr. Monatsschr. f. Tierheilk. Bd. 29, p. 193). — (S. 451)
1848. **Smith, L.,** Notes on a number of malleïn reactions (Proceedings of the New York Pathol. Soc. 1903, vol. 3, no. 7, p. 175, Dec.). — (S. 449)
1849. **Veröffentlichungen** aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preufsens für das Jahr 1902, 1. Teil, p. 90: Diagnostische Impfungen bei Rotz. — (S. 450)
1850. **Wirtz,** Allgemeiner Bericht über Versuche mit Malleïneinspritzungen, welche im Jahre 1902 von Seiten der Regierung in den Niederlanden zur Erkennung der Rotzkrankheit angeordnet wurden. [Das Malleïn hatte sich gut bewährt. *Klimmer.*]

Galtier (1828) konstatiert im Gegensatz zu Angelicis Versuchsresultaten und in Ergänzung seiner früheren (1902) diesbezüglichen Mitteilung, dafs Rotzvirus in 30proz. neutralem Glycerin 18 Tage lang seine Virulenz behält und dieselbe auch in einem Monat nicht vollkommen einbüfst. *Hutyra.*

Galtier (1829) beobachtete bei rotzkranken Pferden auch auf in Zeiträumen von nur einigen Tagen wiederholte Malleïninjektionen stets prompte Reaktionen; es werde somit durch dieselben die Malleïnempfindlichkeit, im Gegensatz zu den Erfahrungen über das Verhalten tuberkulöser Rinder gegenüber dem Tuberkulin, nicht herabgesetzt. *Hutyra.*

Smith (1848) berichtet kurz über das Ergebnis der an rotzverdächtigen Pferden angestellten Malleïneinspritzungen. Das Malleïn wurde nach der Methode von Ravenel dargestellt, die Pferde wurden 24 Stunden vor und nach der Injektion wiederholentlich gemessen. Von den untersuchten 43 Pferden reagierten 8 mit einer Temperaturerhöhung von 2° C.

oder noch mehr; davon zeigten 5 klinische Symptome, 3 mit, 2 ohne Bac.-Befund, 3 dieser Pferde aufser der Reaktion keine Anzeichen. 22 Pferde reagierten nur mit einer Temperaturerhöhung von 1-2° C. Unter denselben befanden sich 6, bei welchen sowohl bakteriologisch wie klinisch Rotz festgestellt wurde, 7 Fälle zeigten typische Rotzveränderungen, 9 Fälle dagegen keine verdächtigen Symptome. Endlich war in den übrigen 13 Fällen nur eine Temperaturerhöhung von unter 1° C. nach der Malleïneinspritzung zu konstatieren. 4 dieser letzteren Fälle zeigten einen positiven Bac.-Befund, 5 verdächtige Veränderungen und 4 keinen Befund. Smith hebt hervor, wie wichtig es für die gründliche Ausrottung von Rotz ist, Malleïn anzuwenden und sämtliche Tiere für verdächtig zu erklären, welche auch nur eine Temperaturerhöhung von unter 1° C. zeigen. Die meisten deutschen Autoren betrachten erst eine Temperaturerhöhung von mindestens 2° C. als positive Reaktion. *Kempner.*

Nach **Edelmann** (1825) wurden im Kgr. Sachsen 1902 74 Pferde mit Malleïn aus dem pathologischen Institut der Königl. tierärztl. Hochschule zu Dresden geimpft. Alle reagierenden Tiere waren bei der Obduktion rotzkrank. Nicht reagierende Tiere blieben vollständig unverdächtig. *Klimmer.*

Nach **Feist** (1826) wurden in Elsafs-Lothringen mit dem Pasteurschen Malleïn im ganzen 360 Impfungen vorgenommen. Es reagierten von diesen Tieren 73 und es wurden 72 für rotzig befunden. Von den 287 nicht reagierenden Tieren wurde keins als rotzig erkannt (Sektion oder lange klinische Beobachtung). Feist glaubt somit, dafs das Malleïn Pasteur ein vorzügliches Hilfsmittel zur Feststellung der Rotzkrankheit ist. *Klimmer.*

Rudovsky (1844) unterzieht die mährische gesetzliche Bestimmung bezüglich der Tilgung der Rotzkrankheit der Pferde einer Kritik. Das Malleïn hält R. für ein wichtiges Hilfsmittel zur Konstatierung der Rotzkrankheit bei solchen Pferden, die keine klinisch wahrnehmbaren Erscheinungen dieser Seuche zeigen und verbirgt mit einer Wahrscheinlichkeit von fast 87 % bei den reagierenden Pferden deren Vorhandensein, mit einer solchen von fast 96 % bei den übrigen verdächtig oder gar nicht reagierenden Pferden den unbedenklichen Gesundheitszustand.

Nachdem seit 10 Jahren die Malleïnimpfungen in Mähren ausgeführt worden sind, ist es trotz der mangelhaften gesetzlichen Bestimmungen gelungen, die Rotzkrankheit vollständig zu tilgen. *Klimmer.*

Nach den **Veröffentlichungen** (1849) der beamteten Tierärzte Preufsens wurden diagnostische Malleïnimpfungen in 4 Regierungsbezirken meist mit Fothschem, einige Male mit französischem und einmal mit aus Bern bezogenem Malleïn durchgeführt. In einigen der mitgeteilten Fälle versagte das Fothsche Malleïn vollständig. *Klimmer.*

In seiner Arbeit über die Diagnose und Bekämpfung des Rotzes gibt **Bang** (1820) u. a. eine Übersicht über die in Dänemark vorgenommenen Malleïnimpfungen. Hiernach sind 2587 Injektionen vorgenommen worden. 131mal wurde eine Temperaturerhöhung bis 40° oder

mehr beobachtet. 99 Pferde erwiesen sich bei der Sektion rotzig, 29 dagegen nicht rotzkrank (einige davon hatten Nematoden-Knötchen in den Lungen); 3 Pferde wurden nicht getötet. 128 Pferde reagierten mit einer Temperatursteigerung bis auf 39,5-39,9°. Hiervon wurden 19 Stück getötet und bei 5 Rotzprozesse nachgewiesen. Von 2326 Pferden, welche nicht reagierten, wurden 26 getötet, davon zeigte eins ausgedehnte, rotzige Prozesse der Nasenschleimheit und Lungen. Das Malleïn hat in Dänemark gute Dienste geleistet bei der Bekämpfung des öfters aus Rufsland eingeschleppten Rotzes. *Klimmer.*

Nach **Hutyras** (1832) Zusammenstellung wurde das Malleïn in Ungarn im Laufe des Jahres 1902 in 1666 Fällen zu diagnostischen Zwecken verwendet.

Auf Grund der Malleïnreaktion sind 363 Pferde vertilgt worden und ergab die Sektion das folgende Resultat:

	Vertilgt	Rotzkrank befunden	Nicht rotzkr. befunden
Krankheitsverdacht und positive Reaktion	198 Pferde	185 St. = 93,5%	13 St. = 6,5%
Ansteckungsverdacht und positive Reaktion	165 Pferde	143 St. = 86,6%	22 St. = 13,4%
Zusammen	363 Pferde	328 St. = 90,4%	35 St. = 6,6%

Klimmer.

Nach **Hutyras** (1833) Zusammenstellung wurden in Ungarn 2178 Pferde malleïnisiert; es reagierten 397 Stück, von denen bei der Sektion 351 = 88,5% sich als rotzkrank erwiesen. In 11,5% aller Fälle von Reaktionen wurden Fehlresultate erhalten. *Klimmer.*

Reinicke (1843) bespricht die einschlägige Literatur über Serodiagnostik namentlich beim Rotz und teilt uns seine eigenen Erfahrungen mit. Das Serum von nicht rotzkranken Pferden agglutinierte Rotzbac. makroskopisch höchstens in einer Verdünnung 1:100; mikroskopisch 1:300. Serum von 4 rotzkranken Pferden liefs eine Agglutination bei einer Verdünnung von 1:500-1000 (makroskopisch) bezw. 1:1500-2000 (mikroskopisch) erkennen. *Klimmer.*

Semmer (1847) teilt einige Fälle von Heilung rotzkranker Pferde mit. Nach einmaligem Überstehen des Rotzes tritt eine relative Immunität gegen weitere Infektionen mit Rotz auf, d. h. es tritt nur eine lokale Erkrankung beim Einwirken des Kontagiums ein, aber nie eine Allgemeinerkrankung. Nach dem Töten solcher Pferde findet man bei der Sektion nur noch Narben auf der Nasenschleimhaut und kleine bindegewebige Verdickungen in den Lungen und Lymphdrüsen, nirgends aber einen Rotzherd oder gar Rotzbac. Genau so wie der Rotz bei Tieren heilbar sein kann, ebenso ist dies der Fall beim Menschen. Durch energische Quecksilberschmierkur wurden einige an Rotz erkrankte russische Kavalleristen hergestellt. Dieselbe relative Immunität wie oben beim Rotz, erlangen auch mit Tuberkulin immunisierte Rinder. Diese sowohl durch Malleïn wie durch Tuberkulin erlangte Immunität ist jedoch keine langandauernde.

Bei Rindern kann man die Immunität verstärken durch wiederholte intravenöse Injektionen erst von menschlichen, dann von Rindertuberkulosebac. (Methode Pearson-Gilliland). Behring verwendet dasselbe Mittel zum Immunisieren der Rinder und hofft, durch Verabreichung von Milch solch hoch immuner Kühe an Kinder diese in ihren ersten Lebensjahren soweit zu immunisieren, daſs sie durch Aufnahme tuberkelbacillenhaltiger Nahrung vor Infektion geschützt sind. Soviel steht fest, daſs eine vorübergehende Immunität durch Tuberkulin gegen Tuberkulose, durch Malleïn gegen Rotz, durch Blutserum hochimmuner Tiere gegen Diphtherie, Typhus, Rinderpest erlangt wird. Eine länger andauernde oder bleibende Immunität tritt jedoch erst ein nach wirklicher Erkrankung an der betreffenden Seuche, sei es auch nach einer durch mitigiertes Impfmaterial erzielten nur leichteren Erkrankung. Wiederholt vorgenommene Schutzimpfungen mit Schutzstoffen oder mit mitigierten Kontagien gewähren einen sicheren Schutz gegen bösartige Erkrankungen an den betreffenden Seuchen. Mit derVervollkommnung und Einführung der Schutzimpfung beginnt eine neue Ära in der Seuchenpolizei. *Klimmer.*

Nach **Prettner** (1841) ist es möglich, im Kampfe gegen den Rotz die Serumtherapie anzuwenden. Dagegen führt eine Immunisierung mit steigenden Dosen von Reinkultur nicht zum Ziel. *Klimmer.*

Galtier (1830) beobachtete bei zwei Kühen nach subcutanen Injektionen von virulenten Rotzbacillen gewöhnlich Fieber, schmerzhafte Anschwellung der Injektionsstelle sowie trockenen Husten; bei der einen entwickelten sich nach der dreizehnten Injektion entzündliche Gelenksschwellungen, hochgradige Abmagerung, sowie ein brandiger Abszeſs an der Stelle der Einspritzung, doch erholte sich später das Tier von der schweren Erkrankung. Die Malleïnprobe ergab stets ein negatives Resultat.

Das Serum dieser Kuh (2-3ccm) erzeugte bei Meerschweinchen lokale Hautnekrose, aber keine Immunität. Ein Hund erhielt acht Tage hindurch täglich 3 ccm Serum subcutan, erwies sich aber nach weiteren vier Tagen trotzdem empfänglich für die cutane Rotzinfektion. Eine Stute, der im Laufe einer Woche 160 ccm Serum unter die Haut eingespritzt wurden, erkrankte auf die vier Tage später erfolgte subcutane Injektion an tödlichem akutem Rotz. Dagegen erhielt sich eine zweite Stute, die nach der zweiten Injektion von je 20ccm Serum subcutan infiziert und hierauf fast täglich mit ähnlichen Serumeinspritzungen behandelt wurde (im Ganzen 680 ccm Serum) fast zwei Monate am Leben, erlag aber schlieſslich dennoch der künstlichen Ansteckung. Die zwei Kühe erhielten in der Folge noch weitere sechs Injektionen von virulentem Rotzmaterial und zeigte ihr Serum trotzdem weder eine immunisierende noch eine kurative Wirkung auf die künstlich erzeugte oder die spontane Rotzinfektion. *Hutyra.*

Nicolas (1839) erzeugte bei Meerschweinchen rotzähnliche Prozesse durch intraperitonale Injektion des Nasenausflusses eines rotzverdächtigen Pferdes. Im periorchitischen Exsudate lieſs sich ein kurzer, Gram-positiver Bac. nachweisen, dessen Kulturen bei Meerschweinchen nicht nur eine Periorchitis, sondern auch Knötchen in der Leber und der

Milz, vollkommen ähnlich jenen bei Rotzinfektion, herbeiführten, nur stellte sich die pathogene Wirkung rascher ein und erfolgte keine Exulceration des Hodens. (Es dürfte sich wohl um den Preiszschen Pseudotuberkulosebac. gehandelt haben. Ref.) *Hutyra.*

Dedjulin (1824) infizierte 3 Katzen und 3 Meerschweinchen je mit ein in Gelatinekapsel eingeschlossenen hanfkorngrofsen Klümpchen einer virulenten Rotzkultur per os. Bei der Sektion zeigte der Darm keinerlei Veränderungen, während die Lungen und die Lymphdrüsen Rotzherde aufwiesen, aus denen sich Rotzbac. isolieren liefsen. Die Versuche zeigen, dafs der Magen- resp. Darmsaft der Katze und der Meerschweinchen nicht imstande ist, die Rotzbac. zu töten, wohl aber erwiesen sich die Kulturen, die auf diese Weise den Körper passiert hatten, als in der Virulenz wesentlich abgeschwächt. *Klimmer.*

Coleman und **Ewing** (1823) berichten über den tödlich verlaufenen Fall eines durch Pferdebifs mit Rotz infizierten Tierarztes. In der Literatur finden sich wenige Fälle, bei denen der Rotz, wie im vorliegenden Fall, einen septikämischen Charakter trug. *Kempner.*

Selter (1846) gewann durch Kultur aus dem Eiter eines nach Inzision ausheilenden Zungenabszesses bei einen älteren Manne ein rotzähnliches Bacterium. Morphologisch und kulturell zeigte dieses Bacterium im wesentlichen dieselben Eigenschaften wie der Rotzbac. Für Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen war dieser Bac. weder bei subcutaner noch bei intraperitonealer Injektion pathogen. Bei Kaninchen kam bei subcutaner Injektion Abszefsbildung mit schleimigem Eiter zur Beobachtung, aus dem die neuerliche Kultivierung nicht gelang. Die Weiterzüchtung vom Original-Stamm gelang leicht. *Weichselbaum.*

McFadyean (1836) erwähnt in seinem Artikel über die Rotzkrankheit, dafs Fitzherbert in seinem Boke on Husbandry vom Jahre 1523 die Ansteckungsfähigkeit der kranken Pferde und die Notwendigkeit von deren Isolierung betont habe; in demselben Sinne äufserte sich Markham in seinem Masterpiece aus dem Jahre 1662. Ferner habe Coleman kurze Zeit nach Viborgs ähnlichen Versuchen die Identität des Nasenrotzes mit dem Hautwurm durch gelungene Impfversuche nachgewiesen.

Gelegentlich der genauen Beschreibung des Rotzbac. betont McF., dafs die Färbung mit den gebräuchlichen Farbstofflösungen leicht gelingt und dafs die Bac. den einmal aufgenommenen Farbstoff ziemlich stark fixieren, denn sie werden auch durch einige Sekunden dauernde Einwirkung von 10proz. Essigsäure nicht entfärbt. Für die Färbung von in Paraffin eingebetteten Gewebsschnitten wird nachstehendes Verfahren empfohlen: Einlegen in Kühnes bezw. Loefflers Methylenblaulösung oder einfach in eine Lösung von 1 T. Methylenblau in 90 T. Wasser und 10 T. Alkohol; hierauf nach Entfernen des überflüssigen Farbstoffes Einlegen für einige Sekunden in 4proz. Essigsäure und wieder Waschen in reichlichem Wasser; nun werden die Schnitte 15 Minuten lang mit einer konzentrierten wässerigen Tanninlösung behandelt, mit Wasser gut ausgewaschen und schliefslich rasch mit 1proz. saurer Fuchsinlösung gefärbt.

Hinsichtlich des Ansteckungsmodus werden nachfolgende vier Versuche an älteren, schlecht genährten Ponies angeführt, an welche je eine fünftägige Kartoffelkultur in Rüben eingeschlossen verfüttert wurde: 1. Tötung des Versuchstieres am 18. Tage nach der Fütterung; Sektionsbefund: Rotzknoten in den Gekröslymphdrüsen, in der Milz (1), in der Schleimhaut des Dünndarmes (einige), in den Lungen (etwa 100, gerstenkorn- bis haselnufsgrofs), in der Nasenschleimhaut (zahlreich), endlich in der linken präkruralen Lymphdrüse. — 2. Tötung am 15. Tage; Befund: ein erbsengrofser Knoten in der Milz, fünf etwas kleinere in den Lungen. — 3. Tötung am 22. Tage; Befund: zwei Knoten (einer haselnufsgrofs) in der Dickdarmwand, sechs bis gerstenkorngrofse in jener des Dünndarmes, ein ähnlicher in der Milz, endlich etwa ein Dutzend typische Rotzknoten ohne hämorrhagischen Hof in den Lungen. — 4. Tötung am 14. Tage; Befund: ausschliefslich in den Lungen etwa ein Dutzend typische Rotzknoten. McF. meint daher, dafs die natürliche Ansteckung zumeist vom Darmkanal aus erfolgte und hält er es namentlich durch die drei letzteren Befunde für erwiesen, dafs infolge einer solchen Ansteckung in den Lungen Rotzknoten entstehen können, trotzdem die Bauchorgane ganz unversehrt bleiben[1].

Die Rotzknoten werden als Gebilde sui generis bezeichnet, für welche die Unnasche Chromatotexis bezeichnend sei und welche in den inneren Organen keine Neigung zum stärkeren Heranwachsen zeigen, weil die Bac. durch den Leukocytenwall an dem Vordringen in die Nachbargewebe behindert werden, wogegen sich dieselben in den Lymphspalten der Haut ziemlich leicht ausbreiten. *Hutyra.*

Petrowsky (1840) berichtet über einen Fall von über 6 Jahre andauerndem occultem Rotz und macht auf seine Ungefährlichkeit in bezug auf Weiterverbreitung aufmerksam.

Das 4jährige Tier zeigte Ende 1896 verdächtigen Nasenausflufs. Die mit letzterem geimpfte Katze fiel in 4 Tagen an Rotz, der bakteriologisch bestätigt wurde. Malleïninjektion gab eine Reaktion von 2,5° und eine handgrofse Geschwulst an der Impfstelle. Die im Verlauf der nächsten 6 Jahre 5mal ausgeführten Malleïnreaktionen gaben stets ein positives Resultat, die im Verlauf derselben Zeit mit Nasenausflufs gemachten Impfungen an 4 Katzen dagegen ein negatives. Das Tier, das von dem Uralschen bakteriologischen Laboratorium acquiriert wurde, zeigte im Verlauf von 6 Jahren keinerlei auf Rotz hinweisende Symptome und blieb, trotzdem es beständig zur Arbeit verwendet wurde, im besten Ernährungszustande. *Klimmer.*

Nach **Arndt** (1819) wäre das beste Mittel gegen Rotzverschleppung aus Rufsland ein Einfuhrverbot, jedoch bei dem starken Bedarf an russischen Pferden seitens der Industrie dürfte dies nicht angezeigt erscheinen. Man ist deshalb bis dato noch auf die im Original ausführlich besprochenen bisherigen Abwehrmafsregeln angewiesen. Verf. erwartet einen wesentlichen Fortschritt in der Abwehr dieser Gefahr in dem schon seit längerer Zeit

[1]) Diese Versuchsergebnisse stimmen vollkommen mit jenen von Nocard überein. Ref.

zur Ermittelung rotziger Pferde angewendeten Agglutinierungsverfahren und den zu erwartenden neuen Handelsverträgen (höherer Zollsatz). *Klimmer.*

17. Tetanusbacillus

1851. **v. Behring, E.,** Ätiologie und ätiologische Therapie bei Tetanus (v. Behrings Beitr. z. exper. Ther. H. 7). — (S. 459)

1852. **Bergell, P.,** u. **F. Levy,** Über den Einfluſs des Curare bei Tetanus (Ther. d. Gegenwart p. 396). — (S. 465)

1853. **Carini, A.,** Kuhpockenlymphe und Tetanus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 37, No. 1 p. 48). — (S. 464)

1854. **Creite,** Zum Nachweis von Tetanusbacillen in Organen des Menschen (Ibidem Orig., Bd. 37, p. 312). [C. gelang es in der Milz eines an Tetanus Verstorbenen die Anwesenheit von Tetanusbacillen durch Tierversuch nachzuweisen. *Krompecher.*]

1855. **Dei Poli,** Contributo alla cura di Tizzoni nella infezione tetanica (Riv. Veneta di scienze med. anno 21, t. 40, fasc. 2). — (S. 461)

1856. **Ehrenfreund, F.,** Ein Fall von geheiltem Tetanus (Jahrb. f. Kinderheilk. p. 783). — (S. 462)

1857. **Friedel, E.,** Die Lehre vom Kopftetanus [Diss.] Berlin 1903. — (S. 464)

1858. **Gobiet, J.,** Ein schwerer Fall von traumatischem Tetanus, geheilt durch Duralinfusion von Behringschem Tetanusserum (Wiener klin. Wchschr. p. 1256). [Lumbalpunktion und Injektion von je 100 A.-E. am 14. resp. 17. Tage nach der Verletzung und am 7. resp. 10. Tage nach Ausbruch des Tetanus. *Krompecher.*]

1859. **Grober, J.,** Ein Fall von Kopftetanus [E. Rose] (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 13, H. 1 p. 40). — (S. 463)

1860. **Grünberger, V.,** Neuritis bei einem unter Serumbehandlung geheilten Fall von Tetanus traumaticus (Wiener klin. Wchschr. p. 737). [Beginn der Neuritis am 28. Tage der Erkrankung und nach dreimaliger Verabreichung von Tetanusheilserum. *Krompecher.*]

1861. **Hammond, L. J.,** A case of postoperative tetanus, with special reference to the focus of infection (American Med. 1903, June 13). [Inhalt im Titel besagt. *Kempner.*]

1862. **Haubold,** Tetanusantitoxin (Sächs. Veterinärber. Bd. 47, p. 74). [Bei 5 Patienten mit negativem Erfolg angewendet. *Klimmer.*]

1863. **Hellwig, W.,** Zur Serumtherapie des Tetanus (Deutsche med. Wchschr. No. 7 p. 235). — (S. 462)

1864. **Hopkins, S. D.,** Intracerebral injections of antitetanic serum in traumatic tetanus (Medical News, December 10). [Von 3 Fällen 2 günstig beeinfluſst. *Kempner.*]

1865. **Houghton, E. M.,** Bacteriology and serum therapy of tetanus (Journal of the Michigan State Med. Soc. Detroit, January). [Nichts neues. *Kempner.*]

1866. **Huddleston, J. H.,** Tetanus and vaccine virus (Pediatrics, New York, February). [Siehe den folgenden Titel. *Kempner.*]

1867. **Huddleston, J. H.,** Tetanus and vaccine virus (Med., Detroit, 1903, December). — (S. 464)

1868. **Kapper, J.,** Ein Fall von erfolgreicher Serumbehandlung bei Tetanus (Wiener med. Wchschr. No. 9, 10). — (S. 462)

1869. **Lewin,** Kolik verbunden mit Tetanus (Ztschr. f. Veterinärk. p. 77). [Tetanus bei einem an Kolik erkrankten Pferde am 7. Krankheitstage. L. meint, dafs die Tetanusbacillen von diphtheritischen Herden des Darmes eingedrungen sein könnten. *Klimmer.*]

1870. **McFarland,** Tetanus. Prophylaxis and suspected wounds (Journal of the American Med. Assoc. 1903, July 4). [Verf. empfiehlt auf Grund von Meerschweinchen-Versuchen die prophylaktische Anwendung von Tetanusserum. *Kempner.*]

1871. **Mallery, C. B.,** Report of a case of tetanus treated with antitetanic serum (Albany Med. Annals 1903, June). [Im Titel besagt. *Kempner.*]

1872. **Matren, J.,** Ein Beitrag zur Kasuistik des Tetanus [Diss.] Kiel 1903. [2 Fälle. Antitoxinbehandlung. Heilung. *Liebermeister.*]

1873. **Mulzer, P.,** Über die Behandlung der Aortenaneurysmen und schwerer Blutungen mit Gelatineinjektionen und über die Gefahr der Infektion mit Tetanus [Inaug.-Diss.] Leipzig. — (S. 464)

1874. **Noack,** Die Behandlung des Tetanus (Deutsche tierärztl. Wchschr. p. 247). [N. behandelt den Tetanus beim Pferd mit Injektionen von 50proz. Karbolsäurelösung in Glycerin zu je 16,0 täglich 3- bis 4mal. Von 9 Patienten wurden 6 geheilt. *Klimmer.*]

1875. **Norris, G. W.,** Tetanus. A study of fifty-seven cases from the records of the Pennsylvania Hospital (Philadelphia Med. Journal 1903, May 16). [Hauptsächlich klinische Beobachtungen. *Kempner.*]

1876. **Odell, E. G.,** and **C. C. Snyder,** A case of tetanus treated successfully with antitetanic serum (Journal of the American Med. Assoc., Sept. 3). [Im Titel besagt. *Kempner.*]

1877. **Odier, R.,** Lésions produites par la toxine tétanique dans les nerfs et dans les terminaisons motrices (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. p. 451). — (S. 462)

1878. **Oeller,** Ein Fall von Panophthalmie mit Tetanus und tödlichem Ausgang (Archiv f. Augenheilk. Bd. 51, p. 121). — (S. 464)

1879. **Perkins, J. B.,** Tetanus cured by injecting antitetanic serum into the brain (Colorado Med., Jan.). [Inhalt im Titel besagt. *Kempner.*]

1880. **Pinatelle** et **Rivière,** Un cas d'intoxication par le sérum antitétanique (Gaz. des Hôp.). — (S. 462)

1881. **Poan de Sapicourt, R.,** Du tétanos céphalique avec paralysie faciale (forme faciale du tétanos) [Thèse] Paris. [Nichts bakteriologisches. *Lemierre.*]

1882. **Rehns, J.,** Tétanotoxine, carmin, Bétaine [Faits et Commentaires] (Compt. rend. de la Soc. de Biol.). — (S. 458)

1883. **Rogers, J.,** Acute tetanus cured by intraneural injections of antitoxin (Medical Record, May 21). [Siehe den folgenden Titel. *Kempner.*]

1884. **Rogers, J.**, Tetanus treated by intraneural injection of antitoxin (Ibidem, July 2). [Ein Fall, angeblich durch intraneurale (N. cruralis und N. ischiadicus), sowie 2malige subdurale Injektion von Tetanusantitoxin geheilt. *Kempner.*]
1885. **Römer, P. H.**, Über die Einwirkung des galvanischen Stromes auf Tetanusgift, Tetanusantitoxin und Toxin-Antitoxingemische. Nebst einem Nachwort von E. v. Behring (Berliner klin. Wchschr. 41. Jahrg., No. 9). — (S. 458)
1886. **Sachs, H.**, Über die Konstitution des Tetanolysins (Ibidem 41. Jahrg., No. 16). — (S. 457)
1887. **Schmidt, G.**, Schrotschufs und Wundstarrkrampf (Deutsche med. Wchschr. No. 9 p. 305). — (S. 463)
1888. **Sjövall, E.**, Über die Beziehungen zwischen Verbreitungsgebiet des Krampfes und Lokalisation der anatomischen Veränderungen beim experimentellen Tetanus (Neurol. Ctbl. No. 11). — (S. 463)
1889. **Stanton, S. C.**, The prophylaxis of tetanus (Journal of the American Med. Assoc., June 11). [St. empfiehlt frühzeitige Anwendung von Tetanusserum. *Kempner.*]
1890. **Taylor, F. L.**, Prophylactic injections of tetanus antitoxine in cases of wounds from try pistols (New York Med. Journal 1903, June 27). [Nichts besonderes. *Kempner.*]
1891. **Vincent, E.**, Tétanos et quinine (Annales de l'Inst. Pasteur p. 748). — (S. 464)
1892. **Vincent, H.**, Contribution à l'étude de tétanus dit médical ou spontanée; influence de la chaleur (Ibidem p. 450). — (S. 463)
1893. **Wallstabe, R.**, Ein Beitrag zur Serumbehandlung des Tetanus (Deutsche med. Wchschr. p. 22). [Ein durch Behringsches Serum geheilter mittelschwerer Fall von Tetanus. *Krompecher.*]
1894. **Wasserleben**, Starrkrampfbehandlung (Preufs. u. württemb. stat. Veterinärber. 1903, p. 83; Ref.: Ellenberger-Schütz' Jahresber. p. 74). — (S. 462)
1895. **Weifs, P.**, Über den Wert der Serumtherapie bei Tetanus mit spezieller Berücksichtigung der Duralinfusion [Diss.] München. — (S. 462)
1896. **Wells, H. G.**, Fourth of July Tetanus (American Med. 1903, June 13). [Klinisch. *Kempner.*]
1897. **Wifsmann**, Tetanus bei einer Ziege im Anschlufs an Retentio placentarum (Wchschr. f. Tierheilk. p. 453). [Inhalt im Titel angegeben. *Klimmer.*]
1898. **Wifsmann**, Ein mittels Antitetanusserum geheiltes Pferd (Ibidem p. 455). [Inhalt im Titel angegeben. *Klimmer.*]

Sachs (1886) sucht zu beweisen, dafs die Ehrlichsche Anschauung, Bakteriengifte besitzen keine einheitliche, sondern komplexe Konstitution, auch für das Tetanotoxin zutrifft. Wenn das Tetanolysin eine einheitliche Substanz wäre und seine Verbindung mit dem Antilysin nach Analogie

chemischer Bindungen verliefe (Verf. wählt die Äthylacetatbildung aus Alkohol und Essigsäure zum Beispiel), so müfste sie dem Gesetze der Massenwirkung unterworfen sein; d. h. wenn dem Antilysin das Lysin fraktioniert zugesetzt wird, so mufs in dem Moment, wo man die letzte Dosis Lysin hinzugibt, weniger Lysin frei sein, wie in einem gleichzeitig angesetzten Kontrollgemisch, wo dem Antilysin die gesamte Lysindosis auf einmal zugesetzt wurde. Dem ist aber nicht so und auch bei längerem Stehen tritt kein Ausgleich ein, so dafs in dem Versuchsgemisch die gleiche Toxinmenge gebunden würde wie in dem Kontrollgemisch, sondern im Gegenteil bleibt bei fraktioniertem Zusatz eine gröfsere Giftmenge frei. Dieses Faktum, das sich bei Bindung einheitlicher Substanzen (analog der Borsäure-Ammoniakbindung) gar nicht erklären liefse, wird verständlich bei Annahme einer komplexen Konstitution des Toxins. Wenn dasselbe neben dem Toxin, Toxone und Epitoxoidgruppen enthält, die geringere Avidität zum Antitoxin besitzen wie das Toxin selbst, so werden sie bei Zusatz der gesamten Giftdosis auf einmal frei bleiben, dagegen verbinden sie sich bei fraktioniertem Giftzusatz, wo anfangs Antitoxin im Überschufs vorhanden ist ebenfalls mit demselben und zwar so fest, dafs die später zugesetzten an sich avideren Toxinmengen sie nicht mehr aus ihrer Verbindung verdrängen können. Auf die Anwesenheit dieser Toxon- und Epitoxoidgruppen glaubt der Verf. aus seinen Versuchen, die ähnlich wie die von v. Dungern für das Diphtheriegift angestellt wurden, schliefsen zu können. *Dibbelt.*

Rehns (1882) bringt in kurzen Sätzen einige Tatsachen über das Verhalten des Tetanotoxins zu Karmin- und Betaïnlösungen. Eine physiologische Kochsalzlösung, die Karmin in fein verteilter Suspension enthält, vermag, einer Toxinlösung zugesetzt, viel bedeutendere Dosen des Toxins zu absorbieren wie zu neutralisieren. In beiden Fällen erhält das Karmin nach einem Bade in antitoxischem Serum und Abspülen in physiologischer Kochsalzlösung die Fähigkeit wieder Toxin zu binden.

Man kann Kaninchen die 500fach tödliche Dosis (Meerschweinchen die 100fache) einer mit Karmin kompensierten Toxinlösung injizieren, ohne dafs Antitoxinbildung, Immunität oder Hypersensibilität in irgendwie merkbarer Weise auftreten.

Ebenso hat das Betaïn (eine giftige Substanz aus Vegetabilien, auch Miesmuscheln) Tetanotoxin neutralisierende Eigenschaften, das Betaïn bleibt dabei intakt, so dafs es aus der Mischung durch kurzes Aufkochen wieder gewonnen werden kann. Die Affinität des Betaïns zum Tetanotoxin scheint ziemlich bedeutend zu sein, so dafs eine entsprechende Betaïnlösung einer Karmin-Tetanotoxinlösung das Toxin zu entziehen vermag. *Dibbelt.*

Römer (1885) berichtet über Veränderungen, die Tetanusgiftlösungen, Tetanus-Antitoxin und Gemische beider unter Einwirkung galvanischer Ströme erfahren. Die Lösungen wurden in ein U-förmiges, 14 cm hohes, 1,5 cm im Durchmesser weites Rohr gefüllt; in jeden Schenkel führte eine Platinelektrode, die mit dem positiven resp. negativen Pol einer Akkumulatorenbatterie verbunden wurden. Bei Durchleitung eines galvanischen Stromes veränderte sich die Flüssigkeit zunächst äufserlich, in-

dem sich an der Kathode die braunrote Farbe der Bouillonflüssigkeit in ein helles Bernsteingelb verwandelt, zugleich tritt eine feine Trübung und schliefslich Niederschlagsbildung auf. Diese Veränderungen, die nur in der Umgebung der Elektrode auftreten, setzen sich gegen die übrige Flüssigkeit mit einem trüben Ring scharf ab. Dasselbe wird aber in geringerem Grade und erst bei Anwendung stärkerer Ströme oder längerer Einwirkung schwächerer an der Anode sichtbar. Aufserdem tritt an der Kathode der unangenehme Geruch frischer Tetanusbouillonkulturen auf, der an der Anode fehlt. Die Veränderungen des Toxins wurden an der Kathoden-, Anoden- und Restflüssigkeit, sowie schliefslich an einer Mischung aller drei geprüft. Es zeigte sich, dafs schwache Ströme eine Erhöhung des direkten Giftwertes für Mäuse, besonders im Bereiche der Anode und Kathode, aber zum Teil auch in der Gesamtflüssigkeit herbeiführten. Bei Anwendung starker Ströme (2 Ampère) vermindert sich der direkte Giftwert für Mäuse an der Anode wie in der Gesamtflüssigkeit, während er an der Kathode verhältnismäfsig am längsten erhalten bleibt. Eine deutliche Beeinflussung des direkten Giftwertes für Meerschweinchen liefs sich nicht konstatieren. Dagegen war der indirekte Giftwert bei erhöhtem oder erhaltenem direkten Giftwert vermindert, besonders in der Kathodenflüssigkeit.

Tetano-Antitoxin verliert unter kurzer Einwirkung relativ schwacher Ströme ziemlich gleichmäfsig seine antitoxische Fähigkeit.

In nicht vollkommen neutralisierten Antitoxin-Toxingemischen trat jedoch nicht eine Verminderung des Antitoxin- und Erhöhung des Toxingehalts auf, sondern eine schnelle Abnahme der Giftigkeit.

In einem Nachwort zu dieser Arbeit führt v. Behring Experimente auf die in analoger Weise an kolloidalen Lösungen vorgenommen wurden. Much und Siebert fanden in kaseïnfreier Molke mit beträchtlicher colifeindlicher Wirkung, dafs die 10 Minuten lange Durchleitung eines 1 Ampère starken Stromes die antibakterielle Kraft an der Anode vermehrte, an der Kathode verminderte. Zugleich war dort, wo die antibakterielle Kraft gesteigert war, eine starke Ansammlung kolloidalgelöster Proteïnmoleküle ultramikroskopisch nachweisbar, während an der Kathode, mit der Verminderung der antibakteriellen Wirkung eine beträchtliche Verminderung der Proteïnmoleküle Hand in Hand ging. Bei colifeindlichem Pferdeserum fanden sich ähnliche Verhältnisse. *Dibbelt.*

v. Behring (1851) bringt in der zitierten Arbeit über Ätiologie und ätiologische Therapie des Tetanus eine solche Fülle von experimentellem und theoretischem Tatsachenmaterial, dafs eine erschöpfende Behandlung desselben im Referat kaum möglich erscheint, es mufs daher für die Begründung der Ergebnisse, die wir in kurzen Sätzen zusammenfassen wollen, auf das Original verwiesen werden.

Als Giftlösungen wurden im allgemeinen 8-10 Tage alte Tetanusbouillonkulturen verwandt, die von den Bakterien durch Filtrieren getrennt wurden; zur Konservierung überschichtete man sie mit Toluol oder setzte ihnen 0,5$^0/_0$ Acid. carbolic. zu. Mischkulturen mit anderen Bakterien ent-

hielten zumeist höhere Giftwerte wie Reinkulturen von Tetanus; Lösungen von besonderer Giftigkeit aber wurden erhalten, wenn nicht die oberen klaren Flüssigkeitsschichten der Bouillon, sondern der untere noch trübe Teil verwandt wurde, der neben Sporen und leeren Schläuchen noch viele intakte Tetanusbac. enthielt, aus denen Gift durch mechanische Mittel frei gemacht werden konnte. Bei Zusatz von Traubenzucker oder Glycerin zum Nährboden wurden wenige oder gar keine Toxine produziert, ohne dafs die Bac. jedoch die Fähigkeit hierzu einbüfsten. — Die Bestimmung der Giftigkeit, der erhaltenen Bouillonkulturenfiltrate erfolgt durch Feststellung des Antitoxin neutralisierenden Wertes, des sogen. indirekten Giftwertes (der direkte Giftwert bedeutet die krankmachende Fähigkeit antitoxinfreier Tetanusgifte). Während nämlich in frischen Kulturfiltraten der direkte und indirekte Giftwert gleich sind und der indirekte Giftwert ziemlich konstant bleibt, vermindert sich der direkte Giftwert im Laufe der Zeit ganz bedeutend, so dafs er z. B. in einem Fall nach 6 Jahren um das 400-fache geringer war; da aber die antitoxinerzeugende Wirkung solcher „abgeschwächter" Gifte die gleiche bleibt, so schien es angezeigt, bei der Beurteilung der Bouillonkulturen den indirekten Giftwert zugrunde zu legen. Zumal auch der indirekte Giftwert für 1 g der verschiedenen Tierspezies der gleiche ist, so dafs der Befund an Mäusen auf Pferde z. B. ohne weiteres übertragbar ist, während der direkte Giftwert auch in dieser Beziehung, ja je nach dem Alter der gleichen Tierspezies ziemlich stark variiert.

Das Tetanotoxin ist nach v. Behrings Auffassung ein einheitlicher Körper (keine Vielheit von Giftgruppen, Konglomerathypothese Ehrlichs), welcher aus einem unveränderlichen Giftkern besteht, an den sich die verschiedensten Adnexe anhängen und seine Giftwirkung modifizieren können. Das erklärt die zahlreichen Veränderungen, die durch den Einflufs des Lichts, der Kontaktwirkung von Metallen usw., in ein und derselben Giftsubstanz auftreten. (Wie aus der Blausäure HCN mit dem Giftkern $C{\equiv}N$ durch Anlagerung von etwa HS der weniger giftige Rhodanwasserstoff entsteht.) Diese unitarische Giftkern-Hypothese schliefst nicht aus, dafs neben der krampferzeugenden Substanz noch andere von diesen chemisch getrennten wie die riechenden, die Blutkörperchen auflösenden Substanzen als accidentelle Körper im Tetanotoxin enthalten sind; dafs sie accidentell sind, beweist ein Giftpräparat, das typische Muskelzuckungen hervorrief, ohne eine der beiden anderen Wirkungen zu zeigen.

Chemisch könnte der Giftkern aus einem Nucleïnsäurederivat bestehen; die Abschwächung so zu Stande kommen, dafs das Molekül desselben durch Aufnahme Adnexe verschiedenster Art in dem Mafse gröfser wird, dafs die Diffusion verlangsamt und damit die Möglichkeit zu den giftempfindlichen Teilen des Körpers zu gelangen erschwert wird. Oder aber dem genuinen Giftmolekül wird bei der Abschwächung „weder etwas Materielles genommen noch hinzugefügt, aber es erleidet eine Verlangsamung seiner Reaktionsgeschwindigkeit, so dafs der Neutralisierungsvorgang beim Zusammentreffen von Gift und Antikörper längere Zeit in Anspruch nimmt." (Analog dem Verhältnis von Ozon zum Sauerstoff). —

Gemeinsam ist allen Versuchen, die immunisierende Fähigkeit des Toxins zu erhöhen, das Prinzip, das Gift vom zentralen Nervensystem ab in die peripheren Teile zu lenken, wo die Antitoxinproduktion ohne Schädigung lebenswichtiger Organe vor sich gehen kann.

Ob neben den Ganglienzellen noch in anderen Zellen Toxin attrahierende Moleküle existieren, ist fraglich, jedenfalls besitzen dieselben nicht nur die motorischen, sondern auch die sensiblen Zellen des Rückenmarks (doloroser Tetanus) und höchstwahrscheinlich auch die Ganglien des sympathischen Geflechts.

Der Mechanismus der Bindung von Toxin und Antitoxin besteht darin, dafs die antitoxischen und toxischen Moleküle (die mit ähnlichen Eigenschaften wie ein Kation resp. Anion gedacht sind) unter elektrischer Neutralisierung inaktiv werden, sobald sie miteinander in Kontakt geraten. Dieser Kontakt kann nur in einem Medium hergestellt werden, der für beide ein Lösungsmittel ist. Wenn also das Tetanusgift an die Endausbreitung eines Nerven gelangt, so findet zunächst eine Anziehung zwischen dem aktiven Giftmolekül und seinem Antikörper statt, der, wie angenommen wird, sich in dem Neuron in gesättigter Lösung befindet; beide neutralisieren sich und werden zu einem inaktiven Körper, dadurch entsteht ein Mangel an antitoxischen Molekülen, die zur Herstellung des Gleichgewichts von dem zentralen Teil des Neurons ergänzt werden, wieder gebunden werden und so fort, bis unter den immer lebhafter werdenden Strömungen die Struktur der Ganglienzelle sich zu lockern beginnt und Veränderungen nekrobiotischer Art erfährt, wie sie den von Flatau und Goldscheider beschriebenen sichtbaren Strukturveränderungen der motorischen Ganglienzellen zugrunde gelegen haben mögen.

Die Theorie der antitoxischen Giftneutralisierung hat vor allem die paradoxklingende Tatsache zu erklären, dafs von einem nicht vollkommen neutralisierten Antitoxin-Toxingemische konzentrierte Dosen weniger stark toxisch wirken wie verdünnte, obwohl diese nur den 50., ja 500. Teil der krankmachenden Dosis der ursprünglichen Gemische enthalten. Vielleicht kann hier die oben angeführte Voraussetzung zur Erklärung herangezogen werden, dafs Toxin wie Antitoxin, um miteinander in Kontakt treten zu können, eines Mediums bedürfen, das für beide ein Lösungsmittel darstellt, woraus die Spezifizität des Lösungsmittels resultiert.

Am Schlufs der Arbeit gibt v. Behring einen Überblick über die Herstellung des Tetanusheilserums und eine Gebrauchsanweisung über die beiden Abfüllungen desselben, zu je 100 A.-E. für subcutane Einspritzung bei feststehender Diagnose und zu je 20 A.-E. für prophylaktische Impfung; die in Marburg hergestellt und von der Firma Dr. Siebert & Dr. Ziegenbein abgegeben werden.

Die Mortalität des Tetanus ist durch die Serumbehandlung von 80% auf etwa die Hälfte gesunken und dürfte bei allgemeiner und rechtzeitiger Anwendung des Serums noch mehr heruntergehen. *Dibbelt.*

Dei Poli (1855) berichtet über einen Fall von Heilung durch drei Injektionen von Tizzonischem Serum (die erste in der Stärke von 2500000

immunisierenden Einheiten, die anderen beiden von 1500000); der Fall war sehr schwer und das Pasteursche Serum hatte nichts geholfen. *Tiberti.*

Kapper (1868) berichtet über einen schweren Fall von Tetanus, der bei einem 26jährigen Soldaten infolge Verletzung mit einem Dorne entstand und nach Injektion von 600 A.-E. innerhalb 11 Tagen heilte. *Krompecher.*

Hellwig (1863) referiert über einen schweren und einen leichten Fall von Tetanus, die nach subcutaner Behandlung mit Behringschem Antitoxin heilten. *Krompecher.*

Ehrenfreund (1856) berichtet über einen durch Tizzonis und Behrings Tetanusantitoxin geheilten Fall von Tetanus bei einem 12jährigen Knaben, der 3 Wochen vorher heftige Schläge in den Nacken bekam. Am 2. Tage der Erkrankung 50 A.-E. Tizzonischen, am 4. Tage die gleiche Menge Behringschen Serums subcutan. *Krompecher.*

Pinatelle und **Rivière** (1880) berichten über den Fall eines jungen Mannes, der in subcutaner Injektion 20 ccm Tetanusserum erhielt. Nach 3 Tagen zeigte er einen allgemeinen Hautausschlag, 14 Tage später sehr heftige Gelenkschmerzen ohne Schwellung noch Rötung und zugleich eine leichte Albuminurie und Fieber von 39-40°. Die Heilung trat bald ein. *Lemierre.*

Wasserleben (1894) behandelte ein hochgradig an Starrkrampf erkranktes Pferd mit von zwei gesunden Pferden gewonnenen Serum täglich 2mal subcutan. Gesamtmenge in 4 Tagen 1350 g Serum.

Trotzdem sich die Erkrankung zu einer äufserst schweren ausgebildet hatte, Patient drei Wochen lang absolut nicht imstande war, feste Futterstoffe aufzunehmen, 14 Tage lang überhaupt nicht schlucken konnte und dabei sehr abmagerte, trat in zwei Monaten vollständige Genesung ein.

W. nimmt an, dafs viele Pferde gegen Starrkrampf immun seien, und hält nicht für ausgeschlossen, dafs das Serum solcher Pferde eine günstige Wirkung auf den Verlauf der Krankheit ausüben könne. *Klimmer.*

Weifs (1895) teilt nach einer ausführlichen Besprechung der bisher mit dem v. Behringschen Heilserum behandelten Tetanusfälle aus der Literatur, zwei weitere Fälle aus dem Frankfurter Krankenhaus mit, die mit Serum (subcutane Injektion) behandelt wurden, beide verliefen tödlich, obwohl bei dem einen wenigstens die erste Injektion 100 A.-E. innerhalb 30 Stunden nach dem Auftreten der ersten Symptome angewandt wurde. Ein dritter Fall, der mit subcutanen und subduralen Injectionen nach Quincke abwechselnd behandelt wurde, im ganzen 13 Injektionen mit 1300 A.-E., ging in Heilung über. Am Schlusse der Arbeit findet sich eine tabellarische Übersicht über 17 Fälle der Literatur, die ebenfalls mit subduralen Infusionen behandelt wurden, 9mal trat Heilung, 8mal Exitus ein. *Dibbelt.*

Auf Grund seiner bei Meerschweinchen angestellten Versuche kommt **Odier** (1877) zu folgenden Resultaten: 1. Das Tetanusgift bewirkt vorerst eine Degeneration, nachher eine Vernichtung der motorischen Nervenendapparate der Muskeln. 2. Die Achsenzylinder der Nerven, als Leiter

des Tetanustoxins, erfahren eine der Dose, Konzentration und der Einwirkungsdauer proportionelle Degeneration. *Krompecher.*

Sjövall (1888) infizierte Kaninchen an einer Extremität mit Tetanusbac. (Bouillonkulturen); es trat hiernach zuerst ein lokalisierter Krampf der zunächstliegenden Muskelgruppen, erst später allgemeiner Tetanus auf. Die Tiere wurden in den verschiedensten Stadien durch Herzstich getötet und ihr Rückenmark untersucht; in etwa der Hälfte der Fälle zeigte es Veränderungen, die mit dem Verbreitungsgebiet des Krampfes in Beziehung standen. *Dibbelt.*

Ausgehend von der Beobachtung, dafs ein Mann, der einen Sonnenstich erlitt, nach 6-7 Tagen an einem idopathischen Tetanus erkrankte, studierte **Vincent** (1892) den Einflufs der Wärme auf den Verlauf der Tetanusinfektion. Am geeignetsten hierfür erwies sich das Meerschweinchen. Wurde ein solches mit toxinfreien Tetanussporen subcutan geimpft und im Thermostat bei 40° so lange gehalten bis seine Temperatur 42-42,5° zeigte, so entwickelte sich bei demselben innerhalb 2-3 Tagen ein fast foudroyanter Tetanus, während die bei Zimmertemperatur gehaltenen Kontrolltiere gesund blieben. Einige der Tiere starben bereits nach 9 bis 11 Stunden. Auch bei tetanuskranken Tieren wird der Verlauf des Tetanus durch die Wärme beschleunigt und die Tiere, die sonst noch gesund wurden, starben zuweilen bereits nach 12-24 Stunden. Selbst 1-4 Tage vorher geimpfte Tiere erkrankten im Termostat. Je weniger Zeit zwischen der Infektion und der Hyperthermie verstrich, um so heftiger trat die Erkrankung auf. In einem Falle entwickelte sich selbst 60 Tage nach vorhergegangener Impfung Tetanus. Bei Meerschweinchen, welche auf diese Weise an heftigem Tetanus erlagen, war eine Generation der Bac. zu konstatieren, da dieselbe in sämtlichen Geweben nachgewiesen werden konnten. Es handelte sich hier um eine Art Tetanusseptikämie. Die an hyperthermischen Tieren angestellten Blutuntersuchungen ergaben, dafs die Zahl der Leukocyten, namentlich der polynucleären, in dem Mafse abnimmt als die Temperatur steigt. Hierdurch scheint der schwere Verlauf des Tetanus der warmen Länder erklärt. *Krompecher.*

Im Anschlufs an die Erfahrung, wonach die Patronenpfropfen, welche in den Schufskanälen von zwei Tetanuskranken entfernt wurden, mittels des Tierversuches nachweisbare Tetanusbac. enthielten, untersuchte **Schmidt** (1887) die Pfropfen in Waffenhandlungen gekaufter Patronen sowie den von einer Geschofsfabrik erhaltenen Pfropfenrohstoff auf Tetanusbac. und gelang auch hierbei zu einem positiven Ergebnis. Namentlich bei Revolver- und Pistolenschrotverletzungen aus nächster Nähe mit kleiner Einschufsöffnung ist es ratsam breit zu spalten, den Geschofspfropf zu suchen und zu entfernen, die Wunde zu drainieren oder mindestens eine Schutzimpfung mit Tetanusantitoxin vorzunehmen. *Krompecher.*

Grober (1859) teilt einen Fall von Kopftetanus (E. Rose) mit, der im Anschlufs an eine Stirnverletzung entstand. In dem Sekret der eiternden Wunde sowie in den Granulationen liefsen sich durch Präparat und Tierversuch keine Tetanusbac. nachweisen, ebensowenig wie in der Umgebung

der Wunde, die zu therapeutischen Zwecken in toto exstirpiert wurde. Der Fall, der mit v. BEHRINGschen Heilserum an je 2 aufeinanderfolgenden Tagen 100 A.-E. subcutan behandelt wurde, ging in Heilung über. Am Schlufs seiner Arbeit gibt GROBER eine statistische Zusammenstellung der in den letzten 5 Jahren in der Medizinischen Klinik zu Jena beobachteten Tetanusfälle. In 16 Fällen, wenn wir einen, der mit Sepsis kombiniert war, abrechnen, die mit BEHRINGschem Heilserum behandelt wurden, wurde 4mal Heilung erzielt. *Dibbelt.*

Friedel (1857) zieht aus eigenen Beobachtungen und aus dem Studium der Literatur folgende Schlüsse: Die Erscheinungen des Tetanus lassen sich durch die Annahme erklären, dafs das Gift die Reizschwelle der motorischen Nervenzellen herabsetzt. „Kopftetanus“ kommt nur zustande, wenn das Gift am Orte seiner Entstehung im Körper mit Muskeln bezw. motorischen Nervenendigungen in Berührung kommt und der Ort der Giftbildung am Kopf liegt. *Liebermeister.*

Oeller (1878). Nach Heugabelstich und perforierender Bulbuswunde Tetanus mit Exitus letalis. Die Tetanusbac. konnten nicht nachgewiesen werden, dagegen Kokken in Ketten und Haufen und Stäbchen der verschiedensten Länge und Dicke, im hinteren Teil des Auges dichtes Geflecht längerer und dünnerer Streptothrix ähnlicher Fäden. Eine im orbitalen Ende des Sehnerven (post enucleationem) gefundene strangförmige Erweichung wird als toxische Wirkung des diffundierenden Bakteriengiftes gedeutet. *Fleischer.*

Mulzer (1873) gibt am Schlusse seiner Arbeit eine Übersicht über die in der Literatur mitgeteilten Fälle von Tetanus im Anschlufs an Gelatineinjektionen zu therapeutischen Zwecken; er empfiehlt allein das von der Firma Merck in Darmstadt als „Gelatina sterilisata pro injectione“ hergestellte Präparat zu verwenden, das, mit allen Cautelen unter Aufsicht eines Arztes bereitet, sichere Garantien gegen die Gefahr einer Tetanusinfektion bietet. *Dibbelt.*

Carini (1853) fand im bakteriologischen Institut zu Bern in 50 verschiedenen Lymphproben 5mal Tetanusbac. Trotzdem diese infizierten Lympharten zu tausenden von Impfungen gedient hatten, blieben doch irgend welche Komplikationen aus. Um nicht günstige Bedingungen für anaërobes Wachstum zu schaffen, wäre von einer Impfung mit Stichen abzusehen und selbe mittels oberflächlicher Skarifikation vorzunehmen. Auch sei ein festanliegender Verband, der den Luftzutritt verhindern würde, zu vermeiden. *Krompecher.*

Huddleston (1867) glaubt auf Grund von Experimenten, dafs die Lymphe Tetanusbac. enthalten kann, wenn die vaccinierten Kälber an Tetanus erkrankten. Eine gröfsere Sorgsamkeit ist daher der Impfung der Kälber, als der Gewinnung der Lymphe, zuzuwenden. *Kempner.*

Im Anschlufs an das Vorkommen von Tetanusfällen nach Injektion von Chinin studierte **Vincent** (1891) den Einflufs dieses Mittels auf den Verlauf der Tetanusinfektion, und zwar in der Weise, dafs das Chinin und die toxinfreien Tetanussporen zu gleicher oder verschiedener Zeit an gleiche

oder verschiedene Stellen injiziert wurden. Bei subcutaner Impfung wurde stets ein begünstigender Einflufs des Chinins konstatiert. Wurden die Impfungen in Zwischenräumen von einer Woche vollzogen, so brach der Tetanus blofs in $^1/_3$ der Fälle aus. Am geeignetsten erwiesen sich für diese Experimente weifse Ratten und weifse Mäuse, weniger Kaninchen. Zuweilen gelang der Nachweis der Tetanusbac. auch in der Milz, in der Leber, in den Nieren und in den Ovarien. Bei Impfung der Sporen und des Chinins in die visceralen Organe entwickelte sich ein heftiger, nach 14-16 Stunden zum Tode führender splanchnischer Tetanus. Wurden die Sporen und das Chinin an gesonderten Stellen injiziert, so war an der Stelle, wo die Sporen geimpft waren, keine Vermehrung derselben zu konstatieren, wohingegen an Stelle der Chinininjektion eine ausgesprochene Vermehrung der Sporen resp. der Tetanusbac. beobachtet wurde. Die begünstigende Wirkung des Chinins findet darin ihre Erklärung, dafs durch schwache Dosen dieses Mittels die Leukocyten paralysiert, durch starke hingegen getötet werden.
Krompecher.

Bergell und **Levy** (1852) prüften bei Mäusen, Kaninchen und Menschen den Einflufs des Curare auf den Verlauf des Tetanus und kommen zu folgenden Resultaten: Das Curaril vermag den tetanischen Krampfzustand von Tieren vorübergehend zu paralysieren, oder wesentlich zu mildern und so den Verlauf der Krankheit zu verzögern. In einem Tetanusfall bei Menschen hob das Curaril die schweren tetanischen Krämpfe auf 2 Stunden auf. Bei einem anderen leichten geheilten Fall wurden die allerdings leichteren Krampfanfälle fast dauernd mit Curare bekämpft. Die subcutane Injektion beginne man mit 2,4 ccm der im Handel befindlichen Curarillösung, von welcher 1 ccm 50 Mäuse tötet. Falls nach $^1/_2$ Stunde keine Wirkung eintritt, steige man alle 2-3 Stunden um 0,2 ccm, bis eine Wirkung eintritt. Ist die wirksame Dosis erreicht, so wiederhole man die Injektion nach Bedarf, im Anfang also etwa 4stündlich. Da das Curaril blofs die Krämpfe vermindert und so die Gefahr der Schluckpneumonie und der Erstickung vermindert, nicht aber auf das Toxin und hierdurch auf das Fieber und auf die Herzschwäche einwirkt, so mufs neben Curare auch das spezifische Heilserum in Anwendung kommen. Im Sinne Claude-Bernards sei das Curare das wichtigste symptomatische Mittel in der Tetanusbehandlung. *Krompecher.*

18. Pestbacillus

1899. **Belikowsky, W. A.,** u. **N. F. Gamaleïa,** Die Pest in Odessa. Historisch-epidemiologische Studie. Mit zahlreichen Porträts, Zeichnungen und Plänen. 176 p. Odessa, 1903. — (S. 486)

1900. **Cairns, L.,** Beobachtungen über die Behandlung der Bubonenpest mittels intravenöser Anwendungen von Yersins Serum (Therap. Monatsh. H. 5 p. 222). — (S. 475)

1901. **Cumston, Ch. G.,** The Plague of Athens (Boston Med. and Surg. Journal 1903, Oct. 22). [Historische Studie über die von Thukydides beschriebene Pest, die wahrscheinlich nicht mit dem uns bekannten,

durch den Pestbacillus bedingten Krankheitsbilde identisch ist. *Kempner.*]

1902. **Curtts, W. B.,** The bubonic plague (Providence Med. Journal 1903, May). [Nichts besonderes. *Kempner.*]

1903. **Daland, J.,** A case of bubonic plague, with exhibition of the bacillus (American Med. 1903, April 4; Proceed. of the Pathol. Soc. of Philadelphia, February). [Inhalt im Titel besagt. *Kempner.*]

1904. **Dunbar** u. **J. Kister,** Zur bakteriologischen Diagnose bei pestkranken Ratten (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 36, No. 1 p. 127). — (S. 483)

1905. **Dürck, H.,** Beiträge zur pathologischen Anatomie der Pest (Sechstes Supplementheft d. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. v. E. Ziegler. Jena, Fischer). — (S. 478)

1906. **Freiberg, N. G.,** Sanitäre Mafsregeln gegen Pest [Russisch] (Westnik obschtschestwennoj gigieny, sudebnoj i praktitscheskoj mediziny, 1903, October). — (S. 489)

1907. **Gauthier, J.,** et **A. Raybaud,** Sur l'agglutination du bacille de Yersin, applications à la séro-identification et au séro-diagnostic (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Bd. 56, p. 392). — (S. 470)

1908. **Gauthier, J.,** et **A. Raybaud,** Sur l'agglutination du bacille de Yersin, indications techniques (Ibidem Bd. 56, p. 391). — (S. 470)

1909. **Goldberg-Slatogorow, S. S.,** Die bakteriologische Diagnose der Pest an der Leiche [Russisch] (Russkij Wratsch no. 36, 37). — (S. 468)

1910. **Gotschlich, E.,** Neue epidemiologische Erfahrungen über die Pest in Ägypten (Festschr. f. Robert Koch 1903, p. 541). — (S. 486)

1911. **Hamdi, H.,** Über die histologischen Veränderungen bei der Pest des Menschen (Ztschr. f. Hyg. Bd. 48, H. 3 p. 337). — (S. 477)

1912. **Hutchinson, W.,** The plague situation in San Francisco and the problem of Chinatown (Med. Sent. Portland, Ore, 1903, June). [Epidemische Studie. *Kempner.*]

1913. **Kinyoun, J. J.,** The prophylaxis of plague (Journal of the American Med. Assoc., January 16 and 23). — (S. 487)

1914. **Kirillow, N. W.,** Der Kampf gegen die Pest in Hongkong [Russisch] (Westnik obschtschestwennoj gigieny, sudebnoj i practitsch. med., Februar). [Nichts besonderes. *Rabinowitsch.*]

1915. **Kister** u. **P. Schmidt,** Zur Diagnose der Rattenpest (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 36, p. 454). — (S. 484)

1916. **Klein, E.,** Report on the Pathology and Etiology of Rat Plague and other infectious Rat diseases (Rep. Med. Off. Loc. Gov. Board no. 32 p. 399-420). — (S. 468)

1917. **Kolle, W.,** Studien über das Pestgift (Festschr. f. Robert Koch p. 351). — (S. 468)

1918. **Kolle, W., H. Hetsch** u. **R. Otto,** Weitere Untersuchungen über Pest, im besonderen über Pestimmunität (Ztschr. f. Hyg. Bd. 48, H. 3 p. 368). — (S. 471)

1919. **Lloyd, B. J.,** The rat and his parasites: his rôle in the spread of disease, with special reference to bubonic plague (California State Journal of Med., April-May-June). [Inhalt im Titel besagt. *Kempner.*]
1920. **Lydston, G. F.,** Notes on plague as observed by the health authorities of Sydney, New South Wales (New York Med. Journal 1903, February 28). — (S. 487)
1921. **Manson, E. L.,** The movement of plague in the Philippine-Islands (Medical Record, January 30). — (S. 487)
1922. **Mine, M. N.,** Über die Pest in Formosa (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 8, p. 149). — (S. 487)
1923. **Neumann, R. O.,** Beitrag zur Frage der pestähnlichen rattenpathogenen Bakterien (Ztschr. f. Hyg. Bd. 45, p. 450). — (S. 485)
1924. **v. Niefsen,** Pestbacillen im Pestserum. Reflexionen über Isotherapie. Hamburg, Gebr. Lüdeking. ℳ 1,50. — (S. 474)
1925. **Nocht,** Die Pest unter den Ratten des Dampfers Cordola (Deutsche med. Wchschr. 30. Jahrg, p. 244). — (S. 489)
1926. **Otto, R.,** Beobachtungen während der Pestisolierung in der Charité im Juni 1903 (Charité-Annalen p. 768). — (S. 480)
1927. **Otto, R.,** Über die Lebensdauer und Infektiosität der Pestbacillen in den Kadavern von Pestratten (Festschr. f. Robert Koch p. 331). — (S. 481)
1928. **Raybaud, A.,** et **J. Pelissier,** A propos du pouvoir hémolytique in vitro du Bacille pesteux (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Bd. 56, p. 378). — (S. 471)
1929. **Slaughter, B. R.,** The plague in India. A study of the results of the Haffkine prophylactic (Bull. of the Johns Hopkins Hospital vol. 14, p. 307, November). [Indische Peststudie. *Kempner.*]
1930. **Taranuchin, W. A.,** Die Beziehungen der Immunkörper zu den Eiweifskörpern des Pestserums (Sitz.-Ber. d. Mikrobiol. Ges. zu St. Petersburg, 19. März). — (S. 474)
1931. **Taranuchin, W. A.,** Zur Frage der spezifischen Präcipitate des Antipestserums (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 34, p. 555). — (S. 474)
1932. **Taranuchin, W. A.,** Zur Frage der spezifischen Präcipitate des Antipestserums (Ibidem Ref., Bd. 35, p. 252). — (S. 476)
1933. **Tiraboschi, C.,** Die Bedeutung der Ratten und Flöhe für die Verbreitung der Bubonenpest (Ztschr. f. Hyg. Bd. 48, H. 3 p. 512). — (S. 480)
1934. **Triau, H.,** Les rats sont-ils toujours l'agent propagateur de la peste? Paris. — (S. 483)
1935. **Uriarte, L.,** Über den Bacillus der orientalischen Pest (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 35, p. 705). — (S. 481)
1936. **Völckers, A.,** Über die Mafsnahmen zur Abwehr der Pest in einer Hafenstadt mit Beziehung auf die hierüber in jüngster Zeit gemachten Erfahrungen (Vierteljahrsschr. f. ger. Med. u. öff. San.-Wesen Bd. 27, Suppl.-Heft). — (S. 488)

1937. Winogradow, A. P., Die Pest im Gouvernement Astrachan [Russisch] (Westnik obschtschestwennoj gigieny, sudebnoj i practitsch. med. no. 8, August). [Beschreibung der Epidemie. *Rabinowitsch.*]

1938. Zinno, A., La peste à Naples en 1901. Recherches historico-critiques, cliniques et expérimentales (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. p. 1). — (S. 484)

1939. Zlatogoroff, S. J., Über die bakteriologische Diagnose der Pest in Kadavern (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 36, No. 4 p. 559). — (S. 476)

Pestbac. nehmen nach **Goldberg-Slatogorow** (1909) in der Leiche schon nach wenigen Tagen kugelförmige Gestalt an, um so schneller, je niedriger die Aufsentemperatur. Bei 30-35° C. sind die Pestbac. bis zu 5 Tagen, bei 0° C. bis zu 140 Tagen nachweisbar. Die geeignetste Methode des Nachweises von Pestbac. ist die Impfung von Meerschweinchen.

Rabinowitsch.

Klein (1916) behauptet die Existenz von 2 verschiedenen Typen von Bac. pestis, die man unter den Namen menschlichen Typus und Rattentypus bezeichnet. Der erste ist ein höchst virulenter Typus, der im Menschen gewachsen ist, in jungen Kulturen eine zylindrische Form annimmt und auf Gelatine Kolonien mit unregelmäfsigen membranösen Rändern bildet; der zweite, viel weniger virulent, in der Ratte gewachsen, zeigt hauptsächlich im Nährboden Ovalkokkenformen und bildet auf Gelatine durchsichtige Kolonien; zu diesem Typus gehört der Rattenbac. von Edington.

Die Experimente von Klein scheinen die Pestansteckung von Ratte zu Ratte vermittels der Flöhe in Abrede zu stellen; das Füttern mit infizierten Speisen ergibt auch negative Resultate. Verf. betrachtet den Urin als eine mögliche Infektionsursache sowie auch den blutigen Darmschleim und den Mund- und Rachenschleim.

Klein beschreibt auch in wenigen Worten vier andere infektiöse Rattenerkrankungen, nämlich diejenige, welche durch den Bac. von Danys (eine Art der Coligruppe) bewirkt ist; ferner diejenige, welche durch einen Bac. der Coligruppe entsteht, welcher mit Bac. lactis aërogenes in enger Verbindung steht, von Klein isoliert und von ihm Bact. Eris tolense genannt wurde; dann diejenige, welche durch einen Bac. der Diphtheriegruppe bewirkt wird, welcher von Klein isoliert und von ihm Bact. muris genannt wurde; und die Pseudotuberkulose. *Eyre.*

Kolle (1917). Die Frage, ob das Pestgift eine intracelluläre oder eine von den Bakterienzellen sezernierte Substanz ist, bedarf trotz zahlreicher Untersuchungen noch der Klärung. Verf. erschien die Frage der Prüfung wert, ob das lösliche Pesttoxin sich konstant bezw. unter welchen Bedingungen es sich löslich in Nährmedien erzielen läfst.

Die Infektiosität der benutzten Kulturen, d. h. die Fähigkeit sich in den inneren Organen zu vermehren, nahm durch die wiederholten Tierpassagen nicht unerheblich ab. Der Tod der Tiere erfolgte durch Giftwirkung der an der Impfstelle oder in den Bubonen vorhandenen Pestbac. Eine nennens-

werte Vermehrung der Bac. findet erst kurz vor dem Tode statt. Die Giftbildungsfähigkeit der Kulturen nimmt aber zu.

Die Züchtung der Kulturen geschah in Bouillon mit einem Alkalitätsgrad von 0,5 g krystallisierter Soda auf 1 l, berechnet auf den Lakmusneutralpunkt. Als Kulturgefäfse dienten teils ERLENMEYER- teils andere Kolben, in der die Flüssigkeit eine möglichst grofse Oberfläche einnahm. Am üppigsten wuchsen die Kulturen, wenn etwas Blut dem Nährboden beigemischt war. Sie wurden bei 37, 30, 22, 6-10° C. gezüchtet. Zur Abtötung wurde soviel Phenol zugesetzt, dafs eine $^1/_4$proz. Lösung entstand oder Toluol darauf geschichtet. Nach 24 resp. 48 Stunden waren die Kulturen steril. Längeres Erwärmen auf 45° war nicht zweckmäfsig, da eine Veränderung der primären Pesttoxine eintrat. Durch Zentrifugieren wurden die Bakterienleiber entfernt, ferner wurden CHAMBERLAND-Filter zur Herstellung von keimfreien Filtraten aus Bouillonkulturen benutzt. Zur ausschliefslich intraperitonealen Impfung verwandte er möglichst gleich grofse Ratten von 180-200 g. Junge keimfreie Bouillonkulturen, die nicht länger als 3-4 Tage gewachsen waren, erwiesen sich auch in der Menge von 3 ccm als ungiftig. Dieselben Kulturen besafsen eine ganz erhebliche Giftigkeit, wenn sie zusammen mit den Bakterienleibern Ratten intraperitoneal injiziert wurden. Darnach sind die giftigen Stoffe an die Bakterienzellen gebunden. Agarkulturen sind sehr giftig, da sie nur aus Bakterienleibern bestehen. Die Inkubationsdauer der Giftwirkung beträgt 6-8 Stunden, der Tod tritt spätestens nach 24 Stunden unter Kollapserscheinungen ein. Man findet die Zeichen beginnender Fettdegeneration und Koagulationsnekrose bezw. starke Hyperplasie der Milz, des Knochenmarks und der Leber. Im Peritoneum sieht man nach der intraperitonealen Impfung eine Injektion, zuweilen auch Blutungen. Die rasch wirkenden Giftstoffe sind das primäre, spezifische Pestgift, das auch bei der menschlichen Pest die stürmischen Erscheinungen hervorruft. Im Gegensatz hierzu steht der Pestmarasmus, der sich bei Tieren und Menschen im Anschlufs an schwere Infektionen entwickelt und als Ausdruck der schweren, parenchymatösen Schädigungen aufzufassen ist.

Das Filtrat 7-10 Tage alter Bouillonkulturen, die bei 37° C. gewachsen sind, tötet dagegen Ratten in Dosen von 1,5-2,0 ccm. Diese Giftwirkung hängt damit zusammen, dafs zu dieser Zeit die Pestbac. im Zerfall begriffen sind und ausgelaugt werden. In Kulturen, die bei niederer Temperatur gehalten werden, tritt diese Giftwirkung erst nach 8-10 Wochen ein, ihre Dosis letalis beträgt 0,05 ccm pro 100 g Körpergewicht, die der nichtfiltrierten Bouillonkultur 0,02 ccm pro 100 g Körpergewicht.

Die Inkubationszeit der Giftwirkung bei älteren Kulturen ist aufserordentlich kurz, nach 10-15 Minuten treten schwere Vergiftungserscheinungen und nach 1-2 Stunden der Tod ein. Sie beruht wohl auf dem Vorhandensein von Kadaverin, Putrescin, die man in alten Bouillonkulturen findet. Daneben sind aber auch spezifische Pestgifte wirksam, die vielleicht Zersetzungsprodukte des primären Giftes sind.

Die sekundären Giftstoffe entstehen durch Autolyse der Pestbac., sie sind

intracelluläre Toxine. Das wichtigste zugleich aber auch zuverlässigste biologische Kennzeichen für die intracellulären Toxine ist die Unmöglichkeit mit ihnen ein antitoxisches Serum, d. h. ein solches, welches die Giftstoffe neutralisiert, herzustellen.

Die Einverleibung der Bakterienleibersubstanz stellt das Wesentliche für die Immunisierung und Gewinnung eines wirksamen Pestserums dar. Immunisierungsversuche mit Filtraten junger Bouillonkulturen führten zu keinem Resultat. Immunisierungsversuche mit Filtraten abgetöteter Bouillonkulturen erzeugten beim Pferde starke Vergiftungserscheinungen. Das Pferdeserum zeigte dann eine deutliche Agglutinationswirkung aber nur eine geringe Schutzwirkung. Ein Antitoxin gegen die Gifte der Filtrate alter Bouillonkulturen gibt es nicht. Das von Markl gefundene giftneutralisierende Antitoxin zeigt keine gröfsere Wirkung als normales Pferdeserum.

Die Beobachtung von Markl, dafs eine Mischung von antitoxisch wirkendem Pestserum mit dem auf gewöhnliche Art, d. h. mit abgetöteten und lebenden Pestbac. bereitetem Pestserum (französ. Pestserum), bei pestinfizierten Tieren eine Heilwirkung enthalte, konnte er nicht bestätigen.

Kurpjuweit.

Gauthier und **Raybaud** (1908) haben eine Reihe von Peststämmen verschiedener Herkunft bezüglich ihrer Agglutinierbarkeit untersucht. Sie benutzten ein frisches, nicht erhitztes Pferdeimmunserum und ein erhitztes Trockenserum aus dem Institut Pasteur zur Agglutination. Letzteres war weniger wirksam als das erstere.

Eine 24- resp. 48stündige Agarkultur wurde abgekratzt und in steriler physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt. Mit Hilfe von Tropfen stellten sie sich in engen Röhrchen Verdünnungen von $^1/_4$-$^1/_{100}$ der Aufschwemmung mit dem agglutinierenden Serum her. Eine Kontrolle wurde ohne Serum aufgestellt. Die Röhrchen kamen in den Brutschrank und wurden jede halbe Stunde revidiert. Bei niedriger Temperatur trat die Reaktion nicht so rasch und deutlich ein wie bei hoher. Nach 2 Stunden soll die Reaktion beendigt sein. Nach dieser Zeit bilden sich auch spontan Flocken, vor Täuschungen kann nur der Vergleich mit der Kontrolle bewahren. An Stelle von Agarkulturen können auch Bouillonkulturen benutzt werden. *Kurpjuweit.*

Gauthier und **Raybaud** (1907). Mehrere Stämme von Kranken oder von spontan an Pest erkrankten Tieren wurden in der Verdünnung $^1/_{100}$ verschieden stark agglutiniert. Agglutinationsversuche mit Blutserum oder serösen Flüssigkeiten können recht schätzenswerte Resultate geben. Bei der Ausführung der Agglutination sind gewifse Punkte zu beobachten, man mufs ein nicht erhitztes Serum verwenden, ferner bei konstanter Temperatur arbeiten und stets einen bestimmten Zeitabschnitt bei der Kontrolle der Agglutination einhalten.

Die Reaktion mufs möglichst makroskopisch mit Agarkulturen angestellt werden, jedoch sind Pestbouillonkulturen auch gut verwendbar.

Die Agglutinierbarkeit der Pestbac., auf deren Wichtigkeit die russische und deutsche Pestkommission hingewiesen hat, scheint eine schnelle und

sichere Identifikation pestverdächtiger Kulturen zu ermöglichen. Ebenso kann die Serodiagnostik der Pest bei einheitlicher Technik wertvolle, diagnostische Aufschlüsse liefern. *Kurpjuweit.*

Raybaud und **Pelissier** (1928). Die Pestbouillonkulturen enthalten nur eine geringe Quantität von Hämolysinen. Die Substanz bildet sich in wechselnder Menge und richtet sich nach der Herkunft der Kulturen. Am 10. Entwicklungstage der Kultur ist sie am kräftigsten. Die Produktion dieses Pestolysins steht vielleicht in Verbindung mit der Virulenz der Bac.

Die Untersuchungen Zinnos widersprechen nach Ansicht der Autoren ihren Beobachtungen nicht, sondern bestätigen sie nur. *Kurpjuweit.*

Kolle, Hetsch und **Otto** (1918). I. Einleitung von W. Kolle: Gegenüber zahlreichen, durch die gleichen, biologischen Eigenschaften als Pestkulturen erkannten Stämmen verhielten sich verschiedene mit einer Pestkultur hergestellte Pestsera völlig gleich. Versuche mit multivalenten Sera, die zunächst mit abgetöteten, dann mit lebenden, verschiedenen Peststämmen hergestellt waren, ergaben keinen Unterschied gegenüber dem univalenten, mit einem Peststamm hergestellten Serum. Letzteres hat im Gegensatz zu dem mit Schweineseuchebakterien, einer dem Pestbac. nahestehenden Art, hergestellten Serum multivalente Eigenschaften sowohl im Tierversuch als bei der Agglutination.

Durch Immunisierung von Pferden mit steigenden Dosen von zunächst abgetöteten und dann lebenden Pestagarkulturen eines hochvirulenten Stammes, welche intravenös in 8-12tägigen Zwischenräumen injiziert waren, bekommt man ein Serum von geringer Heilkraft, aber mit ausgesprochenem Schutzwert. Da ein wirksames, echtes Pesttoxin noch unbekannt ist, kann man kein Antitoxin herstellen.

Eine baktericide Wirkung des Pestserums konnte weder im Tierversuch, noch in vitro nachgewiesen werden. Versuche über die Bindung resp. Absättigung der spezifischen Stoffe (Amboceptoren) des Pestserums mit Pestbakterien in vitro ergaben ein wechselndes Resultat; bald trat eine derartige Absättigung ein, bald blieb sie aus.

Verf. möchte das Pestserum nicht als baktericides Serum, wie das Cholera- und Typhusserum, noch als antitoxisches Serum, wie das Diphtherie- und Tetanusserum, sondern als ein antitoxisches Serum bezeichnen.

Bei der aktiven Immunisierung ist die Immunisierungskraft der abgetöteten Kulturen geringer als die der abgeschwächten Kulturen. Besonders gute Resultate ergab die Anwendung von Vaccin, kombiniert mit dem Serum. Mit pestähnlichen Bakterien gelang es nur in seltenen Fällen, beim Meerschweinchen eine Immunisierung gegen virulente Pestbakterien zu erzielen, hier tritt demnach eine gewisse Gruppenwirkung bei der aktiven Immunisierung zu Tage.

Das Serum von Meerschweinchen, welche das millionenfache der tödlichen Dosis lebender hochvirulenter Pestbakterien gut vertragen hatten, hatte bei Ratten nicht die geringste, bei Meerschweinchen eine ganz geringe Schutz- oder Heilwirkung (Isoimmunkörper Ehrlichs).

Eine geringe Herabsetzung der Virulenz des Pestbac. tritt spontan beim Weiterzüchten auf künstlichen Nährböden ein, die Pathogenität geht vollkommen bei der Züchtung in Alkoholbouillon verloren. Die Virulenz wird durch Tierpassagen nicht geändert.

Die weiteren Abschnitte führen die in der Einleitung enthaltenen Grundgedanken aus.

II. Über die Leistungen multivalenter Sera im Tierversuch von H. Hetsch und W. Rimpau.

Die Fehlschläge bei der Serumbehandlung der einzelnen Pestepidemien und einzelner Individuen legten es nahe, diese nicht durch die verschiedene Virulenz der Infektionserreger oder durch die Differenzen der persönlichen Disposition, sondern durch immunisatorische Verschiedenheiten der Pestbakterien zu erklären.

Für die Prüfung eines Pestserums und für Infektionsversuche empfehlen die Verff. als Versuchstiere Ratten, fernerhin grofse Versuchsreihen, um Unregelmäfsigkeiten zu vermeiden, als Infektionsmodus den Schwanzwurzelstich mit gleichzeitiger intraperitonealer Einverleibung des spezifischen Serums. Sie prüften 3 univalente Sera. Dann stellten sie sich multivalente Sera, wie in der Einleitung erwähnt, her. Nach jeder Injektion traten bei den Pferden steil ansteigende und abfallende Temperatursteigerungen auf. Bei den Impfversuchen schützten die univalenten Sera 50-82,5 % der Ratten gegen eine Pestinfektion. Sie waren demnach nicht gleichwertig.

Die Prüfung des multivalenten Serums ergab keine gröfsere Wirksamkeit gegenüber der Infektion mit den homologen Stämmen, sie war sogar gröfser gegenüber nicht homologen Kulturen. Seine Schutzwirkung ist geringer als die der univalenten Sera. Ein univalentes, hochwertiges Serum ist das beste Heilserum. Bei den grofsen Unregelmäfsigkeiten in der Schutzwirkung des Pestserums gegenüber der Pestinfektion im Tierversuch spielte nach der Ansicht der Verff. die individuelle Empfänglichkeit eine grofse Rolle.

Das typische Bild der Pestseptikämie konnten sie im Tierversuch nicht beobachten, dagegen liefsen sich an der Infektionsstelle und in den regionären Bubonen Pestbac. in Menge nachweisen. Offenbar hatte das Serum nicht alle Bac. abgetötet, diese konnten nach dem Abklingen der passiven Immunität sich weiter entwickeln und den Tod der Tiere herbeiführen. Das gleiche kann zur Erklärung der vielen Mifserfolge der Serumbehandlung bei der Menschenpest gelten.

III. Weitere Untersuchungen über die Pestimmunität von W. Kolle und R. Otto.

Verff. prüften durch Tierversuche, ob sich durch pestähnliche Bac. eine aktive Immunisierung gegen Pest hervorrufen liefs. Es kamen in Frage die Erreger der Kaninchenseptikämie, Schweinepest, Schweineseuche u. a., mit denen sich bei Meerschweinchen bubonenpestähnliche Zustände hervorrufen liefsen. Durch mehrmalige Vorbehandlung mit ziemlich grofsen Dosen der pestähnlichen Bac., die zu schweren Erkrankungen der Tiere führten, gelang es, einen geringen Prozentsatz der Meerschweinchen vor dem töd-

lichen Ausgang einer Pestinfektion zu bewahren. Eine spezifische Pestimmunität kann mit ihnen nicht erzielt werden. Spezifisches hochwertiges Pestserum hat keine agglutinierende Wirkung auf die pestähnlichen Bac. und auch im Tierversuch keine schützenden Eigenschaften. Tiere, die Pest überstanden hatten oder immunisatorisch vorbehandelt waren, erwiesen sich in gewissen Grenzen gegen die andern Formen der hämorrhagischen Septikämie gefeit.

Die mehrmalige Immunisierung von Meerschweinchen mit dem Haffkineschen und dem Agarimpfstoff ergab wenig günstige Resultate.

Die Versuche mit abgeschwächten Pestkulturen erwiesen eine starke immunisierende Wirkung gegen eine virulente Pestinfektion. Am besten war ein Stamm, der jede pathogene Eigenschaft für Meerschweinchen verloren hatte. Fernerhin ergab die Immunisierung mit Serum und abgeschwächten Kulturen ein ausgezeichnetes Resultat. Therapeutisch bietet dieses Verfahren die besten Aussichten auf Erfolg. Agglutinine und Bakteriolysine liefsen sich im Blut der Meerschweinchen nach überstandener Pestinfektion nur in geringer Menge nachweisen. Hochwertiges Pferdeimmunserum schützt nur Ratten und Mäuse, dagegen fast gar nicht Meerschweinchen. Verff. glauben, dafs wie vorher (s. Einleitung) das Meerschweinchenserum im Ratten- und Mäusekörper, hier das Pferdeimmunserum im Meerschweinchenkörper eine ungenügende Komplementierung findet.

In einer Reihe von Protokollen und Tabellen geben die Verff. ihre Versuchsreihen wieder.

IV. Weitere Studien über die Virulenz der Pestbac. von R. Otto.

Verf. hat durch frühere Untersuchungen folgendes festgestellt:

1. Virulente Pestkulturen lassen nach zahlreichen Tierpassagen eine Abnahme der Virulenz für die betreffende Tierart nicht erkennen.

2. Es kommt auch nicht zu einer wesentlich erhöhten, dauernden Steigerung der Virulenz bei einer gut virulenten Kultur, dagegen zu einer besonders bei den Ratten deutlich hervortretenden Neigung der Pestbac. zur Lokalisation in den Drüsen unter Steigerung ihrer Toxicität.

3. Ein deutlicher Antagonismus inbezug auf die Virulenz für die verschiedenen Tierarten liefs sich nach längerer Passage durch eine bestimmte Tierart nicht nachweisen.

Zu Tierpassagen benutzte er weiterhin Ratten, bei diesen entwickelte sich aber bei wiederholter Tierpassage nicht mehr eine Pestsepsis, sondern es kam nur zu einer Vernichtung der Bac. in den der Infektionsquelle nächstgelegenen Drüsen. Beim Meerschweinchen gelang es ohne Veränderung der Virulenz die Passage bis zum 152. Tier weiter zu führen. Die durchschnittliche Krankheitsdauer blieb bei gleicher Infektionsmenge und Weise stets annähernd die gleiche, nämlich ca. 5 Tage. Zwischen einer Meerschweinchenpassagekultur und Rattenpassagekultur bestanden keine Virulenzunterschiede.

Pestkulturen, die in offenen nicht zugeschmolzenen Röhrchen weitergezüchtet wurden, zeigten in der Regel bald eine Abnahme der Virulenz.

V. Die Virulenzabschwächung von H. Hetsch.

Fortzüchtung bei hohen Temperaturen 40-45° C., ebenso Züchtung in Medien mit Chemikalien- oder Farbstoffzusatz ergaben keine konstante Herabsetzung der Virulenz. Dagegen erzielte er sie durch Züchtung in Alkoholbouillon (0,05-5,0 Alc. absol. auf 50 ccm Bouillon) in 3 Wochen. Eine Änderung in ihren sonstigen Eigenschaften trat nicht ein. Alle Stämme verhalten sich gegenüber der Virulenzschädigung verschieden, der eine ist widerstandsfähiger als der andere. Die Herabsetzung der Virulenz ist auch nicht gleichmäfsig gegenüber allen Tierarten, einmal ist die Virulenz für Ratten geringer geworden, das andere Mal für Meerschweinchen.

VI. Versuche über baktericide Wirkungen des Pestserums und die Bindung der Amboceptoren in vitro von W. Kolle und H. Hetsch.

Alle Versuche, beim Pestserum baktericide, im Reagensglas nachweisbare Wirkungen aufzufinden, sind negativ ausgefallen. Dagegen gelang es in vitro nachzuweisen, dafs eine Aufnahme der Amboceptoren des Pestserums durch die Bakterienzellen wohl zustande kommt, allerdings nur mit lebenden, nicht mit abgetöteten Pestbakterien. *Kurpjuweit.*

Taranuchin (1931) berichtet über die spezifischen Präcipitate (Kraus), die bei Mischung von Antipestserum mit Filtraten des „Pesttoxins" entstehen. Diese besitzen eine haptophore Gruppe zur Bindung und eine antitoxophore Gruppe zur Neutralisierung der toxophoren Gruppe des Toxins. Er unterscheidet folgende Arten von Präcipitaten:

1. Neutrales (physiologisches) Toxopräcipitat; entsteht aus frischem ungeschwächten Toxin.
2. Neutrales Toxoidpräcipitat; aus abgeschwächtem Toxin.
3. Toxopräcipitat; entsteht bei Aufbewahrung von No. 1. Giftig für Tiere.
4. Toxoidpräcipitat; dasselbe wie No. 3 aber ungiftig.
5. Reduziertes Toxopräcipitat; entsteht durch Behandeln des Toxopräcipitates (No. 3) mit Antipestserum. Ungiftig, weil es die antitoxophore Gruppe aus dem Serum fixiert.
6. Reduziertes Toxoidpräcipitat entsteht wie 5 aus No. 4.

Die beiden letzten Präcipitate sind ungesättigte Körper und befähigt zu erneuter Reaktion (Verbindung). Aus dem Filtrat des „Pesttoxins" reifsen sie präcipitierbare Substanz an sich und es entstehen hierbei:

7. Aktiviertes Toxopräcipitat und
8. Aktiviertes Toxoidpräcipitat.

Mit allen Präcipitaten können Tiere immunisiert werden.

Kurpjuweit.

Taranuchin (1930) hat durch schwefelsaures Ammon die Eiweifskörper des Pestserums gefällt. Die Fibrinoglobuline besitzen im gleichen Mafse wie das Pestserum präventive (antitoxische) und auch fällende (präcipitierende) Eigenschaften gegenüber den Filtraten von Pestkulturen. Die Euglobuline, Pseudoglobuline und Albumine sind der genannten Eigenschaften völlig bar. *Kurpjuweit.*

Niessen (1924) behauptet, dafs es ihm gelungen sei, wie im neuesten

Tuberkulin KOCHS Tuberkelbac., im BEHRINGschen Diphtherieserum Diphtheriebac., so im Pestserum aus dem TAVELschen Institut in Bern und aus dem Kaiserlichen Institut für experimentelle Medizin in Petersburg Pestbac. nachzuweisen. Er vermengte einzelne Portionen mit steriler Nährgelatine resp. Bouillon. Nach 48 Stunden wies er im Bodensatz neben Kokken spärliche, plumpe Bac. neben feineren Exemplaren nach. Den Bodensatz verimpfte er dann noch auf neue Gelatine und liefs sie bei sommerlicher Zimmertemperatur liegen. Er erklärt sein Verfahren wörtlich folgendermafsen: „Es wird so eine Art Auswaschen, ein Emanzipieren der mikrophytären Bestandteile des Serums von den antagonistischen Plasmaelementen des letzteren erzielt, unter deren Einflufs das Phytoplasma meiner Ansicht nach im subvitalen, stellenweise selbst im molekulär-plasmatischen zellfreien, wie man sich in Analogie der BUCHNERschen Zymase, des Hefezellenprefssaftes ausdrückt, „flüssigen“ Zustand vegetiert, ohne es zu merklicher, generativer Tätigkeit der Fortpflanzung zu bringen.“

Verf. schickte seine Kulturen, die „morphologisch und tinktoriell alle Kriterien des Pesterregers darboten, an verschiedene hygienische Institute, unter anderen ans Institut für Infektionskrankheiten in Berlin, zur Prüfung, diese konnten seine Diagnose nicht bestätigen.

Zum Schlufs widerrät er aufs entschiedenste jede prophylaktische Pestserumbehandlung und Immunisierung, da sie unter Umständen zur Pestinfektion führen kann. *Kurpjuweit.*

Cairns (1900) konnte bei der Pest in Glasgow im Drüsensaft aus den Bubonen stets spärliche Pestbac. nachweisen, jedoch nur in der 1. Woche und anfangs der 2. Woche. Nach der 2. Woche waren sie hier in der Regel verschwunden, nur zweimal gelang es noch sie am 18. Tage im Drüsensaft zu finden. Mitunter fiel bei negativem mikroskopischen Befund aber noch der Tierversuch positiv aus. In einem Bubo sah er 24 Stunden nach der Injektion von YERSINS-Serum, die er im Bereich der Lymphbahn des Bubo gemacht hatte, bei der Autopsie eigenartig gequollene, schwer färbbare Pestbac., in der Milz dagegen waren sie unverändert. Bei einem zweiten Falle, der intravenös und subcutan mit Serum behandelt war, fand er diese Degenerationszeichen des Pestbac. sowohl im Bubo als auch in den inneren Organen.

Verf. führt diese Erscheinung auf eine direkte, baktericide Wirkung des Serums zurück, er glaubt aber, dafs es aufser dieser antibakteriellen Wirkung noch eine antitoxische hat, da es eine mehr oder weniger beträchtliche Besserung der Krankheitssymptome hervorruft, namentlich nach der intravenösen Injektion ist diese deutlich. In der Erwartung, die weitere Toxinbildung an Ort und Stelle im Bubo aufzuhalten und die im Blut zirkulierenden Toxine vollständig zu neutralisieren, empfiehlt er die kombinierte, subcutane und intravenöse Injektion von insgesamt 150-300 ccm Pestserum je nach der Schwere des Falles. An der Hand von Krankheitsgeschichten zweier Schwerkranker schildert er den günstigen Einflufs dieser Methode, wie sie schon von CALMETTE und SALIMBENI während der Pest in Oporto angewandt war. *Kurpjuweit.*

Nach **Taranuchin** (1932) erweisen sich im Pestserum nur die Fibrinoglobuline aktiv; sie besitzen, wie das Pestserum selbst, antitoxische und präzipitierende Eigenschaften gegenüber Filtraten von Pestkulturen. — Die Englobuline, Pseudoglobuline und Albumine haben diese Eigenschaften nicht. *Rabinowitsch.*

Zlatogoroff (1939). Nach den Erfahrungen zahlreicher Autoren gelingt es durch die Kultur mitunter nicht mehr Pestbac. direkt aus den Kadavern zu züchten, hier führen dann oft Tierversuche noch zu einem positiven Ergebnis. Und zwar reibt man das verdächtige Material in die von Haaren befreite, unversehrte oder skarifizierte Haut ein. Bei der subcutanen Impfung gehen häufig die Tiere durch die in den Kadavern befindlichen, zahlreichen Fäulnisbakterien an putrider Infektion und Intoxikation zugrunde.

Verf. stellte nun Versuche darüber an, wie lange sich in faulenden Kadavern von Meerschweinchen, die bei verschiedenen Temperaturen gehalten wurden, Pestbac. nachweisen lassen. Er verimpfte das Leichenmaterial subcutan, epidermal und peri (per) nasal, mitunter auch in die Conjunctiva bulbi. Dann verfütterte er es auch.

Die Aufsentemperatur spielt bei der Lebensdauer der Pestbac. im Tierkadaver die Hauptrolle, bei + 30 — 37° C. konnte er sie schon nach 7 Tagen nicht mehr nachweisen, bei + 12 — 18° C. nach 28 Tagen, bei + 3 — 4° C. nach 109 Tagen, in gefrorenen Kadavern nach 140 Tagen. Der Nachweis gelang bei + 4° C. nach 41-102 Tagen, bei + 12-15° C. nur noch am 19. Tage, bei 43° C. noch am 2. Tage.

Bei niedrigen Temperaturen entwickeln sich die Fäulnisbakterien langsamer als bei hohen Temperaturen, sie können dann die Pestbac. nicht überwuchern.

Bei frischen Pestkadavern ist die subcutane oder intraperitoneale Infektion am wirksamsten, nach 1 resp. 2-3 Tagen gehen die Tiere ein. Bei schwach und auch bei total verwesten Kadavern führt die pernasale Verimpfung des infektiösen Materials am sichersten zum Ziel. Der Hemmungsmechanismus der Halslymphdrüsen wirkt prompter als die übrigen ähnlichen Mechanismen. Andrerseits erliegen bei dieser Methode, wenn Fäulnismikrobien und Pestbac. zusammen einverleibt werden, die Tiere leichter als bei der Infektion mit reinem Pestmaterial. Durch Gefrieren gelang es in einem Gemisch von Pestbac. und Fäulnisbakterien die Wirkung der letzteren aufzuheben, durch Verimpfung dieses Materials entstand eine reine Pesterkrankung, während bei Verimpfung von nicht gefrorenem Material die Meerschweinchen an putrider Infektion zugrunde gingen.

Bei Hintanhaltung der Zersetzungsprozesse in den Tierkadavern durch Einwirkung konstanter, niedriger Temperaturen hielten sich die Pestbac. 140 Tage, ähnlich wirkte das Gefrierenlassen.

Die Veränderung der biologischen Eigenschaften des Pestbac. durch den langen Aufenthalt im Tierkadaver ist folgende: Die Virulenz ist etwas abgeschwächt. Die Bac. verlieren ihre Tinktionsfähigkeit, die bipolare Zeichnung wird weniger deutlich, es treten kugelförmige, sich schwach färbende

Formen, sogenannte Schatten auf, fernerhin wandeln sie sich mitunter in fadenförmige Gebilde um.

Verf. gibt dann noch eine Übersicht über seine zahlreichen Versuche.

Kurpjuweit.

Hamdi (1911) fügt dem bekannten und von vielen Autoren beschriebenen pathologisch-anatomischen Bilde der Pest nur wenig Neues hinzu. Das untersuchte Material stammte von Fällen, über die genauere klinische Daten nicht mehr zu erlangen waren. Zur pathologisch-anatomischen Färbung benutzte er Hämatoxylin-Eosin, die Farbflüssigkeit nach van Gieson, nach Weigert, die Unnasche Orceïnlösung mit Lithionkarminvor- oder Saffraninnachfärbung. Die Bac., namentlich ihre Kapseln, färbten sich am besten mit polychromem Methylenblau. Sie lagen in der bekannten Weise angeordnet.

Die Lymphdrüsen zeigten eine starke Schwellung, die auf einer massenhaften Ansammlung von Pestbac., ferner auf Stauung der Lymphe in den Sinus und auf einer Auflockerung der Follikel beruhte. Das umgebende Gewebe ist ödematös und herdweise von Leukocyten, Bac. und roten Blutkörperchen erfüllt, ebenso das Lumen und die Wand der Venen. Neben den Bac.-Herden finden sich degenerierte und auch wohl erhaltene Fettzellen mit Bac.-Einschlüssen. Mitunter enthalten die Gefäfse namentlich im sekundären Stadium grofse gequollene, phagocytäre Zellen. Verf. glaubt, dafs diese infolge der Toxinwirkung aus grofsen, einkernigen Leukocyten entstehen, da in solchen Drüsen nur wenige Bac. gefunden werden. Diese Zellen nehmen im 1. Stadium die Bac. auf, späterhin reicht ihre Funktion infolge gröfserer Invasion und Vermehrung von Bac. nicht aus und dann erst findet man frei in dem Lymphsinus liegende vereinzelte oder zusammengehäufte Bac. Die Alteration der Gefäfse führt zu Blutaustritten. Zum Schlufs nekrotisieren die Drüsen. Die Trennung zwischen primären und sekundären Bubonen ist nach dem histologischen Bilde kaum durchführbar.

Die Milz zeigt das Bild der ausgesprochenen Hyperämie, daneben finden sich in den erweiterten Gefäfsen, im Reticulum und an der Peripherie der Follikel grofse, gequollene Zellen, Pestbac. waren nicht nachweisbar. Die Lungen zeigen bei der primären Pestpneumonie folgendes Bild: Die Alveolen sind mit Leukocyten erfüllt, dazwischen liegen Pestbac. und gequollene, abgestofsene Epithelien, letztere zeigen Einschlüsse von roten und weifsen Blutkörperchen und Bac. Die Leukocyten sitzen mehr in der Mitte, die Bac. mehr am Rande der Alveolen. Fibrinöses Exsudat ist nur in geringer Menge vorhanden. Schliefslich werden die Alveolarsepta von Bac. und Rundzellen durchsetzt und vollkommen verwischt. Von dieser Veränderung werden auch die Gefäfse ergriffen, und dann kommt es zu Blutextravasaten. In den Kapillaren finden sich Knochenmarkriesenzellen ähnliche Gebilde. Die Pleura weist eine zellige Infiltration und Fibrinauflagerung auf. Im Spätstadium sind ihre Lymphgänge völlig mit Bac. ausgefüllt.

Bei der sekundären Pestpneumonie beginnen die Veränderungen von den Gefäfsen her, diese enthalten dann zahlreiche, oft klumpenartig zusammengeballte Bac. Die Abstofsung und Quellung der Alveolarepithelien und

die hämorrhagische Infarzierung der Alveolen überwiegt hier die exsudativen Prozesse.

Die Harnkanälchen der Nieren sind mit geronnenem Exsudat oder ausgebildeten hyalinen Zylindern erfüllt, daneben findet man Blutzylinder und Klumpen von Bac. Die Epithelien der Kanälchen sind abgeplattet oder fehlen vollkommen. Die Veränderungen des interstitiellen Gewebes sind gering. In dem Glomerulis- und im Nierenbeckenbindegewebe finden sich kleine Hämorrhagien neben Rundzelleninfiltraten und Bac.-Haufen. Hie und da kommen kleine Abszesse vor. Die Blutgefäfse erscheinen manchmal völlig verstopft von Pestbac.

Die Leber weist dieselben parenchymatösen Veränderungen wie bei akuten Infektionskrankheiten auf. Die Zellen bekommen eine vakuolisierte Struktur, möglicherweise rührt ein grofser Teil der Vakuolen von einer Verfettung her. Die Gefäfse sind mit Blut gefüllt. Die Endothelien der Pfortaderkapillaren wandeln sich in grofse, phagocytäre Zellen um. Durch bacilläre Embolien innerhalb der Pfortaderäste bilden sich metastatische Abszesse mit einem Leukocytenwall, der zahlreiche mitotische Plasmazellen enthält.

Am Herzen konnten keine charakteristischen Veränderungen nachgewiesen werden.

In der Umgebung eines gröfseren Gefäfses fand er Rundzellenanhäufungen und kleinere Gefäfse, die mit Rundzellen, zahlreichen Pestbac. und zusammengeklumpten roten Blutkörperchen erfüllt waren. Die zahlreichen Bac. in den Gefäfsen sprachen dafür, dafs es sich in diesen Fällen um eine Pestseptikämie gehandelt hat.

Mischinfektionen sind selten, nur einmal konnte er Streptok. in den Lymphdrüsen und in den Gefäfsen des periglandulären Gewebes nachweisen.

Kurpjuweit.

Dürck (1905). Nach einem kurzen historischen Überblick, aus dem hervorgeht, dafs namentlich in pathologisch-anatomischer Hinsicht bis vor kurzem die Pest noch wenig aufgeklärt war, hebt Verf. die Verdienste, die sich diesbezüglich Yersin, Kitasato und Aoyama im Jahre 1894 in Kanton und die deutsche und österreichische Pestkommission im Jahre 1897 in Bombay erworben haben, hervor. Namentlich die letztere hat in pathologisch-anatomischer Hinsicht eine vorzügliche Darstellung der Pest geliefert. Verf. will in seinen weiteren Ausführungen nichts positiv neues bieten, sondern nur die vorhandenen Forschungen, namentlich die eben erwähnten bestätigen, erweitern und ergänzen.

Im Ganzen hat er 16 Fälle in Bombay seziert, die Krankengeschichten und namentlich die Sektionsberichte mit der Beschreibung der histologischen Untersuchungen gibt er in extenso wieder. 15mal fanden sich Veränderungen in den Lymphdrüsen, ohne dafs eine besondere Eintrittspforte an der Haut nachgewiesen werden konnte, nur einmal wurde eine Pestnekrose in der linken Schläfenhaut beobachtet, ob diese primärer Natur war, konnte nicht eruiert werden. Eine durch Rattenbifs erzeugte primäre Pestnekrose der rechten Schläfe hat er nur klinisch beobachtet, die Autopsie konnte nicht gemacht werden.

Veränderungen der Lungen, Hepatisation eines Lappens, multiple Abszesse, Karnifikation etc. waren 8mal nachzuweisen.

Die Inguinaldrüsen sind am häufigsten betroffen, da die barfüfsigen Eingeborenen sich sehr leicht an den Füfsen infizieren. Die Lymphdrüsen zeigen alle Übergänge von der einfachen Schwellung bis zur enormen Vergröfserung mit ausgedehnter hämorrhagischer Gewebszertrümmerung oder sehr ausgebreiteter Nekrose, wodurch eine feste, grauweifse, käsige Beschaffenheit entsteht. In der Umgebung finden wir ein schwappendes Ödem oder eine eitrige Infiltration. Mikroskopisch sieht man in den Drüsen zunächst eine seröse, stark eiweifshaltige Exsudation. In den Gefäfsen kommt es zu ausgedehnten Gerinnungen. Die Sinusräume werden von sogenannten „Blasenzellen", grofsen rundlichen Zellen mit einem oder mehreren Kernen, erfüllt, die eine phagocytäre Fähigkeit ausüben. In ihrem Innern sieht man rote, weifse Blutkörperchen und Pestbac. Letztere kommen nur in den Blasenzellen vor. Die Zellen entstehen wahrscheinlich aus den grofsen Lymphocyten.

Aufserdem kommen noch grofse polygonale, sternförmige Zellen vor, die von den Endothelzellen abzustammen scheinen.

Die Ansammlung von Eiterkörperchen in der Drüse und in ihrer Umgebung ist lediglich auf den Pestbac. zurückzuführen. Staphylok. und Streptok., als Zeichen einer Mischinfektion, konnte er in vereiterten geschlossenen Bubonen nicht nachweisen.

Die Nekrose und die Blutungen in den Bubonen sind auf die obenerwähnten Gefäfsverlagerungen, die einer richtigen Infarktbildung gleichkommen, zurückzuführen.

In nicht nekrotischen Lymphdrüsen lassen sich Pestbakterien mit jeder stark färbenden Anilinfarbe nachweisen, in nekrotischen Drüsen dagegen büfsen sie ihre Färbbarkeit ein und nehmen die sogenannte „Mikrokokkenform" an, es sind das Degenerationsformen ursprünglich gut färbbarer Pestbakterien. An den Lungen finden wir makroskopisch einen deszendierenden schleimig-eitrigen Katarrh. Im Sekret sind massenhaft Pestbakterien nachweisbar. Durch Einschmelzung entzündlicher Infiltrationsherde, die sich an den eitrigen Katarrh anschliefsen, können grofse bronchiektatische Kavernen entstehen. Im Allgemeinen entstehen in der Lunge auf hämatogenem Wege kleine Pestherde (Abszesse), ferner von den Bronchien aus lobuläre oder auch lobäre Hepatisationen und schliefslich insuläre, kleinere Splenisationen. Die Pestherde sehen blafs, weifs-gelblich aus, ihre Konsistenz ist fest, nahezu käsig, sie sind fast überall von einer dunklen hämorrhagischen Zone umgeben. Die Hepatisationen zeigen ein buntfleckiges Aussehen. Die Alveolen sind von einem leukocytären und fibrinösen Exsudat erfüllt. Die Alveolarepithelien heben sich als geschwellte Zellhäute von der Unterlage ab. In dem Exsudat sind Pestbac. in grofsen Massen nachweisbar. Die insulären Splenisationsherde entstehen wohl aus kleinen, primären Blutungen.

Sehr selten ist nach der Ansicht des Verf.s die primäre Pestpneumonie, sehr häufig entsteht sie sekundär im Anschlufs an eine Lymphdrüsenaffektion.

Die Milz zeigt immer eine beträchtliche Schwellung, namentlich wenn eine Mischinfektion, hier mit Peumok., Malaria, vorliegt. Die Pulpa ist weich, vorquellend, graurot bis ziegelrot. Es besteht eine sehr grofse Ähnlichkeit mit der Typhusmilz. Die Pulpahyperplasie beruht auf einer enormen Wucherung der endothelialen Pulpaelemente. Fernerhin sah er eine Vermehrung der sogenannten „Follikelsternzellen". In der Umgebung kleiner Milzarterien oder in der Peripherie der Follikel lagen sehr grofse Mengen von Pestbakterien.

Die Leber und Nieren zeigten die auch bei anderen akuten Infektionskrankheiten auftretenden Veränderungen, nämlich eine trübe Schwellung und eine beginnende Fettdegeneration. In der Leber sah Verf. ferner follikelähnliche Anhäufungen von Lymphocyten, und in einem Falle auch multiple, embolische Abszesse.

Die Glomeruli der Nieren waren am schwersten geschädigt, makroskopisch waren ihre Schlingen vergröfsert und stark injiziert, mikroskopisch sah man oft Blutaustritte und zahlreiche Pestbac., fernerhin schwere Degenerations- und mit Hämorrhagien gepaarte Entzündungserscheinungen. Die Pestbac. werden, wie schon die Wiener Forscher konstatieren konnten, häufig mit dem Urin ausgeschieden. Diese Infektiosität des Harnes ist bei der bekannten Tenazität des Pestvirus eine nicht zu unterschätzende Gefahr für die Umgebung.

Die mannigfaltigen Schleimhautblutungen waren besonders im Magen und im Nierenbecken stark ausgebildet. *Kurpjuweit.*

Otto (1926) berichtet über die seiner Zeit grofses Aufsehen erregende tödliche Pesterkrankung des Dr. Milan Sachs, der sich im Institut für Infektionskrankheiten bei den bakteriologischen Arbeiten infiziert hatte. Unter rasch eintretenden schweren Allgemeinerscheinungen hatte sich bei dem Kranken eine rechtsseitige pneumonische Infiltration der Lunge entwickelt. Alle therapeutischen Mafsnahmen, u. a. eine Injektion von französischem Heilserum, hatten keinen Erfolg; eine teigige Anschwellung auf der rechten Halsseite schien dafür zu sprechen, dafs die Infektion vom Nasenrachenraum erfolgt war.

Im zäh-schleimig-blutigen Auswurf wurden Gram-negative, pestähnliche Bac. gefunden.

Bei der Autopsie wurden diese Bac. auch im Herzblut, ebenso in allen andern Organen nachgewiesen. Die rechte Lunge zeigte eine blutige Anschoppung, an der Leber, im Magendarmkanal, an den serösen Häuten fanden sich kleine Petechien. Die Milz war weich und deutlich vergröfsert.

Aus dem Sputum wurden mittels der Bouillonkultur nach 48 Stunden pestverdächtige, in Kettenform gewachsene Bakterien isoliert. Ratten, die mit ihnen infiziert wurden, gingen alsbald an Pestseptikämie ein. Auch die Kultur aus den Organen ergab Kolonien, die von Pestserum agglutiniert wurden.

Sämtliche Personen, die mit dem Kranken in Berührung gekommen waren, wurden einer Beobachtung und Absonderung unterworfen.

Einer der Wärter, der den Kranken gepflegt hatte, erkrankte trotz mehr-

facher Seruminjektionen ebenfalls an Pest. Die Erkrankung nahm aber einen leichten Verlauf dank der Seruminjektionen. Im Sputum wurden kulturell und im Tierversuch vollvirulente Pestbac. nachgewiesen. Noch nach $1^1/_2$ Monat agglutinierte das Serum des Kranken in der Verdünnung $^1/_{20}$ Pestbac.

Bei allen Personen trat nach der Injektion der Sera mit oder ohne Zusatz einer geringen Karbolmenge Hautjucken, Gliederschmerzen, Drüsenschwellungen und eine Temperatursteigerung auf. Eine Frau erkrankte fernerhin unter pestverdächtigen Erscheinungen, ohne dafs es gelang bakteriologisch die Diagnose zu erhärten. Diese sowohl wie der Wärter haben die Seruminjektionen auffallend gut vertragen. Eine 4. Erkrankung, die einen der behandelnden Ärzte betraf, erwies sich nicht als Pest, vielmehr handelte es sich um eine Angina mit multiplen Gelenkschwellungen, die vielleicht mit den Seruminjektionen in Zusammenhang stand. *Kurpjuweit.*

Uriarte (1935) stellt fest, dafs einige südamerikanische Städte zu ständigen Pestherden geworden sind. Bei 18-20° entwickelten sich die Pestkulturen sehr gut, da bei dieser Temperatur die übrigen Saprophyten des Leichnams sich nicht gut entwickeln konnten. Intra vitam konnte er den Bac. auch bei leichter Erkrankten im Blut nachweisen, zu diesem Zwecke fing er immer 20-30 Tropfen Blut in 300 ccm Peptonbouillon auf.

Die Agglutinationsreaktion des Serums fehlt stets im Anfang der Erkrankung und ist beim Schlufs der Erkrankung oder in der Rekonvaleszenz unbeständig. Direktes Sonnenlicht tötet die Bac. nach 7—9 Stunden. Kulturen, die 5 Jahre lang ohne Überimpfen gestanden hatten, waren vollkommen lebensfähig geblieben.

Verschiedene Male rief der Pestbac. Eiterungen, z. B. eine Osteomyelitis, Arthritis hervor.

Zahlreiche hämorrhagische Herde treten im Verlauf der Pest auf. Die roten Blutkörperchen nehmen an Zahl ab, die weifsen zu. 48 Stunden alte Pestbouillonkulturen haben eine starke hämolytische Wirkung auf menschliche rote Blutkörperchen. Die Lymphdrüsen und -follikel, auch im Darm, nekrotisieren. Ratten und Mäuse spielen eine Hauptrolle bei der Verbreitung der Pest. Die auf ihnen lebenden Flöhe, Pulex irritans und serraticeps, infizieren sich mit Pestbac. und können dann die Pest weiter übertragen.

Kurpjuweit.

Tiraboschi (1933). I. Bedeutung der Ratten und Mäuse. Die Verbreitung der Pest erfolgt nicht durch den kranken Menschen, mit Ausnahme derjenigen, die an Pestpneumonie leiden, sondern durch die Ratten. Schon vor Jahrhunderten hat man in Indien die Erfahrung gemacht, dafs zu Zeiten von Pestepidemien oder unmittelbar vor diesen ein auffälliges Sterben von Ratten und Mäusen eintritt. Verf. führt in einer eingehenden historischen Übersicht alle Veröffentlichungen namentlich aus der neusten Zeit an, die diese Erfahrung bestätigen oder dagegen zu sprechen scheinen, dafs die Ratten und Mäuse bei der Übertragung und Verbreitung der Pest eine grofse Rolle spielen.

Er hat in den verschiedenen italienischen Seestädten, die der Pestgefahr ausgesetzt sind, die Verbreitung der einzelnen Mäuse- und Rattenspezies studiert.

Der Mus decumanus Pall, Wanderratte, ist überall am zahlreichsten. Der eigentliche Mus rattus L., Haus- oder Schiffsratte, kommt sehr selten vor. Der Mus alexandrinus dagegen ist weit verbreitet, letzterer ist für Pest empfänglicher als der M. decumanus. Der Mus musculus L., Hausmaus, ist weitverbreitet. Alle andern Mäusespezies sind für die Verbreitung der Pest von geringer Bedeutung.

II. Bedeutung der Flöhe.

Die Flöhe enthalten nach verschiedenen sicheren Beobachtungen Pestbac. Die Pestübertragungsversuche durch Flöhe von kranken auf gesunde Tiere sind aber nicht eindeutig. Es ist fernerhin nicht sicher, dafs Rattenflöhe Menschen stechen.

Man hat aber beobachtet, dafs hungrig gelassene Flöhe, die man auf einen tierischen Körper bringt, nicht einen einzelnen Tropfen, sondern wahre Strahlen Bluts in weite Entfernungen ausspritzen. Enthält das Blut Pestbac., so säen sie diese auf die Haut der Tiere aus. Pestbac. erhalten sich lange Zeit bis zu 8 Tagen in den Flöhen lebendig und gehen auch mit den Fäkalien ab.

Verf. beschreibt dann den Stechapparat der Flöhe und gibt eine Übersicht über die bekannten 200 Floharten, von denen 33 bei Ratten und Mäusen vorkommen.

Die Läuse und Milben der Ratten und Mäuse spielen, obwohl sie Blut saugen, bei der Übertragung der Pest keine Rolle. *Kurpjuweit.*

Otto (1927). Bei der Verbreitung der Pest durch den Schiffsverkehr spielen die Ratten eine Hauptrolle. Abgesehen von einer Ansteckung durch lungenpestkranke Tiere geschieht diese am häufigsten durch die sogenannte „Frefspest“, indem die gesunden Tiere die schwerkranken oder an Pest eingegangenen Tiere auffressen. Eine weitere, aber sehr seltene Infektionsmöglichkeit ist den Ratten noch gegeben beim Fressen von Getreide und Früchten, die mit Se- oder Exkreten pestkranker Tiere beschmutzt sind.

Verf. konnte in Übereinstimmung mit zahlreichen andern Autoren in den bei + 6° C. gehaltenen Ratten noch nach 3 Tagen und in den bei + 22° C. gehaltenen noch nach 1 Tag vollvirulente Pestbac. nachweisen. In künstlichen Gemischen von Rattenkot, Getreide und Pestreinkulturen hielten sie sich bei einer Temperatur von + 6° C. 9 Tage und bei + 22° 5 Tage. Die Verfütterung von bacillenhaltigem Stuhl resp. Urin und Getreide führte zu keinem Resultat, die Bac. waren anscheinend durch äufsere Einflüsse, z. B. Austrocknung, abgeschwächt. Die Verfütterungsversuche gelangen nur mit frischem Kot resp. Urin-Getreide-Pestbac.-Mischungen.

Von anderer Seite ist nachgewiesen worden, dafs sich Pestbac. in toten Ratten, die in die Erde vergraben wurden, 5-17 Tage vollvirulent erhalten. Fernerhin ist ihre Widerstandsfähigkeit und Lebensdauer gegenüber den Fäulnisprozessen in Kadavern und im Kot von Pestratten unter Bedingungen geprüft, die sich denen an Bord der Kauffahrteischiffe nähern. Die

toten Pestratten wurden mit Getreide bedeckt und dann in bestimmten Zeitabschnitten auf das Vorhandensein von Pestbac. untersucht. Es stellte sich heraus, dafs sie bald von Fäulnisbakterien überwuchert wurden. Fernerhin zeigten sie nach kurzer Zeit Degenerationserscheinungen.

Von dem Fäulnisgrad des Kadavers und der Aufsentemperatur hängt die Lebensdauer der Pestbac. ab. Ihr Nachweis gelang durch den Meerschweinchenimpfversuch noch nach 61 Tagen bei einer Aufsentemperatur von $+ 6^0$ C. Sämtliche Meerschweinchen boten das Bild der Pestseptikämie dar. Überall fanden sich Bubonen, in denen durch Punktion nie Pestbac. gefunden wurden. Die Bubonen sind vielleicht auf die Wirkung anderer Bakterien zurückzuführen. Die subcutane Verimpfung ergab mitunter bessere Resultate als die cutane. Die Impfung von Ratten an der Schwanzwurzel liefert keine so feinen und sicheren Resultate als die erstgenannte Methode.

Verf. glaubt, dafs die Pestbac. nur in seltenen Ausnahmen sich länger als 2 Monate virulent erhalten, obwohl die Versuche von A. Maassen eine Lebensdauer bis zu 93 Tagen ergaben. Im Winter, wo das Wachstum der Saprophyten und die Fäulnis langsamer vor sich geht als im Sommer, können sie sich verhältnismäfsig länger lebensfähig halten. Die Möglichkeit, dafs andere Ratten Frefspest bekommen, ist aber gering, da nur noch nach dem Fressen von 4 resp. 6 Tage alten Kadavern eine Infektion eintreten kann. Angefaulte Kadaver werden nur selten angefressen.

Im Schiffsverkehr ist nach den bisherigen Erfahrungen eine Desinfektion der Passagiere usw. völlig unnötig, viel wichtiger ist die Vernichtung aller lebenden Ratten mit Generatorgas nach Nocht und Giemsa. Die Ladung, z. B. Mehl, Getreide usw., braucht nur von toten Kadavern befreit zu werden. Da die in ihr befindlichen Pestbac. schnell zugrunde gehen, kann sie nach kurzer Lagerfrist und Durchlüftung dem Verkehr freigegeben werden.

Kurpjuweit.

Triau (1934) glaubt, dafs die Pest nicht nur durch Ratten und Flöhe auf den Menschen übertragen werden kann, sondern auch durch den Auswurf Pestkranker und durch Vermittlung der Wanzen. *Lemierre.*

Dunbar und **Kister** (1904). Im Interesse des Handels ist die möglichst schnelle Diagnosenstellung „Pest“ erforderlich.

Sobald die pathologisch-anatomischen und mikroskopisch-bakteriologischen Befunde bei toten Ratten für Pest sprechen, mufs man das betreffende Schiff als „pestverdächtig“ bezeichnen. Und zwar konnten sie das $^1/_2$ bis 1 Stunde nach Einlieferung des Materials, das 59mal von Ratten, 1mal von einer Maus und 1mal vom Menschen stammte, tun. In gleicher Zeit war auch die Diagnose „nicht pestverdächtig“ zu stellen. Bei fauligen Kadavern bestand die Möglichkeit, dafs ihnen die Pestbakterien entgangen waren, hier half aber der Meerschweinchenversuch.

In sämtlichen als „pestverdächtig“ gemeldeten Fällen gelang es späterhin die Diagnose durch Züchtung von Reinkulturen zu erhärten.

Sehr selten kommen in Ratten pestähnliche Bakterien vor. Im hängenden Tropfen waren sie aber beweglich. Die Veränderungen, die sie im

Tierversuch hervorriefen, waren pestähnlich. Durch Pestserum wurden sie nicht agglutiniert.

Zu Agglutinationszwecken benutzten sie das PASTEURsche Trockenserum nach entsprechender Verdünnung. Zum Vergleich wurde auch mit normalem Pferdeserum agglutiniert, und fernerhin auch Kontrollen mit Pestreinkulturen angelegt.

Sehr häufig gelangten Ratten zur Untersuchung, die an Bord mit einem Phosphorpräparat, das etwas Arsen enthielt, vergiftet waren. Das Arsen wurde mit Hilfe des Penicillium brevicaule nachgewiesen.

Ratten, die mit verdächtigen Organstücken geimpft waren, gingen in der Regel nach 2-3 Tagen ein. Pestimmunen Tieren oder solchen, denen zugleich Pestserum injiziert wurde, schadete die Verimpfung nichts. Einmal versagte die bakteriologische Untersuchung und die Impfung von Ratten, nur ein cutan geimpftes Meerschweinchen ging an Pest ein.

Da von der bakteriologischen Diagnose stets sehr weitgehende Mafsnahmen abhängig gemacht werden, soll man stets mit der endgiltigen Diagnose warten, bis man Reinkulturen in den Händen hat. An der Hand eines Falles schildern die Verff. die Schwierigkeit, die sie gehabt haben, bis es ihnen erst am 5. Tage gelang, Reinkulturen von einer Gelatineplatte, die sie bei 18° gehalten hatten, zu bekommen. Alle Tierversuche sprachen für Pest, aber Reinkulturen zur Agglutinationsprüfung konnten sie nicht bekommen. Inzwischen war aber schon auf ihre vorläufige Diagnose hin das Schiff desinfiziert und freigegeben worden. *Kurpjuweit.*

Kister und **Schmidt** (1915) konnten aus Frettchen, die zum Fang pestverdächtiger Ratten benutzt waren und ganz plötzlich einer Seuche erlagen, ein pestähnliches Bacterium aus der Gruppe der hämorrhagischen Septikämiebakterien züchten. Die Kulturen waren kleiner aber sonst sehr ähnlich denen von Pestbakterien. Die Bac. färbten sich nicht nach GRAM. Für Tiere waren sie pathogen. Ratten gingen rasch unter den Erscheinungen der hämorrhagischen Septikämie zugrunde, ebenso Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen, Katzen und kleine Vögel, Hunde wurden nur krank, Hühner waren refraktär. Nach der Verfütterung von Tierkadavern gingen Ratten nach 6-8 Tagen ein. Die Virulenz nahm im Verlauf mehrerer Monate rasch ab.

Mit Pestserum agglutinierten die Bakterien nicht.

Es liegt die Möglichkeit vor, dafs diese Bakterien auch einmal ein grofses Rattensterben veranlassen, und wenn dann die Meerschweinchen bei cutaner Impfung mit Kadavermaterial sterben, könnte man an Pest denken. Der Meerschweinchenbefund ist aber kein pestähnlicher und dann fehlt auch die Agglutination. Um Fehlerquellen zu vermeiden ist es bei der cutanen Verimpfung pestverdächtigen Materials empfehlenswert, die Verreibung auf der ganz unverletzten Haut vorzunehmen, am besten schneidet man die Haare mit der Schere ab. *Kurpjuweit.*

Zinno (1938) berichtet, dafs schon im Juni und Juli 1899 und im Jahre 1900 ein aufsehenerregendes Rattensterben und ferner eigentümliche Erkrankungen bei einigen Hafenarbeitern aufgetreten waren, es handelte

sich um Bubonen, die als venerische aufgefafst wurden. Es starben nur wenige. Im Oktober 1901 bekam Verf. den ersten Patienten mit Bubonen, die dieser seit dem Monat Mai hatte, in Behandlung. Im mikroskopischen Präparat fand er pestähnliche Bac. Die Kulturen sprachen auch für Pest, alle Impfungen verliefen negativ. Er glaubte, dafs es sich um eine nicht virulente Varietät des Pestbac. handle. Der virulente Pestbac. hatte sich während der langen Krankheitsdauer in einen avirulenten umgewandelt.

Im weiteren Verlauf traten noch in Neapel und in der Umgebung mehrere Fälle von Bubonenpest, einer davon mit Lungenpest verbunden, auf. Einige Kranke waren bereits gestorben. Alle waren Hafenarbeiter, die beim Getreideausladen, meistens barfüfsig, beschäftigt gewesen waren. Kurz vorher war ein grofses Rattensterben aufgetreten, ferner herrschte eine grofse Flohplage. Bei allen 12 Fällen konnte er Pestbac. mikroskopisch, kulturell und durch Verimpfung im Saft der Bubonen nachweisen, 2mal fand er daneben den Staphyloc. aureus. Bei einigen blieben die Bac. bis zum Tode nachweisbar, 2mal fand er sie im Blut, sonst waren sie abgesehen von der Milz nirgends nachweisbar.

Über die Inkubationszeit liefs sich nichts eruieren. Die Krankheit trat bei fast allen ganz plötzlich auf. Die Bubonen vereiterten am 9.-10. Tage. Verf. geht dann eingehend auf das klinische Bild ein. 4 von den 12 Kranken starben. Im Blut konnte er eine Hypoglobulie und bei den schweren Fällen eine Leukopenie nachweisen. Bei denen, die in Heilung ausgingen, bestand eine Leukocytose, ferner waren die einkernigen (Lymphocyten) gegenüber den polynucleären Leukocyten an Zahl vermehrt, aufserdem fand er bei einigen eosinophile Myelocyten. Die ganze Umgebung der Kranken wurde isoliert und mit Vaccine geimpft. Auch die Kranken wurden mit Serum gespritzt, aber nur einmal mit offensichtlichem Erfolg. Verf. beschreibt dann die Herstellungsweise des benutzten Nährbodens und die Färbemethoden. Fernerhin studierte er das hämolytische Verhalten der Pestkulturen und vermittels des Spektroskops die Umwandlung des Hämoglobins in Methämoglobin.

Unter den Ratten fand er eine ganze Reihe von Pestratten. In faulenden Kadavern konnte er die Pestbac. noch nach 9 Tagen nachweisen. Die eingelieferten Tiere gehörten alle der Gattung Mus musculus an. Zwei andere Varietäten von Ratten wurden teils mit Getreide-Pestbac.-Gemischen teils mit Tierkadavern gefüttert. Die Tiere blieben gesund, aber 2 bis 4 Tage nach der letzten Mahlzeit enthielten sie noch virulente Pestbac. im Magendarmkanal. Auch ein Floh, der auf einem Kadaver gefunden wurde, enthielt Pestbac.

Verf. glaubt, dafs die beiden erwähnten Rattenarten, die nicht an Pest erkranken, bei der Verschleppung der Krankheit eine grofse Rolle spielen.

Kurpjuweit.

Neumann (1923) hat bei einer Ratte einen pestähnlichen Bac. isoliert, der sich von dem echten Pestbac. nur dadurch sicher unterscheiden liefs, dafs er Ratten bei subcutaner und intraperitonealer Impfung nicht tötete. Durch Fütterung gingen 66% der Ratten, durch Aspiration sämtliche Versuchstiere ein. *Walz.*

Belikowsky und **Gamaleïa** (1899) haben auf Anregung des Grafen Schuwalow, des tätigen Bekämpfers der letzten Pestepidemie in Odessa, eine historisch-epidemiologische Zusammenstellung gegeben, die viele höchst interessante Tatsachen enthält. Der historische Teil ist von Belikowsky, der epidemiologische von Gamaleïa bearbeitet. Als Quellen zur historischen Bearbeitung der Frage dienten die alten Archive der Stadthalter von Odessa und zwar werden des Genaueren die Epidemien der Jahre 1812, 1823, 1829, 1835 und 1837 besprochen. Der epidemiologische Teil umfaſst die Pest in Odessa im Jahre 1901, die allerdings sich nur auf zwei Fälle beschränkte. (Die Epidemie von 1902 sollte extra bearbeitet werden.) Interessant sind die Angaben G.s betreffend die Rattenvertilgung, das Studium der Pest bei den Ratten und die Angaben über die Organisation der Rattenvertilger. *Rabinowitsch.*

Gotschlich (1910). In einem Orte oder in einem Lande, die von der Pest befallen sind, und in denen sie mehrere Jahre hintereinander aufgetreten ist, kehrt sie in regelmäſsigen, jahreszeitlichen Perioden wieder, dazwischen liegen seuchefreie Perioden von mehrmonatlicher Dauer. So zeigte die Pest in Bombay seit 1896 in den Wintermonaten und umgekehrt in Ägypten in den Sommermonaten die gröſste Ausdehnung.

In den letzten vier Jahren beobachtete Verf. in Ägypten zwei streng geschiedene Typen, eine Sommer- und eine Winterepidemie. Die einzelnen Fälle zeigten immer untereinander keine andere Beziehung als die der gemeinsamen Örtlichkeit. Eine direkte Ansteckung von Person zu Person war nicht nachweisbar. Oft begannen die Epidemien mit Erkrankungen, die über den ganzen Ort verstreut waren. Als Infektionsträger wurden häufig die Ratten ermittelt.

Entsprechend dem Mangel der direkten Ansteckung von Mensch zu Mensch fehlte auch im Sommer die hochinfektiöse, primäre Pestpneumonie. Fast ausschlieſslich handelte es sich um die einfache, so gut wie gar nicht infektiöse Beulenpest, deren Mortalität 33-45 $^0/_0$ betrug.

Im Gegensatz hierzu war der Charakter der Winterepidemie ein sehr kontagiöser, die Mortalitätsziffer betrug 72 $^0/_0$, in einer groſsen Zahl von Fällen handelte es sich um Pestpneumonien.

Verf. faſst seine Erfahrungen folgendermaſsen kurz zusammen: die Sommerepidemie ist die einfache Beulenpest und ausschlieſslich durch Ratteninfektion bedingt, die Winterepidemie ist die Lungenpest und im Wesentlichen durch die Infektion von Mensch zu Mensch verursacht.

Die gleichen Typen der Pestepidemien konnte er aus den Statistiken von 1834-35 nachweisen.

Die Prädilektion der Lungenpest für die Winterszeit hängt wohl damit zusammen, daſs diese Jahreszeit zu kontagiösen Erkrankungen der Atmungswege disponiert, und dann die epidemische Ausbreitung um so besser vor sich geht, wenn die Menschen, durch die ungünstige Witterung gezwungen, in ihren Wohnungen eng zusammenleben.

Die Ausbreitung der Beulenpest im Sommer wird dadurch verursacht, daſs sich in dieser Zeit die Ratten vermehren. In der seuchefreien Zeit

erhält sich die Pest unter den Ratten wahrscheinlich im Wesentlichen in Form chronischer bezw. latenter Fälle. Jeder neue Wurf bringt neue, hochempfängliche Tiere und damit eine neue Pestepidemie unter die Tiere und durch diese unter die Menschen.

Die durch Ratteninfektion vermittelte Beulenpest ist stets die primäre, im weiteren Verlauf tritt die Lungenpest als gelegentliche maligne Komplikation auf und diese kann zu einer Lungenpestepidemie führen. Dieser Entwicklungsgang gilt für endemische Pestherde und neubefallene Gegenden.

Die strenge Isolierung jedes Falles von Beulenpest verhindert, falls im weiteren Verlauf eine komplizierende Lungenpest auftritt, das Entstehen einer Lungenpestepidemie.

Die Rattenpestausrottung ist nur durch eine generalisierte Desinfektion und damit auch die Sanierung eines Ortes möglich. *Kurpjuweit.*

Mine (1922). Nach Formosa ist die Seuche aus China eingeschleppt. 1896 bis 1903 traten 13624 Erkrankungen und 10662 (78%) Todesfälle auf. Die schwächeren und schlecht ernährten Chinesen wurden häufiger befallen als die Japaner. Die Pest erreicht im Februar und März ihren Höhepunkt und erlischt im Sommer. Bei der Übertragung spielen die Ratten eine grofse Rolle. Die Regierung setzt Prämien auf die Einlieferung von toten Ratten aus. Monatlich werden gegen 373000 Ratten getötet. Es kommen drei Arten vor, Mus rattus L. (Hausratte), Mus decumanus Pall (Wanderratte) und dann noch Mus musculus L. (Hausmaus). Die bakteriologischen Untersuchungen ergaben, dafs die Hausratte in 1,1% Trägerin von Pestbac. ist, die übrigen weitaus seltener. *Kurpjuweit.*

Manson (1921). In Manila wurden seit 1. Januar 1900 bis 1. September 1903 im ganzen 970 Personen von der Pest befallen, es starben 812 = 83,8%, ungefähr derselbe Prozentsatz wie in dem gleichen Zeitraum in Hongkong. Die chinesische Bevölkerung sowie die ärmsten und schmutzigsten Stadtviertel wurden am meisten ergriffen, 393 wurden bereits tot von den Ärzten aufgefunden. Der Erfolg der Präventivimpfung machte sich besonders unter den Chinesen geltend, die später im Verhältnis zu den nichtgeimpften Filipinos nicht nur relativ, sondern auch absolut seltener erkrankten als diese. — Innerhalb 6 Monaten des letzten Jahres wurden 75639 Ratten vernichtet, von den untersuchten wurden 1,1% als pestkrank ermittelt. Interessant ist, dafs mit abnehmender Pestmorbidität unter den Menschen auch die Zahl der pestinfizierten Ratten sich verminderte. *Kempner.*

Kinyoun (1913) war bei den Pestepidemien in Kobe und Osaka tätig und hat daselbst wie auch jetzt in San Franzisko noch 6 Monate lang nach dem Erlöschen der Epidemien Pestratten gefunden. In der Vernichtung der Ratten besteht somit eine der wichtigsten prophylaktischen Mafsnahmen. In Kobe wurden 30000, in Osaka über 110000 Personen mit Yersinschem Serum geimpft, wodurch nach K.s Ansicht die Verbreitung der Pest bedeutend eingeschränkt wurde. *Kempner.*

Lydston (1920) berichtet über eine Pestepidemie in Sidney, Neu-Süd-Wales, im Jahre 1900 mit 303 Krankheitsfällen und einer Mortalität

von 34 $^0/_0$, ferner über eine zweite Epidemie aus dem Jahre 1902 mit 141 Erkrankungen und etwa dem gleichen Prozentsatz Mortalität. Der ersten Epidemie ging eine Rattenpest voran, was L. durch Befunde einer ganzen Anzahl pestinfizierter Tiere nachweisen konnte. Zwischen Ratte und Mensch nimmt L. Flöhe als Infektionsträger an. Klinische und epidemiologische Betrachtungen sowie prophylaktische Ratschläge beschliefsen die Arbeit.

Kempner.

Völckers (1936). In den italienischen Hafenstädten besteht seit 1485 die Einrichtung der Quarantäne für Schiffe aus pestverdächtigen Häfen. Die Zeitdauer der Absperrung betrug 40 Tage, daher der Ausdruck Quarantäne. Die verschiedenen Härten und Unregelmäfsigkeiten bei der Durchführung der Quarantäne, namentlich in neuerer Zeit, brachte sie vollkommen in Mifskredit. Die internationalen Konferenzen in Venedig 1892 und 1897 und in Dresden 1893 schufen die Basis zu einem einheitlichen Vorgehen.

Verf. bespricht dann die Art der Verbreitung der Pest. Die beste Mafsnahme gegen die Einschleppung ist die genaue ärztliche Überwachung der einlaufenden Schiffe, diese wird mit gewährleistet durch den sogenannten Lotsenzwang, d. h. ohne Lotsen darf kein Schiff in den Hafen einfahren. Der Lotse ist verpflichtet, jedes verdächtige Schiff der gesundheitlichen Kontrolle zuzuführen. Der Arzt füllt an Bord einen Fragebogen aus, der sich auf alle gesundheitlich wichtigen Fragen bezieht, unter anderem auf Herkunft und Art der Ladung usw.

Für verseuchte Schiffe empfiehlt sich die Anlage eines besonderen Liegeplatzes, an dem die Desinfektionsanstalt und das zugehörige Lazarett errichtet wird. Verdächtige Personen werden einer 10tägigen Beobachtung, kranke Personen einer Absonderung unterworfen. Sämtliche Räume, Gebrauchsgegenstände, Wäsche usw., namentlich die Bilschräume müssen energisch desinfiziert werden. Es ist streng zu vermeiden, dafs undesinfizierte Gegenstände, fernerhin Wasser, Abgänge usw. in das Hafenwasser gelangen.

Bei der Untersuchung soll auf jedes leichte Unwohlsein, auf jede Drüsenschwellung geachtet werden. Obwohl es nicht bekannt ist, dafs durch Handelsartikel Pest verschleppt ist, sind getragene Kleidungsstücke, Lumpen usw. von der Einfuhr ausgeschlossen. Nahrungsmittel, die der Verschmutzung durch pestkranke Ratten ausgesetzt waren, sind entsprechend zu behandeln, d. h. zu vernichten, zu desinfizieren, oder wenn die Verschmutzung nur die dichte Verpackung betraf, nach Desinfektion der Verpackung freizugeben. Zur Räucherung der Schiffsräume wurden 10 kg Schwefel und 20 kg Holzkohle auf je 1000 cbm Raum 10 Stunden lang verwandt und dann die Wände mit Kalkmilch desinfiziert.

Das Hauptaugenmerk ist auf die sogenannten Rückwanderer aus Amerika und England zu richten, ebenso auf die farbige Mannschaft von Schiffen. Der Schiffskehricht ist ganz besonders vorsichtig zu desinfizieren und dann zu verbrennen. Zur Tötung der Ratten sind die verschiedensten Mittel angewandt, mit Erfolg aber nur die obenerwähnte Schwefelausräucherungsmethode, ferner das Pictolin und in letzter Zeit die Einleitung von Gene-

ratorgas. Beim Löschen ist die Einwanderung und Auswanderung von Ratten zu verhüten. Fernerhin mufs gegen die Rattenplage im allgemeinen vorgegangen werden.

Am Schlufs enthält die Arbeit ein umfangreiches Literaturverzeichnis.
Kurpjuweit.

Nocht (1925) bespricht die sanitätspolizeilichen Mafsnahmen, die auf einem Schiff getroffen wurden, nachdem 1 Stunde nach Einlieferung des pestverdächtigen Materials das hygienische Institut die Diagnose „pestverdächtig" gestellt hatte. Das Schiff wurde isoliert und durch Generatorgas alle Ratten getötet. Dann wurde es entladen, alle unversehrten Säcke mit Kleie und Kaffee wurden freigegeben, die mit Rattenkot beschmutzten erst nach 14tägigem Lagern, da erfahrungsgemäfs Pestbac. aufserhalb des Tierkörpers rasch zugrunde gehen.

Nur in einem Laderaum, der während der Fahrt dicht geschlossen war, fand man Pestratten.

Die Arbeiter mufsten sich strengen hygienischen Vorsichtsmafsregeln unterwerfen und wurden täglich ärztlich kontrolliert. *Kurpjuweit.*

Freiberg (1906) bespricht die 1897 von der internationalen Konferenz in Venedig ausgearbeiteten Bestimmungen zur Verhütung der Pest und weist auf einige Fehler dieser Mafsregeln hin. Vor allem hebt er hervor, wie sinnlos es ist, Menschen, die keine Spur von verdächtigen Erscheinungen zeigen, für viele Tage von jeglichem Verkehr mit der Aufsenwelt abzusondern. Ferner weist Freiberg darauf hin, dafs die Ausrottung von Ratten auf allen an fremden Häfen anlegenden Schiffen obligatorisch eingeführt werden sollte. *Rabinowitsch.*

19. Leprabacillus

1940. **Angier,** Notes sur la lèpre au Cambodge (Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 7, no. 1 p. 74). — (S. 502)

1941. **Arnesen, H.,** Lepra i Steigen's Lagedistrikt (Norge) [Lepra im Ärztekreis „Steigen" (Norwegen)] (Tidsskrift f. d. norske Lageforening p. 134). — (S. 501)

1942. **Bjarnhjedinsson,** Antallet af spedalske i Island ved Udgangen af Aaret 1901 [Die Anzahl der Aussätzigen in Island am Ende des Jahres 1901] (Ugeskrift voor Læger 1903, no. 28 p. 649). — (S. 501)

1943. **Bonnette,** La lèpre en Oranie (Le Caducée t. 4, no. 17 p. 232). — (S. 502)

1944. **Boston, L. N.,** The lepra bacillus in the circulating blood (Proceed. of the Philadelphia County Med. Soc. 1903, January 31). [Originalarbeit nicht erhältlich, Befund daher nicht zu beurteilen. *Kempner.*]

1945. **Bussière,** Un cas d'aïnhum observé à Pondichery (Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 7, no. 2 p. 214-219). — (S. 496)

1946. **Cazamian,** La lèpre dans le territoire de Quang-Tscheou Wak [Chine] (Arch. de méd. nav. t. 82, p. 452). — (S. 504)

1947. **Desprez,** Les Léproseries en Colombie (Le Caducée t. 4, no. 3 p. 40). — (S. 505)

1948. **Di Delupis, D.,** Lepra oder Syringomyelie (Wiener med. Wchschr. No. 23). [Zweifelhafter Fall. Trotz Vorkommens säurefester Bac. im Nasenschleim neigt D. mehr zur Annahme einer Syringomyelie. *Delbanco.*]

1949. **Dorendorf, H.,** Ein Beitrag zur Lepra der oberen Luftwege (Archiv f. Laryngol. Bd. 16, H. 1 p. 1). — (S. 497)

1950. **Dubreuilh, W.,** De la curabilité de la lèpre (Lepra, bibl. intern. t. 5, fasc. 1 p. 3). — (S. 508)

1951. **Dyer, J.,** Leprosy from a sanitary standpoint (Journal of the American Med. Assoc. 1903, November 7). [Nichts neues. *Kempner.*]

1952. **Ehlers, E.,** La lèpre aux Antilles danoises [Rapport officiell comme délégué du ministère des finances à la Commission Royale pour les Antilles danoises 1903] (Lepra, bibl. intern. t. 4, fasc. 2, 3 p. 82, 147). — (S. 505)

1953. **Ehlers,** La lèpre en Islande 1904 (Ibidem t. 5, fasc. 1 p. 1). — (S. 501)

1954. **Ehlers,** Spedalshed i Dansk-Vestindien [Aussatz in Dänisch-Westindien] (Ugeskrift for Læger no. 36-39 p. 841). — (S. 506)

1955. **Félix,** Les perforations du cloison nasale en dehors de la Syphilis (Semaine méd. p. 41). — (S. 496)

1956. **Franke, E.,** u. **E. Delbanco,** Weitere Beiträge zur Kenntnis der Anatomie der Augenlepra (v. Graefes Archiv f. Ophthalm. Bd. 59, H. 3 p. 496). — (S. 496)

1957. **Gibert, M.,** et **Durand-Viel,** Un cas de lèpre nerveuse chez l'enfant (Revue méd. de Normandie t. 5, no. 18 p. 365). — (S. 495)

1958. **Gjubert, J.,** Zur Frage über die Kontagiosität der Lepra [Russisch] (Wratschebnaja gas. no. 6, 7, 8, 9). [Nichts neues. *Rabinowitsch.*]

1959. **Grön, K.,** Lepratilfælde i Kristiania i 1903 (Leprafälle in Christiania im Jahre 1903). [Eine detaillierte Darstellung von 4 Lepra-Krankenberichten. *Jansen.*]

1960. **Hallopeau, H.,** Ein Fall von Lepra scarlatiniforme persistans mit gleichzeitigen Atrophien in miliaren Herden (Berliner klin. Wchschr. No. 37). [Klinisch eigenartiger Fall, dessen Besonderheiten in dem Titel der Mitteilung fixiert sind. *Delbanco.*]

1961. **Hallopeau,** Sur un lépride scarlatiniforme persistante avec atrophies consécutives en foyers miliaires. Variété nouvelle (Ibidem No. 37; Journal des malad. cutan. et syph. p. 735). — (S. 498)

1962. **Hallopeau** et **Teisseyre,** Plessement en crépon de cicatrices et localisation palatine chez un lépreux (Soc. franç. de dermat. et de syph. t. 15, p. 61). [Kasuistische Mitteilung. *Jeanselme* u. *Sée.*]

1963. **Hallopeau** et **Vielliard,** Poussée aiguë de lèpre dans les gaines tendineuses de l'avant-bras gauche (Soc. franc. de Dermat. et de Syph. t. 15 p. 61). — (S. 498)

1964. **Hansen, G. A.,** Paraleprose (Deutsche med. Wchschr. No. 38 p. 1380). — (S. 499)
1965. **Hansen, G. A.,** Abnahme der Lepra in Norwegen (Lepra vol. 4, fasc. 4 p. 235). — (S. 501)
1966. **Heidingsfeld, M. L.,** Sporadic tubercular leprosy. A case of obscure origin and non-contagious character (Cincinnati Lancet-Clinic, February 13). [Ein eigentümlicher Leprafall bei einem Amerikaner im völlig leprafreien Cincinnati; eine mikroskopische Untersuchung unterblieb. *Kempner.*]
1967. **Jeanselme,** Cours de Dermatologie exotique. 8°. 404 pp. Paris, Masson. — (S. 493)
1968. **Jeanselme,** La lèpre en Cochinchine. Note additionnelle concernant la lutte contre la lèpre (Presse méd. t. 12, p. 635). — (S. 504)
1969. **Jeanselme,** La lèpre en France et dans les colonies (Ibidem t. 12, p. 601-604). [Kurze Zusammenfassung des Berichtes vom dermatologischen Kongresse in Berlin. *Jeanselme.*]
1970. **Jeanselme** et **Huch,** Cas de lèpre avec névrites motrices et sensitives et hypertrophie considérable des nerfs correspondants [Soc. de neurol. de Paris, 4. Fév.] (Revue neurol. p. 188). — (S. 495)
1971. **Kermorgant,** Maladies épidémiques et contagieuses qui ont régné dans les colonies françaises en 1902 (Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 7, no. 3 p. 406). [Die Lage ist seit vorigem Jahre dieselbe geblieben. Ein Leprösenhaus wurde in Cu-Laong-Roug erbaut. *Jeanselme* u. *Sée.*]
1972. **Kupffer, A.,** Über die Verbreitung und Bekämpfung der Lepra in Estland (St. Petersburger med. Wchschr. 1903, No. 6 p. 53). — (S. 501)
1973. **Kupffer, A.,** Über die Behandlung der Lepra mit Chaulmoograöl (Ibidem No. 17 p. 179). [Günstiger Einflufs sowohl bei innerlicher Verabreichung, als bei subcutaner Injektion. *Rabinowitsch.*]
1974. **Lhomme,** Notes sur la léproserie de Pondichery (Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 7, no. 4 p. 596). — (S. 502)
1975. **Lie, H. P.,** Die Therapie der Lepra (Deutsche med. Wchschr. No. 38 p. 1381). — (S. 507)
1976. **Lie, H. P.,** Über Lepra in Rückenmark und peripheren Nerven (Norsk. Mag. for Läger 5. R., 2. Teil, p. 526-556). — (S. 494)
1977. **Little, E. G.,** Leprosy in Jamaica (British Journal of Dermatol. vol. 16, p. 441, Dec.). — (S. 506)
1978. **Matagne,** La lèpre à Bruxelles (Annal de la Soc. scient. de Bruxelles t. 28, 1. partie, p. 146-194). — (S. 501)
1979. **Matagne,** Quelques considérations sur la lèpre (Annales de la policlin. centr. de Bruxelles p. 128). — (S. 501)
1980. **Mendes de Costa,** Een autochthoon geval van Lepra in Nederland en een opmerking over de strijdvraag der Aetiologie (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. p. 971). — (S. 497)
1981. **Meyer, A.,** De la valeur thérapeutique des injections de sels de

mercure dans le traitement du lupus et de la lèpre [Thèse] Montpellier. — (S. 507)
1982. **Noc,** Géographie médicale. Her Loyalty (Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 7, no. 1 p. 5; Lepra p. 11). — (S. 507)
1983. **Noël, L. A.,** La lèpre: douze années de pratique à l'hospice des lépreux de la Désirade (Guadeloupe) [Thèse inaug.] Paris. (Lepra, bibl. intern. t. 4, fasc. 4 p. 217-234). — (S. 504)
1984. **Nonne, M.,** Der gegenwärtige Stand der Lehre von der Lepra anaesthetica, mit besonderer Berücksichtigung der nervösen Erscheinungen derselben und ihrer Stellung zur Syringomyelie (Lepra vol. 5, fasc. 1 p. 22). — (S. 494)
1985. **Oppenheim, M.,** Über eine eigentümliche Form der Hautatrophie bei Lepra [Dermatitis atrophisicans leprosa universalis] (Archiv f. f. Dermat. u. Syph. Bd. 68, p. 81). — (S. 494)
1986. **Ormsby, O. S.,** An indigenous case of tubercular leprosy (Journal of the American Med. Assoc., Dec. 31). [Beschreibung eines Falles. *Kempner.*]
1987. **Periard** et **Boyé,** Géographie médicale de la Guinée française (Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 7, no. 4 p. 507). [Die Lepra scheint selten zu sein, die Verff. haben nur einen Fall von tuberöser Lepra gesehen. Die Eingeborenen ergreifen keine Mafsregeln, um die Leprösen zu isolieren. *Jeanselme* u. *Sée.*]
1988. **Petges,** Sur un cas de lèpre grave d'origine coloniale, observée en France, et ayant évolué qu'après un période latente de 21 années (Compt. rend. de Congr. Colon. franç., may 29; Sect. de méd. et d'hyg. colon. p. 189). — (S. 499)
1989. **Plateau,** Recherches historiques et topographiques sur la lèpre en Bretagne et sur ses rapports avec la maladie de Morvan [Thèse inaug.] Paris. — (S. 500)
1990. **De Ribier,** Les stations thermales et les eaux minérales en France dans l'ancien régime. 11 p. Paris. [Nach v. R. hätte Philipp August im Jahre 1200 in Aix ein Leprösenhaus bauen lassen, die „Bains des Ladres" (Leprösenbäder) genannt wurden. *Jeanselme* u. *Sée.*]
1991. **Shepherd, J.,** Note on a rapid method of diagnosis in leprosy (Journal of Cutan. and Genito-urin. Dis. 1903, Sept.). [Nichts besonderes. *Kempner.*]
1992. **Thémoin,** Un cas de lèpre observée à l'hôpital maritime de Brest (Arch. de méd. nav. t. 82, p. 456, déc.). — (S. 499)
1993. **Zambacco, P.,** La contagion de la lèpre [Congrès de Madrid 1903] (Revue méd.-pharm. de Constantinople). — (S. 497)
1994. **Zenoni, C.,** Ricerche batteriologiche ed istologiche sopra un caso di lebbre nodosa (Giorn. ital. d. malat. ven. e d. pelle fasc. 1). — (S. 493)
1995. * * *, Lèprosérie de Cochinchine (Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 7, p. 131). — (S. 504)

In dem Werke **Jeanselmes** (1967) werden der Lepra 134 Seiten gewidmet, welche 7 Vorlesungen bilden, nämlich:

1. Geschichte und Geographie. Der Bac. von Hansen. Das lepröse Knötchen. Klinisches Bild der Lepra.
2. Lokalisierungen der Lepra an der Haut und an den Schleimhäuten.
3. Nervöse Erscheinungen der Lepra.
4. Viscerale Lokalisierungen. Entwicklung, klinische Formen und Komplikationen.
5. Diagnose.
6. Ätiologie.
7. Prophylaxe und Behandlung. *Jeanselme* und *Sée.*

Zenoni (1994). Der Bac. der Lepra zeigt in Produkten der Lepra bemerkenswerte Unterschiede in der Form: in den Neubildungen der Cutis und des Larynx findet man verlängerte Bac.-Formen, während im Knochenmark, in der Milz und in den inneren Organen kürzere Formen vorherrschend sind. Die Bac. breiten sich vorzugsweise durch die Lymphgefäfse aus, können sich aber auch durch die Blutgefäfse ausbreiten. Namentlich Leber und Milz werden von Leprabac. und Elementen mit gelbbraunen Körnchen erfüllt; die braunen Körper stehen in Verbindung mit Zerstörungsherden des Parasiten. Die Leprazellen stellen vielleicht Reifungsorgane der Leprabac. dar und enthalten viele Involutionsformen der letzteren: die hellen Räume und Anschwellungen des Bac.-Leibes zeigen den Beginn der Zerstörung des letzteren an; es besteht keine konstante Beziehung zwischen der Schwere der anatomischen Läsionen und dem Wachstum der Bac. Verschieden ist die pathogene Tätigkeit wie auch die Reaktion der Gewebe; bei den leprösen Läsionen des Nervensystems zeigen sich vorwiegend Erscheinungen von interstitieller Neuritis und von Perineuritis. Die Veränderungen der Ganglienzellen sind gering; im Gehirn tritt Gliosis periependymalis und perivascularis auf in der Molekularschicht der Rinde. Die Schwierigkeit der Übertragung der Lepra auf Tiere erklärt sich weniger aus deren Widerstandsfähigkeit als durch das geringe pathogene Vermögen des Bac. beim Menschen. Die Lebensfähigkeit der Leprabac. in den Geweben ist spärlich und verschieden, ihre Resistenz grofs. Bei den geimpften Tieren trifft man spärliche Bac. in den inneren Organen an; der beste künstliche Kulturboden ist das vorher einer Temperatur von 55° ausgesetzte Blutserum des Leprakranken; beim Wachstum des Bac. aufserhalb des Organismus treten die Formen der Zerstörung frühzeitig, charakteristisch und zahlreich auf. Gering ist die Lebensfähigkeit der Kulturen auf gewöhnlichen Kulturböden. In künstlichen Kulturen verliert der Bac. meistens die Resistenz gegen Säuren, jedoch in nicht vollständigem Mafse, und erlangt Merkmale der Ähnlichkeit mit den Diphtheriebac. und verwandten Formen. Beim Leprabac. erhält man Pleomorphismus in den Kulturen an der Luft; die Einimpfung von Leprakulturen frischen Ursprungs in bei 55° gehaltenes lepröses Blutserum ruft bei weifsen Mäusen Lepraveränderungen hervor. Die Diagnose der Lepra wird dadurch erleichtert, dafs man die Präparate aus Lepramaterial der künstlichen Pankreasverdauung unterzieht. *Tiberti.*

Lie (1976) beschreibt 20 Fälle von Lepra, darunter 15 Sektionen, und kommt bei seinen histologischen Untersuchungen zu folgenden Resultaten: Im Anfang der Krankheit finden sich die Leprabac. in der Haut, sowohl bei der maculösen als bei der knotigen Form. In den Flecken sind sie relativ spärlich zu finden, rufen aber eine bedeutende Reaktion hervor und verschwinden dann nach einiger Zeit aus der Haut. In den Knoten sind die Bac. gewöhnlich sehr zahlreich. Der lepröse Prozefs breitet sich indessen unter dem Bilde der leprösen Neuritis immer zentralwärts. Im Rückenmark scheint die Zahl der Leprabac. auch geringer in der maculo-anästhetischen als in der tuberösen Form zu sein. Auch besitzt das Nervensystem eine gröfsere Reaktionsfähigkeit gegenüber den Bac. in der maculösen als in der tuberösen Form. Daher gibt es auch mitunter bei der maculösen Form wirkliche Heilungen, was aufserordentlich selten bei der knotigen Form ist, wenn diese letztere auch allmählig ein Aussehen gewinnt, das völlig der maculösen entspricht. Bei solchen knotigen Leprösen kann man auch Leprabac. bis 50 Jahre nach dem Anfang der Krankheit nachweisen. Von den Bac. bevorzugt scheinen die peripheren Partien des Nervensystems, besonders an den Extremitäten, und die Nervenzellen der Spinalganglien zu sein; weniger häufig die Ganglienzellen des Rückenmarks, besonders die des Vorderhirnes. Übrigens findet man Bac. äufserst selten am Rückenmark. In den zentralen Partien der peripheren Nerven sind sie noch nicht nachgewiesen worden. *Geirsvold.*

Anläfslich seiner Studien im Lepraasyl Matunga zu Bombay fiel **Oppenheim** (1985) bei 20 Kranken eine eigenartige Beschaffenheit der Haut auf. Die Haut war in grofser Ausdehnung, in der Mehrheit der Fälle die des ganzen Körpers, schlaff, welk, in grössere und kleinere Falten, die an manchen Stellen so zahlreich vorhanden waren, dafs die Haut an „zerknittertes Zigarrettenpapier“ erinnerte. Der Autor erörtert die klinische Stellung dieser Atrophie, ihre Beziehungen zu den verwandten dermatologischen Krankheitsbildern. Die Atrophie, wie sie Oppenheim beobachtete, war bedingt durch die Anwesenheit von Lepromen in Cutis und Subcutis. Eine Druckatrophie, eine Läsion der trophischen Nerven oder eine Ernährungsstörung infolge einer Affektion der Gefäfse müssen in Betracht gezogen werden. Der Befund der Leprome und der Leprabac. läfst die Diagnose einer sonst naheliegenden Atrophia idiopathica cutis universalis fallen und die Bezeichnung einer Dermatitis atrophica leprosa universalis berechtigt erscheinen. Oppenheim gibt auch genauere histologische Daten für seine Beobachtungen. *Delbanco.*

Erschöpfend und ungemein kritisch behandelt **Nonne** (1984) als Neurologe den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Lepra anaesthetica und die Beziehungen letzterer zur Syringomyelie. „Die Lepra nervorum ist eine Erkrankung des Nervensystems, bei der der Bac. an sich eine geringe Rolle spielt, bei der aber eine Schädlichkeit, sagen wir ein Gift oder „Toxin“ die Hauptrolle spielt. Das Gift greift in der Regel in der Peripherie an und zerstört die peripheren Nerven, kann aber auch schon frühzeitig vom Rückenmark aus Beweise seines Daseins geben. Des weiteren schädigt es

die peripheren Nerven dort, wo sie gegen äufsere Schädlichkeiten einen Locus minoris resistentiae bieten; von dort kann es wieder zu absteigenden Degenerationen in den peripheren Nerven kommen. Neben den peripheren Nerven wird aber auch das Rückenmark in seinen sensiblen, motorischen, trophischen und sekretorischen Funktionen geschädigt, und so entsteht ein buntes Bild einer Kombination von peripher-neuritischem und zentral-spinalem Symptomkomplex". Nonne zieht dann die Wirkung des Syphilis auf das Nervensystem zum Vergleich heran und stellt eine anregende Parallele auf zwischen der Lepra nervorum und der syphilitischen Nacherkrankung der Tabes dorsalis.

Das Verhältnis der Lepra zur Syringomyelie behandelt Nonne differentielldiagnostisch und beantwortet die Frage unter scharfer Betonung aller Schwierigkeiten dahin, dafs die reine Form der Syringomyelie von der reinen Form der Lepra nervorum klinisch auseinander zu halten ist, auch ohne das Hinzutreten von tuberöser Lepra. Gegen eine ausgesprochene Scheidung kann einstweilen der eine Fall, in welchem bei einer Leprösen eine echte Syringomyelie festgestellt wurde (Schlesinger-Gerber-Matzenauer), nicht verwertet werden. *Delbanco.*

Jeanselme und **Huch** (1970). Die Veränderungen sitzen am Gesicht, an der rechten Seite des Halses, an der Hand und am linken Vorderarm. Die Nervi radialis, ulnaris und medianus sind alle sehr hypertrophisch und knotig. Bei tiefer Palpation der linken unteren Schlüsselbeingrube fühlt man, dafs mehrere der Äste des Plexus brachialis angeschwollen sind. Dasselbe beobachtet man an den Verzweigungen des Trigeminus und an den oberflächlichen Ästen des rechten Plexus cervicalis. Die Verteilung des Erythems und die Anästhesie scheinen derjenigen der hypertrophisch gewordenen Nerven zu entsprechen. *Jeanselme* und *Sée.*

Gibert und **Durand-Viel** (1957). Es handelt sich um ein zehnjähriges Kind, das auf Martinique geboren und 1902 nach Frankreich gebracht wurde. Die ersten Symptome erschienen 1903 unter der Form von Bewegungsstörungen der linken Hand; ferner entwickelte sich ohne Schmerzen eine Atrophie der Hohlhand. Vier Monate darauf erschien ein Ausschlag auf dem Vorderarm.

Gegenwärtig sind die Zeichen folgende:

1. Muskelatrophie nach dem Typus von Aran-Duchenne, die an der linken Hand lokalisiert ist.

2. Stellenweiser, fleckiger und papulöser Ausschlag an dem Vorderarm, der Hand und dem unteren und inneren Teil des linken Armes; trockener, nicht juckender Ausschlag, der keine Schuppen bildet.

3. Anästhesie nach den drei Modi am Vorderarm und an der Hand (ausgenommen die Spitze des Mittelfingers und des Daumens), nach oben abgegrenzt wie der Ausschlag; Anästhesie der neuen Flecken, die sich seit der ersten Untersuchung entwickelt haben. Die Anästhesie verbreitet sich im Gebiete des Nervus medianus, ulnaris, cutaneus, brachii internus und musculo-cutanius.

Die Topographie, welche weder rein radiär noch peripher ist, scheint in ihren grofsen Zügen durch den Ausschlag geregelt zu sein.

4. Gleichmäfsige Hypertrophie des linken Nervus ulnaris.
5. Abwesenheit jeder anderen pathologischen Erscheinung.

Die Verf. verwerfen die Diagnosen auf Syringomyelie, Polymyelitis anterior, beginnende Myopathie, plaqueförmige Sklerose, Polyneuritis (selbst auf syphilitische Neuritis, die von Lachs beschrieben wurde), Beriberi und schliefsen daraus, dafs die Diagnose der Lepra allein das beobachtete Syndrom erklären kann, trotz der Abwesenheit anderer Zeichen.

Man weifs, dafs die Krankheit auf Martinique und Guadeloupe existiert, obwohl sie die Tante des Kindes nicht kannte und sich nicht erinnern konnte, einen Leprösen gesehen zu haben. *Jeanselme* und *Sée.*

Bussière (1945). Die Ursache des Aïnhums ist unbekannt. Da die Lepra im Lande nicht selten ist, glaubt sie Verf. nicht vollkommen ausschliefsen zu können, trotz der Abwesenheit des Bac. in den untersuchten Teilen und trotz mangelnder Erscheinungen in der Haut oder in der Schleimhaut. *Jeanselme* und *Sée.*

Franke und **Delbanco** (1956) berichten in Fortsetzung ihrer Untersuchungen über die Anatomie der Augenlepra über die ersten mikroskopischen Anfänge der Augenlepra bei zwei makroskopisch intakten Augen mit ungestörtem Sehvermögen. Nur die um den Kammerwinkel gelegenen Teile waren verändert. Iriswurzel und Ciliarkörper zeigten eine zellige Infiltration mit spärlichen Bac. Die über dem Ciliarkörper befindlichen Schichten der Sklerokornealgrenze zeigten zellige Einlagerungen ohne Bac. Iriswurzel und Gegend des Circulus arteriosus irid. major sind als die ersten Eintrittspforten des Leprabac. zu betrachten bei der endogenen Infektion. „Von dort gehen dieselben, vielleicht perivasculären Lymphräumen folgend, nach hinten in den Ciliarkörper, der schon einen erheblich geringeren Gehalt an Bac. aufwies, sowie nach aufsen in die Sklera und benachbarte Kornea. Von hier aus weiter nach aufsen fortschreitend gelangen die Bac. vermutlich in die dem Hornhautrand benachbarte Bindehaut, von welcher aus sie dann wieder sich in die Hornhaut vorschieben können, sei es durch Vermittelung gröfserer oder kleinerer Randknoten (Leprome) oder unter dem Bilde der interstitiellen punktförmigen Hornhautentzündung.“ Wahrscheinlich gemacht wird diese Annahme durch die Untersuchung von Conjunktivastückchen bei Patienten mit Corneabeteiligung, deren mikroskopische Ergebnisse im einzelnen mitgeteilt werden. Den Standpunkt der Autoren teilen Greef und Lyder Borthen. *Delbanco.*

Félix (1955). Nach Jeanselme und Laureus fände bei den Leprösen die Perforation der Nasenscheidewand durch interstitielle Resorption statt, da die Kranken keine Sequester absondern. Félix meint, dafs sich in den meisten Fällen das Geschwür von der Oberfläche der Schleimhaut nach der Tiefe entwickelt, denn vorher beobachte man eine Periode der Rhinitis mit Epistaxis; manchmal jedoch könne die Perforation das Resultat einer anfänglichen Nekrose der Knorpel sein.

Aber oft ist auch das knöcherne Septum vollkommen zerstört (Bergmann, Brenner, Leloir, 4 von 37 Leprösen von Glück, 41 von 241 von Engel Bey). Verf. hat in Bukarest bei 60 Leprösen 29 Perforationen

der Knorpel und 4 Zerstörungen gesehen, die das knöcherne Septum betreffen. *Jeanselme* und *Sée.*

Dorendorf (1949) hat auf den Kanarischen Inseln die oberen Luftwege einer Anzahl Lepröser untersucht. Der gröfsere Teil der 35 Kranken entstammt sozial ungünstigsten Verhältnissen. Der Volksglaube hält die Krankheit für erblich, die vom Volksmund „Mal de San Anton" benannte Nervenform für weniger gefährlich als die „Mal de San Lazaro" benannte Knotenform. Polizeiliche Vorschriften hemmen nicht den freien Verkehr der Kranken, von welchen man die an der Nervenform leidenden als Eseltreiber, bei ländlicher Arbeit oder als Bettler u. s. f. antrifft. Nur die hilflosesten finden in der Leproserie zu Las Palmas Aufnahme, welche seit 1843 existiert. Es ist ein früheres Dominikanerkloster und enthält lichtvolle Krankensäle. Die Beteiligung der inneren und äufseren Nase, des Rachens (auch bei diesem ein initialer Entzündungszustand in Form einer circumscripten Pharyngitis), der Zunge, des Kehlkopfes wird an der Hand der Krankengeschichte präzise erörtert. Der Autor stützt die Stickersche Hypothese, nach welcher speziell die Nasenschleimhaut den besonders häufig benutzten Infektionsweg für das eindringende Lepragift darstellt. Photographien und einige historische Daten über die Lepra auf den Kanarischen Inseln vervollständigen die Arbeit. *Delbanco.*

In einer sehr ausführlichen Arbeit setzt **Zambacco** (1993) seine Gedanken über die Ansteckungsfähigkeit der Lepra, sowie über die Argumente gegen die Ansteckung derselben auseinander.

Man schreibt das Wiederaufleben der Lepra einer neuen Einfuhr aus den leprösen Ländern zu. Zambacco-Pascha ist der Ansicht, dafs die autochthonen Fälle den Untersuchungen entgingen, und dafs gegenwärtig die Lepra durchaus nicht dazu neigt, zuzunehmen, besonders in Zentraleuropa. *Jeanselme* und *Sée.*

Mendes de Costa (1980). Ein 56jähriger Mann, der niemals aufserhalb Hollands verkehrt hat, ausgenommen einen Tag, ist von seinem Bruder, einem ehemaligen Krankenwärter in Ost-Indien, der an Lepra tuberosa litt, mit welchem er zusammen wohnte und dessen Kleider er trug, mit Lepra infiziert worden. Er hatte keine einzige Fürsorge gegen die Ansteckung genommen, weil er meinte, dafs sein Bruder, der mit Beri-Beri heimgekehrt war, nur an dieser Krankheit litt. Neun Jahre später wurde er von Lepra maculo-anaesthetica befallen. Siehe 5. Int. Dermat. Kongr. Bd. 1, p. 235. M. d. C. meint, man bekomme Lepra immer durch Ansteckung, selten durch hereditäre Ansteckung; die Ansteckung wird befördert durch allerlei Umstände, u. a. vielfältiges Fischessen.

Die Entdeckung der Bac. hat nicht jedermann von der Infektiosität überzeugt, weil 1. die Impfungen nicht gelungen sind, 2. die Stelle der Infektion beinahe stets unbemerkt bleibt, 3. die Inkubation sehr lange (bisweilen 15 Jahre) dauert und 4. die Kontiagosität so gering ist. — Die Zahl der Anhänger der Infektionslehre wächst aber stetig; die Gegner sind meist alle Anhänger der Hereditätslehre, aber Heredität bei einer infektiösen Krankheit ist nicht anders als Infektion vor der Geburt. Die sogen. here-

ditäre Lepra der Kinder soll aber in den meisten Fällen wahrscheinlich erst nach der Geburt erlangt sein, denn in den ersten Lebensjahren ist die Krankheit sehr selten*; die Gelegenheit zur Infektion ist mit dem intimen Verkehr der Kinder mit den Eltern stets anwesend, ebensogut sollen Eheleute, Diener, Blutsverwandte, Schlafgenossen angesteckt werden können. Meistens ist der Beweis dafür sehr schwer zu liefern, wenn man die lange Inkubationsdauer ins Auge faſst, wobei das Verhältnis zwischen infizierenden und infizierten sich ganz geändert haben kann.

Die Fischtheorie hat wenige Anhänger, es gibt Leprakranke, die niemals Fisch essen; auf zwei Weisen sollte der Fisch eine Rolle spielen können, der Fisch sollte den Bac. auf den Fischesser übertragen können, oder das Fischessen sollte empfänglich für die Infektion machen können; diese Annahme schlieſst Lepra bei Nichtfischessern nicht aus. Man soll sie jedenfalls nicht als die einzige Ursache der Krankheit auffaſsen und solange der Bac. im Fische nicht gefunden ist, ist es geraten, das Fischessen nur als sehr untergeordnete Ursache aufzufassen.

Die Hauptursache, die beherrschende Ätiologie, ist nicht mehr unbekannt, es ist die Ansteckung durch den Leprabac., von Hansen entdeckt, von Neisser in allen leprösen Infiltraten gezeigt. Daneben gibt es andere Ursachen**: Verwundung, Klima, Unreinheit, Fischgenuſs, Zusammenschlafen und vielleicht Heredität als prädisponierendes Moment.

Verf. erachtet nicht jede Lepra für infektiös, auch nicht, wenn sie durch Ansteckung erworben ist; es ist möglich, daſs der Bac. im Körper des Leprösen nach gewisser Zeit zugrunde geht; die nachher auftretenden Symptome sollten dann von Nervendegenerationen oder paraleprösen Störungen abhängen können, wie Impey meint. *Broers.*

Hallopeau und **Vielliard** (1963). Es handelt sich um einen Kranken, der schon mehrere Mal vorgestellt wurde. Die letzten Tage, beim Verlauf der Behandlung (200 Tropfen Chaulmoograöl in Spülungen), verspürte er plötzliche Schmerzen im linken Handgelenk mit Schwellung, synovialer Krepitation und Fieber (40°); wenige Tage darauf Hautausschlag.

Jeanselme und *Sée.*

Hallopeau (1961) berichet über eine Abart der Lepra, die noch nicht bekannt war, charakterisiert durch das Fortdauern einer allgemeinen Erythrodermie mit leichter Infiltration und miliaren Atrophien während mehrerer Jahre. Die Kranke, welche schon 1901 der dermatologischen Gesellschaft von Joncier vorgestellt worden war, zeigt noch ihren Ausschlag, der sehr abgeblaſst und mit cutanen trophischen Störungen kompliziert ist. Es ist ein 19jähriges Mädchen, das in Indien von französischen Eltern geboren wurde; ihre Krankheit fing vor 7 Jahren mit einer Rötung, die an der ganzen Haut generalisiert war, an. Diese scharlachähnliche

---

*) Wenn aber, wie der Herr Autor zugibt, die „Inkubation" 15 Jahre dauern kann, dann ist auch nicht zu verlangen, daſs die hereditäre Lepra sich bereits in den ersten Lebensjahren häufig klinisch manifestiert. *Baumgarten.*

**) Diese „anderen" Ursachen können doch aber nur als Hilfsursachen der Infektion angesehen werden. *Baumgarten.*

Röte, die man mit den mycosischen Erythrodermien vergleichen kann, erblaſste erst nach 5 Jahren; 1902 war sie fast verschwunden, ist aber seitdem stationär geblieben und dauert besonders unter der Form symmetrischer Flecken fort, auf welchen man eine sehr groſse Anzahl sehr kleiner atrophischer Einsenkungen sieht. *Jeanselme* und *Sée.*

Hansen (1964) äuſsert seine Zweifel an der Richtigkeit der Glückschen Annahme einer Paraleprose, d. h. der Existenz von Veränderungen bei den Nachkommen Leprakranker, die, ohne lepröser Natur, d. h. „ohne direkt durch den Leprabac. hervorgerufen und übertragbar zu sein, dennoch in der Krankheit der Aszendenz wimmeln". Hansen ist niemals auf solche Veränderungen gestoſsen, die nach Glück in einer nicht leprösen Verdickung der Nr. auriculares magni, Nr. ulnaris, in Muskelatrophien, Verkrümmungen der Finger u. a. bestehen. Hansen meint, dass man hier vielen Täuschungen ausgesetzt ist. So palpiert man häufig leicht den ganz normalen Nr. ulnaris bei vielen Menschen, wodurch er leicht als verdickt erscheinen kann. *Delbanco.*

Petges (1988) hat einen Fischer aus einem Hafen aus dem Garddépartement beobachtet, der zu Nîmes geboren war und als Matrose in Toulon und im äuſsersten Osten gedient hatte; dieser Mann hatte sich in Haïphong aufgehalten, der einzigen Stadt, wo er Leute gesehen hat, „die von derselben Hautkrankheit wie er befallen waren". Er wurde 1882 entlassen. Bis 1889 bleibt er vollkommen gesund. Nach einem Schiffbruch empfindet er dann Zeichen einer allgemeinen unbestimmten Infektion. Dann tritt eine Anästhesie der rechten Hand auf, Panaritien -- endlich Läsionen am Gesicht, welches allmählich häſslich wurde. 1903 Gefühl tiefen Brennens in den anästhesischen Füſsen. Gegenwärtig zeigt der Kranke sehr ausgeprägte Läsionen von ausgesprochener gemischter Lepra (Facies leonina), Atrophie nach dem Typus von Aran-Duchenne usw. *Jeanselme* und *Sée.*

Thémoin (1992). Es handelt sich um einen Soldaten aus der Marinetruppe, der 27 Jahre alt, zu Morlaix geboren und ohne erbliche Zeichen war. Mit $18^1/_2$ Jahr diente er freiwillig und fuhr nach Noumea, wo er einen Monat im Krankenhaus wegen wiederholten Nasenblutens und Coryza blieb; dann, 32 Monate lang, stand er an mehreren Orten und hatte häufige Beziehungen zu den Eingeborenen, trat aber niemals in ihre Hütten ein und hatte keine Beziehungen zu ihren Frauen. Nachdem er 39 Monate auf Neukaledonien gestanden hatte, kam er nach Frankreich zurück, kapitulierte 1901, blieb aber in Bretagne. 1904 hatte er Jucken an den unteren Gliedern und konstatierte daran rote Flecken; er trat dann in das Seekrankenhaus ein mit der Diagnose: „Urticaria zu beobachten". An den vier Gliedern hatte er symmetrisch geometrische, erythematöse Flecken mit Hyperästhesie und Schmerzen; nach ungefähr 14 Tagen wurde die Färbung rötlich braun. Seitdem ist sie so geblieben. Auf Befragen erfuhr man, daſs er schon mehrere Mal derartige Ausschläge gehabt hatte.

Gegenwärtig konstatiert man, auſser diesen Flecken, die nicht gefärbte Stellen abgrenzen: eine Infiltration im Gesicht, beinahe facies leonina, mit Ausfall der Haare (Kopfhaare ebenfalls sehr dünn), trophische Störungen

und Verstümmelungen der Extremitäten mit Knötchen an den Waden, den Ohren usw. Abgesehen von der chronischen Coryza sind die Schleimhäute, die Gefäſse und die Genitalien intakt. Die Ellenbogen sind verdickt. Der Tastsinn ist erhalten, die Schmerzempfindung hat in unregelmäſsigen Zonen abgenommen ohne Beziehung zu den Nervenbahnen.

Der allgemeine Zustand ist gut. Die Untersuchung nach dem Bac. im eitrigen Nasenschleim und im Blut ist negativ geblieben.

Die angewendete örtliche Behandlung ist indifferent (Pasten und indifferente Pulver), die innere Behandlung verschieden gewesen ohne merkliche Besserung: Antisyphilitische, alkalische Mittel, Milch, Jod usw.; seit sechs Wochen 15 bis 25 Tropfen Chaulmoograöl täglich. *Jeanselme* und *Sée.*

Die Schluſsfolgerungen **Plateaus** (1989) fassen sein Werk über Lepra und Morvansche Krankheit in der Bretagne gut zusammen; sie folgen hier in extenso:

I. Die Lepra war endemisch in der Bretagne bis an das Ende des 17. Jahrhunderts. Ihre Anwesenheit im Lande wurde im Anfange nur bei Gelegenheit der Mitteilung des Lebenslaufs gewisser Heiligen der Bretagne bekannt, welche die Leiden der Leprösen gelindert haben. Sie wurde in Amerika nach Einwanderungen eingeführt, die diese Gegend vor dem 20. Jahrhundert in Unordnung geraten lieſsen.

II. Die von der Seuche befallenen Unglücklichen wurden hinsichtlich ihres Wohlseins ganz besonders verpflegt; aber zugleich wurden strenge Maſsregeln ergriffen, um die gesunden Menschen vor der Ansteckung zu schützen.

Dieses ist der Gegenstand des ersten Teiles.

III. Gegenwärtig ist die Lepra aus der Bretagne verschwunden; jedoch erlauben es vereinzelte Beobachtungen an die mögliche Existenz einer autochtonen Lepra zu glauben, deren Ursache in dem Überleben der Seuche in der Gegend zu suchen wäre.

IV. Was die Beziehungen anbelangt, die zwischen der abgeschwächten Lepra und der Morvanschen Krankheit existieren, so ist Verf. zu folgenden Schluſsfolgerungen gelangt:

1. Die einfache Lepra zeigt manchmal eine gewisse Anzahl von besonderen Symptomen, die durch die Parästhesie, die Analgesie und eine verhältnismäſsig groſse Anzahl von Panaritien gekennzeichnet sind. Aber neben diesen Symptomen gibt es andere Zeichen, die bei den untersuchten Fällen die Lepra erkennen lassen: Anwesenheit von Flecken, von Knötchen an dem Nervus ulnaris, Abwesenheit von Scoliose. Wenn sich dann diese einfache Lepra spezialisiert und Pareso-Analgesie mit Panaritien zeigt, wird man sie einfache Lepra nach dem Typus der Morvanschen Krankheit nennen.

Die Differentialdiagnose wird ebenfalls zwischen der Syringomyelie und der Morvanschen Krankheit stattfinden:

2. Wenn die Syringomyelie als eine wenig ausgeprägte und am Thenar und Hypothenar lokalisierte Muskelatrophie auftritt und von einer Parese der Muskeln des Vorderarms und der Hand begleitet ist; wenn sie eine

Analgesie ohne besondere Dissociation der verschiedenen Hautsinne und ausgeprägte trophische Störungen mit vorwiegenden Panaritien an den oberen Gliedern zeigt, werden wir auf das Syndrom von Morvan schliefsen müssen, mit anderen Worten auf die Syringomyelie nach dem Morvanschen Typus.

Die Pareso-Analgesie mit Panaritien wird also auch Morvansches Syndrom genannt; letzteres sieht man bei der Lepra und der Syringomyelie sowie bei anderen Krankheiten, die durch medulläre oder periphere Läsionen der nervösen Substanz entstehen. Das Morvansche Syndrom kann sich der einfachen nervösen Lepra oder der Syringomyelie zugesellen.

Jeanselme und *Sée.*

Matagne (1978, 1979) demonstriert zwei Fälle von Lepra; der eine mit sehr vorgeschrittener tuberöser Lepra kommt aus Brasilien; der Bac. von Hansen ist in einem der Knötchen der Zunge nachgewiesen worden. Der Kranke wurde schon von Dr. Higguch der medizinisch-chirurgischen Gesellschaft Brabants vor 4 Jahren vorgestellt und von ihm einer Behandlung mit Chaulmoograöl unterworfen. Unter diesem Einflufs haben die Tuberkel abgenommen, die Krankheit neigt dazu, zur nervösen Form überzugehen. Diese ist ganz wie beim zweiten Kranken, der aus Niederländisch-Indien zurückkehrte (wo er Beri-Beri gehabt hatte). Abgesehen von den Flecken, die man auf dem Rücken sieht, könnten die Erscheinungen an die Syringomyelie denken lassen, jedoch wurden im Nasensekret Bac. gefunden.

Jeanselme und *Sée.*

Im Jahre 1897 hat **Ehlers** (1953) der Leprakonferenz in Berlin einen Bericht über die Lepra in Island vorgelegt. Das von ihm angekündigte Isolierungsgesetz wurde am 4. Februar 1898 bekannt gegeben und trat drei Monate später in Kraft. Es ist dem norwegischen Gesetz von 1885 ungefähr ähnlich, von ihm aber in einem Hauptpunkt verschieden: § 7. „Die Kinder von leprösen Eltern, die aber von der Armenpflege abhängen, müssen stets in anderen Häusern untergebracht werden.“ Das bei Reykjavik gelegene isländische Leprosenhaus wurde dank eines Ausschusses des unabhängigen Ordens der Odd. Fellows (dessen erster Sekretär Ehlers war) am 10. Oktober 1897 eröffnet; am Ende des Monats hatte es schon 58 Kranke aufgenommen. Die Isolierung der Kranken hat vielleicht noch bessere Resultate als in Norwegen gegeben; ihre Anzahl hat um mehr als ein Viertel abgenommen. 211 Lepröse im Jahre 1896, 133 im Jahre 1901. Die Lepra ist in den nördlichen Ländern bösartig und die tuberöse Form die häufigste, was man nur auf Neukaledonien in den heifsen Ländern sieht.

In Grönland hat man niemals die Lepra gesehen, was gegen die ichthyophagische Theorie der Lepra spricht. *Jeanselme* und *Sée.*

Bjarnhjedinsson (1942). Im Jahre 1898 wurde Isolierung Aussätziger durch Gesetz verordnet; es hat seitdem eine sichtliche Abnahme in der Anzahl Aussätziger stattgefunden, nämlich eine Abnahme auf 133 (gegen 181 im Jahre 1896): 82 Männer (Lepra tub. 43, anaesthetica 39), 51 Weiber (Lepra tub. 30, anäst. 21). *Jansen.*

Arnesen (1941) bespricht 56, in den Jahren 1856-1900 protokollierte Leprafälle im norwegischen Kreise Steigen; 31 tuberkulöser Form, 19 macu-

löser, 6 gemischter. Es befinden sich jetzt nur 4 am Leben. Die Fälle sind ebenso häufig unter den wohlhabenderen wie unter den armen Leuten aufgetreten. Die Ehen waren häufig kinderlos, jedoch schienen die Nachkommen der Leprösen nicht sonderlich für Krankheit, speziell nicht für Tuberkulose empfänglich zu sein. *Jansen.*

Hansen (1965) will an der Hand statistischer Forschung die Behauptung Hutchinsons, dafs nur die verbesserte Fischnahrung die Abnahme der Lepra in Norwegen bewirkt habe, zurückweisen. Auch in Distrikten, wo der Bauer seinen Fisch noch genau so mangelhaft wie früher bereitet, ist die Lepra durch die Isolierung, auf welche es einzig ankommt, zurückgegangen. *Delbanco.*

Kupffer (1972) gibt einen ausführlichen Bericht über die Verbreitung der Lepra in Estland und glaubt aus den angeführten Zahlen schliefsen zu dürfen, dafs Estland in Bezug auf die Leprafrage in nicht ungünstiger Lage ist, da überhaupt sehr wenig schwere Erkrankungen seit den letzten 5 Jahren zur Beobachtung gekommen sind. Bereits 1897 eröffnete die Ritterschaft auf Landeskosten zu Kuda ein eigenes Leprosorium, das bis 1903 im Ganzen 120 Kranke verpflegt hat. Kupffer hatte Gelegenheit, bei seinen Reisen durch Estland 25 neue Fälle zu entdecken und viele als verdächtig bezeichnete zu besichtigen. Etwa $^5/_8$ der bekannten Leprösen sind in Kuda interniert, $^2/_3$ derselben sind tuberöse Fälle. *Rabinowitsch.*

Bonnette (1943). Die Lepra scheint in Algerien Fortschritte zu machen, besonders in Oran, dank dessen Verbindungen mit Spanien. 1898 haben Bonnette und Dr. Schneider zwei spanische Lepröse in Oran beobachtet. Der eine war von der gewöhnlichen tuberkulösen Form befallen und in einem untersuchten Knoten fand Schneider den Bac.; der andere zeigte die trophoneurotische Form. Beide wohnten im Marineviertel, das mit ärmlichen Spaniern übervölkert ist und wie die „Cantére“ in Algier einen gefährlichen Herd bildet. Es würde sich empfehlen, strenge prophylaktische Mafsregeln zu ergreifen. *Jeanselme* und *Sée.*

Lhomme (1974). Schon im Jahre 1826 hatte sich Desbayssins, Statthalter des französischen Indiens, um die Leprösen gekümmert und dank seiner Freigebigkeit wurde ein im Jahre 1849 eröffnetes Leprosenhaus erbaut; infolge von finanziellen Schwierigkeiten wurde es 1856 der katholischen Mission übergeben, welcher später ein heimischer Wohltätigkeitsverein half — schliefslich wurde es 1898 von der Ortsverwaltung wieder übernommen. 1880 wollte man versuchen, prophylaktische Mafsregeln in Kraft zu setzen, dieselben wurden aber kaum berücksichtigt. Eine neue Anordnung wurde 1898 erlassen. Sie regelt die Verwaltung des Leprosenhauses sowie die Aufnahme und den Aufenthalt der Kranken; letzterer ist für diejenigen obligatorisch, die zu Hause nicht isoliert werden können. Verf. beschreibt das Leprosenhaus sowie die Art, nach welcher der ärztliche Dienst, die Reinlichkeit und die Begräbnisse eingerichtet sind. Die Isolierung sei ungenügend, eine Menge von Leuten unternehmen Pilgerschaften dahin — die Lepra nehme offenbar zu. Unter 174456 Einwohnern im Distrikt Pondichéry soll es 300 Lepröse geben. Der Schmutz, der bei den

Indiern vorherrscht, begünstigt die Ansteckung. Verf. hat niemals Tiere gesehen, die irgend welche Erscheinung zeigten, welche der Lepra ähnlich war. Es wäre nötig, die Anordnung von 1898 in Kraft zu setzen und zu diesem Zweck einige Änderungen im Leprosenhaus vorzunehmen. Die angewendete Behandlung ist die mit Chaulmoograöl, das hauptsächlich auf die tuberöse Form zu wirken scheint. Es kommen durchschnittlich im Leprosenhaus 5 Todesfälle vor infolge von interkurrierenden Krankheiten, oft durch die Dysenterie. *Jeanselme* und *Sée*.

Angier (1940). Die Krankheit ist in allen Provinzen des Königreiches Cambodge verbreitet. Weit davon entfernt zu verschwinden, macht sie im Gegenteil Fortschritte. Es ist unmöglich, eine genaue Statistik aufzustellen; an gewissen Orten gibt es vereinzelte Fälle, in dem gröfsten Teil des Landes aber ist die Lepra endemisch und in gewissen Ortschaften die Zahl der Leprösen beträchtlich. Eine Tabelle gibt annähernd die Zahl der Leprösen in den verschiedenen Residenzen an; ihre Gesamtzahl ist 527 Männer und 109 Frauen, aber es handelt sich dabei nur um vorgeschrittene Fälle. Die Cambodgier glauben an die Vererbung*: Angier hat aber keinen Fall gesehen, wo das Kind eines Leprösen bei der Geburt leprös war — der jüngste Kranke war im Alter von 4 Jahren befallen worden** — und die erblichen Zeichen fehlen in mehr als der Hälfte der Fälle***. Dagegen erklären die Bedingungen des Zusammenlebens sehr gut die Ansteckung, welche übrigens den Eingeborenen bekannt ist. Sie geschieht auf eine sehr unregelmäfsige Art: manchmal hat sie sehr nachteilige Folgen, in anderen Fällen scheint sie aber gar nicht zu existieren.

Das Alter, in welchem die Krankheit anfängt, ist verschieden; für die Cambodgier wäre es, wenn sie fähig sind zu heiraten, aber sie geben kaum acht auf die anfänglichen Zeichen. Das Alter, wo sie beginnt, schwankt bei 679 Fällen zwischen 4 und 70 Jahren, fast immer zwischen 10 und 50 (Maximum von 20—30 Jahren). Die tuberkulöse Lepra soll sich mit wenigen subjektiven Zeichen entwickeln, die nervöse im Gegenteil mit peinlichen Symptomen; sie soll sich schneller entwickeln; übrigens bildet sie fast immer die Endform der Erkrankung, wie die anfängliche Form auch gewesen sei. Die Diagnose ist im Anfang schwer zu treffen und wird hauptsächlich durch die nasalen Zeichen, die Atrophie des ersten Knochenraumes, die Anschwellung des Ellenbogens und das Ausfallen der Augenbraunen und des Schnurrbarts gekennzeichnet.

Man isoliert zwar die Leprösen, aber gewöhnlich erst, wenn die Krankheit schon ziemlich vorgeschritten ist. Viele sind Bettler und Nomaden, die dieses Leben dem in den Krankenhäusern vorziehen; da sie überall herumlaufen können, bilden sie eine ernste Gefahr.

---

*) Daran haben früher auch noch andere Leute, als die Cambodgier geglaubt und ich glaube noch heute stark daran. *Baumgarten.*

**) Woher weifs Angier, dafs das Kind erst im 4. Lebensjahre von der Lepra „befallen" worden war? Wodurch will er ausschliefsen, dafs es nicht bereits in utero leprös infiziert wurde? *Baumgarten.*

***) Worin sollen die „erblichen Zeichen" bestehen? *Baumgarten.*

Es wäre also nützlich, gegen sie Mafsregeln zu ergreifen, ihnen Städte und Märkte zu untersagen und sie nicht etwa in geschlossenen Krankenhäusern einzusperren, sondern in besonderen Dörfern unterzubringen.

Angier und Martin haben den Bac. in den meisten Nasenläsionen und selbst auf Geldstücken, die durch Leprüse gehandhabt wurden, gesucht und gefunden. *Jeanselme* und *Sée.*

* * * (1995). Nach Jeanselme studierte Doktor Cognacq die Lepra in Cochinchina im Jahre 1899 und wies auf die Gefahren hin, die sie für dieses Land im Gefolge hat, das in Asien unter diejenigen zählt, die am meisten von der Krankheit heimgesucht sind. Ein Erlafs vom 28. Januar 1903 beschlofs die Gründung eines Leprösenhauses auf der Insel Cu-Lao-Rong, gegenüber Mytho: einer der Arzte Mythos wird sie besuchen können; die Insel eignet sich ganz besonders zu dieser Gründung durch ihre Lage, ihre hygienischen Zustände, ihre Fruchtbarkeit. Das Leprösenhaus soll derartig eingerichtet werden, dafs es im Anfang 600 Lepröse aufnehmen kann, was der Zahl derjenigen entspricht, die gegenwärtig ohne Obdach sind. Die inneren Anordnungen sollen in kurzer Zeit bekannt gegeben werden. *Jeanselme* und *Sée.*

Seit der Veröffentlichung seiner einschlägigen Arbeit hat **Jeanselme** (1968) von zwei wichtigen Dokumenten Kenntnis genommen. Der Erlafs vom 16. September 1903 untersagt den Leprösen das Betreten von Cochinchina; die fremden Leprösen sollen die Kolonie verlassen oder in das Leprösenhaus von Cu-Lao-Rong geschickt werden. Die freien Leprösen dürfen kein Handwerk treiben, das die Ansteckung begünstigen könnte. Die inneren Anordnungen des Leprösenhauses regeln die Dienste sowie die Aufnahmen und die Entlassungen. Der Artikel 6 bestimmt die glückliche Neuerung, nämlich eine landwirtschaftliche Kolonie einzurichten. Diese Vorschrift entspricht im ganzen den meist erforderlichen Mafsregeln. *Jeanselme* und *Sée.*

Cazamian (1946) hat während seines Aufenthaltes in Quang Tcheou eine kleine Leprösenkolonie, die in White-hou ansässig war, beobachtet. Da die Fälle meist vorgeschritten waren, so waren sie gemischt mit Verstümmelungen und ausgedehnten Anästhesien. Keiner unter den Kranken wies erbliche Zeichen auf; Verf. konnte eine kleine Familienepidemie beobachten. Die Dörfer, aus denen die Patienten stammen, sollen ganz besonders von Mosquitos belästigt werden. *Jeanselme* und *Sée.*

Noëls (1983) Studie stützt sich auf 11 persönliche Beobachtungen, worunter 5 Kinder von Leprösen betreffen, die nicht angesteckt worden sind und 6 Ansteckungsfälle. Die Schlufsfolgerungen sind folgende:

1. Das vor beinahe 200 Jahren gegründete Leprösenhaus auf der Desiradeinsel hat sich in seiner Zusammensetzung und seinen Einrichtungen nach den Fortschritten der humanitären Ideen unseres Jahrhunderts gerichtet.

2. Die Leprösen werden auf ihre ausdrückliche Bitte hin aufgenommen. Keine Zwangsmafsregel darf angewendet werden.

3. Das Leprösenhaus würde viel dabei gewinnen, wenn der dort angestellte Arzt mit dessen Leitung und Verwaltung beauftragt wäre.

4. Die Lepra ist nicht erblich*.

5. Die Kinder von Leprösen sind keine Leprösen**.

6. Die Lepra ist ansteckend. In den meisten Fällen ist der Ursprung der Ansteckung leicht nachzuweisen.

7. Durch peinliche hygienische Mafsregeln vermeidet man die Ansteckung von Mutter zu Kind, während sie es stillt.

8. Sobald als dieses beendet ist, das heifst nach 5 oder 6 Monaten, mufs das Kind von seiner Mutter entfernt werden.

9. Die Lepra breitet sich schnell in den meisten unserer überseeischen Besitzungen aus.

10. Strenge Mafsregeln müfsten ergriffen werden, um die Seuche zu hemmen.

11. Die beste Behandlung der Lepra scheint die mit Chaulmoograöl in Verbindung mit gynocardischer Säure und Strychninsulfat zu sein, nach der Formel und der Gebrauchsanweisung, die wir bestimmt haben.

Jeanselme und Sée.

Desprez (1947). Die von der französischen Gesandtschaft in Bogata mitgeteilten Erkundigungen zeigen, dafs in Columbien immer noch ein grofser Herd der Lepra besteht. Es sind zwei offizielle Leprösenhäuser vorhanden (in Agna de Dios und in Contractacion), aber die Seuche entwickelte sich derartig, dafs die Regierung ein besonderes Gesetz erlassen hat, das die Einrichtung eines Leprösenhauses in jedem der 9 Distrikte vorschreibt (jetzt sind sie durch die Trennung von Panama auf 8 reduziert).

Jeanselme und *Sée.*

Ehlers (1952) beginnt seinen an Beweisen und Beispielen sehr reichen Bericht über die Lepra auf den dänischen Antillen mit einer historischen Studie. Im Gegensatz zu der allgemein verbreiteten Meinung glaubt er, dafs die amerikanische Lepra schon vor der Ankunft der Spanier vorhanden war. Ihre Verbreitung verdankte sie besonders der Einfuhr von schwarzen Sklaven, die gegen 1500 begann; allein es wurde die Gefahr einigermafsen durch die Vorsichtsmafsregeln hinsichtlich ihrer Gesundheit vermindert. Von diesem Standpunkt aus hatte die Abschaffung der Sklaverei einige Nachteile, indem sie diese Vorsichtsmafsregeln verschwinden liefs. Bis 1884 hatte man für die Leprösen noch nichts getan; zu dieser Zeit wurden die Sanitätsvorschriften von St. Croix erlassen (St. Thomas besitzt noch nicht solche); 1888 wurde auf dieser Insel das Lazarett von Richmond eröffnet, das von 1888-1903 127 Kranke aufgenommen und durchschnittlich $^1/_5$ der nicht isolierten Leprösen der dänischen Antillen als Obdach gedient hat. Es ist unmöglich zu sagen, ob auf diesen Inseln die Lepra zu- oder abgenommen hat. Ehlers wäre eher der Meinung, sie hätte abgenommen.

1904 erschien der Bericht des Dr. Mortensen, Inspektor von St. Thomas und St. Johannis. Danach gibt es auf St. Johannis einen Leprösen und auf

*) Scl. nach der Ansicht des Herrn Verfassers! *Baumgarten.*

**) Das soll doch wohl heifsen: Die Kinder von Leprösen werden nicht leprös geboren. *Baumgarten.*

St. Thomas ungefähr 20 auf 10 bis 12000 Einwohner. M. betrachtet als ungenügend die ergriffenen Mafsregeln, nämlich die Überführung der Leprösen, die aus dem Krankenhaus kommen auf St. Croix; die anderen können überhaupt nicht kontrolliert werden und er gibt einige Mafsregeln an, die man leicht gegen sie ergreifen könnte; dieselben wurden übrigens später durch den königlichen Sanitätsrat vorgeschlagen, jedoch nicht angenommen. Auf St. Croix zählte der Inspektor Dr. Kalmer 82 Lepröse im Jahre 1894 und 86 im Jahre 1902.

Ehlers nimmt die Angaben von Mortensen an und ändert etwas diejenigen von Kalmer (einige Lepröse mufsten aus der Liste gestrichen werden, dagegen seien 19 neu entdeckt worden). Er gibt das vollständige Bild der 121 Kranken an, die gegenwärtig auf den Inseln existieren und deren Wohnorte auf der Karte verzeichnet sind. Die benignen Formen sind dabei vorwiegend. Drei Kranke nur sind nach Dänemark zurückgekehrt, haben aber niemand angesteckt.

Ehlers beschreibt dann mit Einzelheiten das Armenhaus zu Richmond bei Christiansted (St. Croix), das zugleich ein Gefängnis, ein Irrenhaus, ein Bettlerhaus und ein Leprösenhaus ist. Seine Einrichtung sei sehr mangelhaft. Nach einigen Einzelheiten über die Lepra auf den anderen Antillen (den französischen, englischen und früheren spanischen), die den Berichten an die Leprakonferenz zu Berlin (1897) entnommen sind, wiederholt er die von ihm 1895 (Die Lepra. Kopenhagen, Nordiske Forlag) veröffentlichten Argumente über das Isolierungsgesetz; sein Schlufs enthält einen Gesetzentwurf (obligatorische Anwendung, Bildung einer Leprösenkolonie und innere Sanitätsmafsregeln, Untersagung der Einwanderung der Leprösen, Entfernung der Kinder von den leprösen Eltern usw.) — sowie Ratschläge über die Einrichtung einer Leprösenkolonie und endlich die Angabe der Spesen, die sie kosten würde und welche der Gewinn reichlich aufwiegen würde. *Jeanselme* und *Sée.*

Little (1977) gibt einen Bericht über einen persönlichen Besuch in den Leprahäusern von Jamaika; er gibt Notizen über 19 Fälle von besonderem Interesse; er beschreibt die Mafsregeln der Regierung von Westindien inbezug auf die Leprakranken sowie gemachte Versuche, um bei jedem Fall jede mögliche Quelle der Infektion zu untersuchen. In einem so ungebildeten Verein war dies äufserst schwer. Verf. gibt viele interessante Bemerkungen über die Mannigfaltigkeit der Läsionen und die Verteilung der Bac., besonders über die Seltenheit, mit welcher die Lepra die Conjunctiven befällt. Betreffs des Ansteckungsgrades der Lepra erwähnt er eine beträchtliche Zunahme in der Verbreitung der Krankheit nach der Rückkehr aus Colon von vielen Eingeborenen von Jamaika, nachdem man die Arbeiten am Panamakanal eingestellt hatte. *French.*

Ehlers (1954). Während der Aussatz wohl vor dem Neger-Sklavenhandel in Westindien existiert zu haben scheint, ist er doch erst mit diesem in gröfserem Umfang eingeführt worden. Der Verf. hat eine Untersuchungsreise in Dänisch-Westindien vorgenommen und 106 Fälle am Leben gefunden: 51 Männer (13 Lepra tub., 38 anaest.), 55 Weiber (12 Lepra tub.,

43 anaest.). Es besteht dort keine vollständige Isolierung. In Richmond auf St. Croix gibt es wohl ein Asyl für Aussätzige; jedoch ist es teils zu klein, teils so äufserst dürftig eingerichtet, dafs es seinen Zweck bei weitem nicht erfüllt. Das Fehlen eines Isolierungsgesetzes macht sich auch dadurch fühlbar, dafs die Aussätzigen anderer Inseln nach Dänisch-Westindien flüchten. Der Verf. gibt einen Entwurf zu einem „Aussatz-Gesetz" und zur Einrichtung einer Kolonie für Aussätzige. Zum Schlufs ist er der Meinung, dafs Lepra in günstigen Fällen auf dieselbe Weise wie Tuberkulose geheilt werden könne. *Jansen.*

Noc (1982) ist der Meinung, dafs die Lepra auf den Loyaltyinseln ungefähr zu derselben Zeit als auf der Grande Terre auf Caledonien hat auftreten müssen. Die Zahl der Leprösen hat von 1880 bis 1890 nicht aufgehört zu wachsen, gegenwärtig belaufen sie sich auf 200. Die ozeanische Lepra ist vorzugsweise tuberös, aber auf den Loyaltyinseln beobachtet man nervöse Formen. Die Diagnose ist anfangs ziemlich schwer. Die Krankheit beginnt im Allgemeinen durch leicht depigmentierte und ödematöse Flecken, die wie aufgedunsen aussehen, wobei dann oft die Anästhesie fehlt. Später ist dann das Aussehen klassisch. Die Dauer ist im Allgemeinen 2-5 Jahre, manchmal 10 und mehr. Hinsichtlich der Ansteckungsfähigkeit beobachtete man dieselbe launenhafte Entwicklung als anderswo; ganze Familien verschwinden, während bei anderen nur ein Mitglied befallen ist. Die Hypothese der Übertragung durch die Moskitos kann hierin sowie in der geringen Ansteckung der Insel Lifore, wo die Moskitos am seltensten sind, die Bevölkerung aber die kräftigste ist, einige Argumente zu ihrem Gunsten finden. Wie dem auch sei, erfordert die schnelle Übertragung der Seuche strenge Mafsnahmen, die man übrigens angefangen hat auszuführen (Zentralleprösenhaus zu Dondonne). *Jeanselme* und *Sée.*

Unter den zur Heilung der Lepra empfohlenen Mitteln verdienen bezüglich einer generellen Behandlung nach **Lie** (1975) das Tuberkulin und das Jodkalium erhöhte Aufmerksamkeit. Von beiden Mitteln müssen sehr kleine noch zu studierende Dosen verabreicht werden. Auch Röntgen-Strahlen und Finsen-Behandlung scheinen nicht ohne Einflufs zu sein. Die Lepratherapie mufs ihre leitenden Grundsätze in den klinischen Verhältnissen der anästh. und der knotigen Form suchen und in dem Studium der natürlichen Reaktionen, unter welchen die Naturheilung der Nervenform vor sich geht, welchen bei der knotigen Form aber der Körper gewöhnlich erliegt, da die wichtigen Organe, besonders die Nieren, zu sehr der Degeneration anheimgefallen sind. *Delbanco.*

Meyer (1981). Während langer Zeit war die Behandlung mit Quecksilber eine Art Probierstein für die Syphilis, aber in den letzten Jahren dachte man daran, sie auch bei anderen Erkrankungen, besonders bei der Tuberkulose, anzuwenden. Fournier und du Castel, Asselbergs, Scarenzio, Mario Truffi behandelten Lupuskranke mit Calomel (Doktorarbeiten von Pavie, Paris 1897 — von Creutzer, Lille 1898 — von Calzol, Montpellier 1899). Die isländischen Ärzte der beiden letzten Jahrhunderte hatten schon das Quecksilber bei der Behandlung der Lepra angewendet.

Neuerdings wurde es von Haslund, Radcliffe, Crocker, Neish und Ehlers auf hypodermischem Wege injiziert und es gab gute Resultate.

In 5 Fällen aus der Station des Prof. Brault, worüber er die Beobachtungen mitteilt, hat Meyer Calomel-, Benzoat- und Bijodürinjektionen angewendet. Alle waren gemischte, schon vorgeschrittene Fälle. Die Resultate sind sehr befriedigend gewesen, hauptsächlich hinsichtlich der Hautläsionen; die Schleimhautläsionen sind weniger geändert worden, die nervösen Läsionen kaum. Meyer sucht die gute Wirkung des Quecksilbers durch seine antiseptische und stimulierende Wirkung auf die Verteidigungsorgane des Organismus zu erklären. Das Calomel wird von den Leukocyten aufgenommen und nach den Läsionen gebracht, während es sich dabei in Sublimat in statu nascendi, das der Wirkung der Phagocyten die seinige hinzufügt*. Übrigens sind die Syphilis, die Lepra und die Tuberkulose Krankheiten von derselben Art und das Quecksilber, das auf die erste eine spezifische Wirkung ausübt, mufs auch gegen die anderen wirksam sein. Die pathologische Anatomie bestätigt diese Ansicht, da sie die Änderungen der Mastzellen unter dem Einflufs des Quecksilbers zeigt (Darier, Trestus).

Die Behandlung mit Quecksilber ist besonders für die tuberösen und gemischten Formen zu empfehlen. Meyer zieht die Injektionen von löslichen Salzen vor. *Jeanselme* und *Sée.*

Dubreuilhs (1950) glaubt, wie Ehlers, dafs die Lepra heilbar ist. In einer ersten Reihe von Tatsachen zeigt Verf. die Möglichkeit schneller Besserungen der leprösen Erscheinungen unter dem Einflufs der Behandlung und der Hygiene — diese Besserungen sind gewöhnlich nur zeitweilig und von Rückfällen gefolgt; drei ausführliche Beobachtungen beweisen es. In einem zweiten Teil gibt er Tatsachen an, die ein endgiltiges Stillstehen in der Entwicklung der Krankheit zeigen, obwohl diese tiefe und unvertilgbare Spuren hat hinterlassen können, wie dieses auch bei einer vierten Beobachtung des Verf. stattfand. *Jeanselme* und *Sée.*

20. Tuberkelbacillus

1996. Abadie, Ch., De l'iritis tuberculeux et de son traitement (Arch. d'ophthalmol. Bd. 24, p. 129). [Nichts bakteriologisches. *Fleischer.*]

1997. Abrikossoff, A. J., Über die ersten anatomischen Veränderungen bei Lungenphthise (Virchows Archiv Bd. 178, p. 173). — (S. 629)

1998. Adami, J. G., On facts, half truths and the truth, with special reference to the subject of tuberculosis (Maryland Med. Journal, March). [Allgemeine Betrachtungen. *Kempner.*]

1999. Adamson, H. G., A case of multiple Lupus (British Journal of Dermat. vol. 16, p. 95, March). [Nur klinisch. *French.*]

---

*) Man müfste doch aber annehmen, dafs das Sublimat seine Giftwirkung früher und nachhaltiger auf die hüllenlosen „Phagocyten“ ausübe, als auf die mit einer wenig durchlässigen Membran versehenen Leprabac., und damit die Wirkung der Phagocyten ausschalte. *Baumgarten.*

2000. **Adamson, H. G.,** Multiple Lupus vulgaris consecutive to Measles (Ibidem vol. 16 p. 366, Oct.). [28 Fälle von Infektion der Haut auf hämatogenem Wege. *French.*]

2001. **Adler, R.,** Die Tuberkulintodesfälle (Prager med. Wchschr. No. 30). [Kritik eines von Kurrer und zweier von Smidt mitgeteilten Fälle. Es lag in allen Fehlerhaftigkeit in der Anwendungsweise vor[1]. *Kraemer.*]

2002. **Albrecht,** Verhalten kleiner Haustiere gegen den zu Schutzimpfungen bei Rindern verwendeten Behringschen Impfstoff (Wchschr. f. Tierheilk. Bd. 48, p. 113). — (S. 578)

2003. **Alglave, P.,** Étude sur le traitement chirurgical de la tuberculose du segment ileo-coecal de l'intestin [Thèse] Paris. [Nichts bakteriologisches. *Lemierre.*]

2004. **Allen, M. K.,** Can bovine tuberculosis be transmitted to man (Americaner Practitioner and News, Louisville, June 1). [Nichts neues. *Kempner.*]

2005. **Arloing, F.,** De l'influence de la splenectomie sur la marche de l'infektion intraveneuse par les bacillus de la tuberculose en cultures homogenes (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 35). — (S. 595)

2006. **Arloing, F.,** Le sérum antituberculeux exerce-t-il une influence sur la marche de la temperature au cours de la tuberculose expérimentale? (Ibidem no. 32). — (S. 581)

2007. **Arloing, S.,** Des troubles determinés sur des sujets tuberculeuses par des inoculations de bacilles de Koch en emulsion et par des injections de tuberculine (Journal de physiol. et de pathol. génér. t. 5, 1903). — (S. 594)

2008. **Arloing,** Étude graphique de la toxicité des émulsions des bacilles de Koch et de la tuberculine sur des sujets tuberculeux (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 34, H. 12/13). — (S. 555)

2009. **Arloing, S.,** et **P. Courmont,** Agglutinabilité et pouvoir agglutinogène des différents types de bacilles tuberculeux en cultures homogènes (Journal de méd. vétér. p. 641, 718, 30. Nov. u. 31. Dec.). — (S. 569)

2010. **Arloing, S.,** et **J. Paviot,** Du diagnostic histologique de la tuberculose expérimentale chez les mammifères domestiques (Ibidem p. 274, 31. Mai). — (S. 585)

2011. **Arloing, S.,** et **J. Paviot,** Du diagnostic histologique de la tuberculose expérimentale chez les mammifères domestiques (Revue de la tub.). — (S. 586)

2012. **Arloing** et **Bancel,** Comparaison de la tuberculine avec l'agent producteur de l'intoxication tuberculeuse chez le malade (Journal de méd. vétér. p. 321, 30. Juni). — (S. 555)

---

[1]) Es kann in der Tat nicht scharf genug getadelt werden, wenn Fälle der erwähnten Art mitgeteilt werden, um die Schädlichkeit des Tuberkulins zu erweisen. Ref.

2013. **Arloing** et **P. Courmont,** Variations de l'agglutination des bacilles de la tuberculose. 1. Mémoire (Revue de la tub. no. 3). — (S. 569)

2014. **Arloing** et **P. Courmont,** Variations de l'agglutination des bacilles de la tuberculose. 2. Mémoire (Ibidem no. 3). — (S. 569)

2015. **Aronsohn, E.,** Tuberkulose und Krebs in derselben Familie (Deutsche med. Wochschr. 29. Jahrg., No. 26). [Inhalt aus dem Titel ersichtlich. *Walz.*]

2016. **Ascher,** Beiträge zur sozialen Hygiene. II. Sind Erfolge gegen die Tuberkulose erzielt worden? (Berliner klin. Wchschr. No. 17). — (S. 671)

2017. **Ascher,** Sterblichkeit an Tuberkulose und an nicht tuberkulösen Erkrankungen der Atmungsorgane in Preufsen seit 1876 (Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte 1903 in Kassel). [Der Inhalt entspricht dem im vorigen Referat mitgeteilten. *Kraemer.*]

2018. **Auclair, J.,** La nature des processus tuberculeux éclairée par l'étude des poisons du bacille de Koch. L'intoxication tuberculeuse locale (Revue de la tub. no. 1/2). — (S. 554)

2019. **Auclair, J.,** Les modifications du bacille tuberculeux humain. Aptitude du bacille de Koch à se transformer en saprophyte (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. année 15). — (S. 592)

2020. **Aufrecht, E.,** Über die Lungenschwindsucht. Magdeburg, Faber. [Kleine Broschüre, die die bekannten Anschauungen A.s enthält, dafs die Tuberkulose zumeist eine Tonsillarinfektion sei, von wo sie zu den Mediastinaldrüsen und dann in die Blutgefäfse zu den Lungen gelange. S. Jahresber. XIX, 1903, p. 358, 439. *Kraemer.*]

2021. **Bab, M.,** Zur Frage der aszendierenden Nierentuberkulose [Diss.] München. — (S. 648)

2022. **Bail, O.,** Überempfindlichkeit bei tuberkulösen Tieren (Wiener klin. Wchschr. No. 30). — (S. 593)

2023. **Bandelier,** Die Tuberkulindiagnostik in den Lungenheilstätten (Beitr. z. Klinik d. Tub. H. 4). — (S. 559)

2024. **Bandelier,** Über den Wert der Laparotomie bei Bauchfelltuberkulose (Ibidem). [Bericht über einen Kranken, welcher unter stürmischen Erscheinungen erkrankte und nach schwerem hochfieberhaftem Krankenlager bei konservativer Behandlung genas, dann aber neu erkrankte und durch Laparotomie jetzt rasch geheilt wurde. Das Beispiel zeigt die Wirksamkeit der konservativen, und die Überlegenheit der chirurgischen Behandlung[1]. *Kraemer.*]

---

[1]) Ganz rein ist der Fall in dieser Hinsicht nicht. Denn die, 8 Tage nach Beginn des Recidivs ausgeführte Laparotomie liefs nur einige wenige fibröse Tuberkelknötchen, sonst nichts von Tuberkulose erkennen. Ob das Recidiv ohne Operation wieder so schwer verlaufen wäre, und ob die starke Hyperämie als Anfangsstadium der Tuberkulose angesehen werden darf, wie B. meint, ist doch fraglich. Ref.

2025. **Bartel** und **Stenström**, Weitere Beiträge zur Frage des Einflusses höherer Temperaturen auf Tuberkelbacillen in der Milch (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 37, H. 3). — (S. 554)

2026. **Bartel, J.**, Die Infektionswege bei der Fütterungstuberkulose (Wiener klin. Wchschr. p. 414). — (S. 596)

2027. **Baumgärtel**, Tuberkulose bei einem Rebhuhn (Sächs. Veterinärber. p. 60). — (S. 674)

2028. **v. Baumgarten, P.**, Die Bekämpfung der Tuberkulose. Leipzig, S. Hirzel. — (S. 670)

2029. **v. Baumgarten, P.**, Experimente über die Ausbreitung der weiblichen Genitaltuberkulose im Körper (Berliner klin. Wchschr. No. 42). — (S. 601)

2030. **Bayer, J.**, Über die primäre Tuberkulose der Milz (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 13, p. 533). [Mitteilung eines durch Splenektomie von Bardenheuer geheilten Falles. *Walz.*]

2031. **v. Becker**, Ägypten und die Tuberkulose (Münchener med. Wchschr. 51. Jahrg., No. 9). — (S. 668)

2032. **Beckmann, H.**, Das Eindringen der Tuberkulose und ihre rationelle Bekämpfung. Nebst kritischen Bemerkungen zu E. v. Behrings Tuberkulosebekämpfung. 47 p. gr. 8⁰. Berlin, Karger. 1 *M.* — (S. 627)

2033. **Behr, M.**, Ein Fall von Tuberkulose des Wurmfortsatzes (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 13, p. 224). [Zufälliger Befund einer symptomlos verlaufenen Appendixtuberkulose. *Walz.*]

2034. **Behr, M.**, Über den Einfluſs der Credéschen Silbertherapie auf die den Tuberkelbacillus begleitenden Bakterien (Wiener klin. Rundschau No. 29). [B. gab Collargol innerlich und per Klysma bei 14 Phthisikern, deren Sputum reichliche Strepto- und Staphylokokken enthielt. 7mal (unter 10 Fällen, bei denen sich die Kur durchführen lieſs) fand eine merkliche Abnahme der Begleitbakterien statt. *Kraemer.*]

2035. **Behr, M.**, Die Affektionen der oberen Luftwege bei Phthisikern in den Anfangsstadien (Beitr. z. Klinik d. Tub. H. 1). [Verf. fand bei 300 untersuchten Heilstättenkranken einen pathologischen Befund: in der Nase bei ca. 50 $^0/_0$, im Rachen bei 8,3 $^0/_0$, im Kehlkopf bei 23 $^0/_0$, also eine Abnahme proportional der tieferen Lage des befallenen Abschnittes. Zumeist handelte es sich nicht um Tuberkulose dabei. Verf. ist geneigt, diesen Veränderungen eine disponierende Ursache zur späteren Tuberkuloseerkrankung zuzuschreiben. *Kraemer.*]

2036. **v. Behring**, Leitsätze, betreffend die Phthisiogenese beim Menschen und bei Tieren [Abdruck aus H. 8 von v. Behrings Beitr. z. exper. Ther.] (Berliner klin. Wchschr. No. 4). — (S. 606)

2037. **v. Behring**, Über alimentäre Tuberkuloseinfektionen im Säuglingsalter (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 3, H. 2). — (S. 622)

2038. **Belgrand, A.,** Sur la tuberculose chirurgicale de la région ileocoecale. Paris. [Rein klinisch. *Lemierre.*]

2039. **Bellei** e **Collina,** Sulla presenza del bacillo di Koch nelle feci e nelle urine di malati per tubercolosi polmonare (Boll. d. Scienze med. Anno 75, fasc. 8). — (S. 550)

2040. **Bensburg, H.,** Hauttuberkulide (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 59, p. 360). — (S. 640)

2041. **Berard, L.,** La tuberculose intestinale comme cause d'invagination (Semaine méd.). [2 Fälle bei Kindern. Die Tuberkulose scheint nicht selten Ursache einer Invagination zu sein. Sie bietet durch die anatomischen Veränderungen am Darm und deren Folgezustände offenbar günstige Bedingungen dafür. *Kraemer.*]

2042. **Bergeron, A.,** Étude critique sur la présence du bacille de Koch dans le sang [Thèse] Paris. — (S. 599)

2043. **Bernard, L.,** et **N. Salomon,** Lesions du reins, provoquées par le bacille de Koch, injecté dans les voies artérielles (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 35). — (S. 600)

2044. **Bernard, L.,** et **M. Salomon,** Tuberculose du rein par injection intra-reineuse de bacilles de Koch (Ibidem no. 36). — (S. 600)

2045. **Bernard, L.,** et **M. Salomon,** Tuberculose expérimentale du l'endocarde (Ibidem no. 30). — (S. 600)

2046. **Berndt,** Übertragung der Rindertuberkulose auf den Menschen (Veröff. a. d. Jahres-Veterinärber. d. beamt. Tierärzte Preufsens f. d. Jahr 1903, 2. Teil, p. 14). [Ein früher gesunder Knecht soll durch die Exspirationsluft einer tuberkulösen Kuh angesteckt sein, über deren Standort der Knecht eine Schlafstätte hatte. *Klimmer.*]

2047. **Besse, P.-M.,** Tuberculose bovine et tuberculose humaine (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. no. 3 p. 375). — (S. 586)

2048. **Bettmann,** Über akneartige Formen der Hauttuberkulose (Deutsche med. Wchschr. No. 18, 19 p. 657, 698). — (S. 638)

2049. **Biedert, Ph.,** Vorläufige Bemerkung betreffend die Biedertsche und die Mühlhäusersche Methode zur Auffindung spärlicher Tuberkelbacillen (Hyg. Rundschau No. 18 p. 889). — (S. 551)

2050. **Bielefeldt,** Tuberkulose und Arbeiterversicherung (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. H. 3). [Besprechung der durch die Versicherungsanstalten begünstigten oder ins Leben gerufenen Leistungen im Kampfe gegen die Tuberkulose und auf sozial-hygienischem Gebiete überhaupt. Erst durch die Mitwirkung der ersteren wurden solche Fortschritte möglich. *Kraemer.*]

2051. **Bing, L. H.,** Untersuchungen über die Verunreinigung der Luft mit Tuberkelbacillen in Krankenräumen, wo Phthisiker sich aufhalten (Norsk. Mag. for Lægev. 5. R., Bd. 2, p. 914). — (S. 663)

2052. **Bloch, R.,** Über eigentliche Hauttuberkulose (Tuberculosis cutis propria Kaposi) des Penis bei Urogenitaltuberkulose, nebst einigen Bemerkungen über verschiedene Formen von Periurethritis (Prager med. Wchschr. No. 17-19). [24jähriger Mann, mit operierter Hoden-

und noch bestehender Nierentuberkulose, welcher im Anschlufs an eine Gonorrhoe tuberkulöse Ulcera an der Harnröhrenmündung, sowie in der Schleimhaut und Haut des Penis bekam. *Kraemer.*]

2053. **Blum, R.,** Erfolg der Zimtsäurebehandlung der Lungenschwindsucht in der Sprechstunde des Landarztes (Therap. Monatsh. H. 6). [Spricht sich sehr lobend aus. Ambulante Behandlung von 12 Fällen. *Kraemer.*]

2054. **Borchardt, L.,** Die Tuberkulose der Parotis [Diss.] Freiburg 1903. — (S. 604)

2055. **Bordet** et **C. Gengou,** Les sensibilisatrices du bacille tuberculeux (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 137, 1903, 3 août). — (S. 574)

2056. **Braillon,** Des lesions tuberculeuses des l'endocarde; endocardite simple, primitive, locale, à bacilles de Koch. Étude anatomique et pathogénique (Revue de la tub.). — (S. 645)

2057. **Brasch, G.,** Zur Hetoltherapie der Tuberkulose (Deutsche med. Wchschr. 30. Jahrg., No. 9). [Günstige Erfolge, besonders bei nicht fiebernden Kranken. *Kraemer.*]

2058. **Brassart, A.,** Mutilierende Formen von Lupus [Diss.] Leipzig 1903. [Mitteilung von 6 Fällen der Leipziger Univ.-Haut-Klinik und eingehende Besprechung der Pathogenese usw. *Kraemer.*]

2059. **Brauer, L.,** Anzeigerecht, Anzeigepflicht und Morbiditätsstatistik der Tuberkulose (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 2, H. 2). — (S. 671)

2060. **Bretheau, R.,** Les dispensaires antituberculeux; leur rôle hygiénique et social [Thèse] Paris. [Nichts neues. *Lemierre.*]

2061. **Bridge, N.,** Tuberculosis (Published by W. B. Saunders & Co., Philadelphia and New York 1903, 300 p.). [Eine ganz interessante, aber nicht erschöpfende Tuberkulose-Monographie. *Kempner.*]

2062. **Brown, L.,** Zomotherapy in tuberculosis (Americ. Journal of the Med. Sciences 1903, June). [B.s Versuche der Verfütterung rohen Fleisches an Hunde fielen im allgemeinen wenig befriedigend aus. *Kempner.*]

2063. **Brown, L.,** A study of the cases of pulmonari tuberculosis treated with tuberculin at the Adirondack cottage sanatorium (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. H. 3). [Tabellarische Behandlung von 159 Fällen. Äufsert sich günstig, auch bei Vorgeschrittenern. Reaktion während der Behandlung ist nicht erforderlich. *Kraemer.*]

2064. **Bruns, O.,** Über experimentelle Erzeugung phlyktänenartiger Entzündungen durch abgetötete Tuberkelbacillen (v. Graefes Archiv f. Ophthalmol. H. 3). — (S. 598)

2065. **Bruns,** Impftuberkulose bei Morphinismus (Münch. med. Wchschr. No. 37). — (S. 636)

2066. **Buchholz, W.,** Über Züchtung von Tuberkelbacillen aus menschlichem Sputum (Hyg. Rundschau No. 17 p. 821). — (S. 551)

2067. **Burckhardt, M.,** Über Vererbung der Disposition zur Tuberkulose (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. 5, H. 4). — (S. 662)

2068. **Bürger, F. L.,** Beziehungen der Tuberkulose zur Anthrakose. Marburg 1903. — (S. 632)

2069. **Busch, P. W.,** Über Tuberkulose und Pseudotuberkulose der Speiseröhre [Diss.] Würzburg 1903. — (S. 605)

2070. **Cahen, A.,** Des nephrites et de l'urémie au cours de la tuberculose pulmonaire. Paris. [Nichts bakteriologisches. *Lemierre.*]

2071. **Calmsonn, F.,** Ein Beitrag zur Statistik der Tuberkulose im Kindesalter [Diss.] Kiel 1903. [Bearbeitet nach 4359 Kindersektionen des pathologischen Instituts in Kiel, worunter 370 tuberkulös befunden wurden. Besonders der Sitz der Tuberkulose in den einzelnen Organen[1] ist berücksichtigt; es finden sich seltene Lokalisationen (Pankreas, Thymus usw.). *Kraemer.*]

2072. **Carini, A.,** Kuhpockenlymphe und Tuberkulose (Ctbl. f. Bakter., Orig., Bd. 37, H. 2). — (S. 637)

2073. **Carossa,** Die Heilung und Ausrottung der Tuberkulose. Deutschland in absehbarer Zeit tuberkulosefrei. München. [Soll mit Hilfe des Pilocarpins möglich sein! Der Beweis ist nicht erbracht. *Kraemer.*]

2074. **Carter, J. E.,** The „cure" of Phthisis (Journal of the Royal Army Med. Corps vol. 2, p. 435). [Nichts bakteriologisches. *Leishman.*]

2075. **Cary, C. A.,** Tuberculosis in animals, with special reference to bovine tuberculosis (Mobile Med. and Surg. Journal 1903, August). [Literaturübersicht. *Kempner.*]

2076. **Casper, L.,** Die Tuberkulose der Harnblase und ihre Behandlung (Deutsche Med.-Ztg. 24. Jahrg., p. 65). — (S. 650)

2077. **Cavazza,** Sieroreazione tubercolare negativa nel feto di madre tubercolosa con reazione positiva (Policlinico, sez. prat. anno 11, fasc. 10). [Die agglutinierenden Substanzen fehlten im Fötus einer tuberkulösen Mutter. *Tiberti.*]

2078. **Caverly, Ch. S.,** The relative importance of heredity, susceptibility and contagion in the development of tuberculosis (Vermont Med. Monthly, Burlington 1903, April 25). [Nichts neues. *Kempner.*]

2079. **Chartier,** Lesione d'orgine tuberculeuse de l'appareil cardiovasculaire (Revue de la tub.). [Sammelbericht. *Kraemer.*]

2080. **Chiesi,** La morfologia del bacillo tubercolare ed il suo valore semeiologico (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. no. 97). — (S. 548)

2081. **Chute, A. L.,** Urethral Tuberculosis, with report of a case (Boston Med. and Surg. Journal 1903, October 1). [Bacillenbefund und Tierversuch negativ. *Kempner.*]

2082. **Cobb, J. O.,** The sources and methods of infections in pulmonary tuberculosis (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. H. 1). [Bietet nichts neues. Verf. glaubt an die Übertragbarkeit der Rindertuberkulose auf den Menschen. Die menschliche Tuberkulose verbreitet sich durch In-

---

[1]) Es wurde darunter, worauf ja im Institut Hellers besonders geachtet wird, 48mal „primäre Darmtuberkulose" festgestellt. Aber der Darm allein war nur 3mal erkrankt, dagegen waren die Mesenterialdrüsen allein 31mal (= 64,6%!) befallen. Ich verweise auf meine Bemerkungen darüber im vorigen Jahresbericht (bei der Arbeit von Heller und Wagener). Ref.

halations- oder Nahrungsinfektion. Die Hauptinfektionsquelle für Nahrungsmittel sieht Verf. in den Fliegen, welche Sputum in sich aufnehmen und jene damit verunreinigen. *Kraemer.*]

2083. **Cobb, J. O.,** The sources and methods of infections in pulmonary tuberculosis (New York Medical Journal 1903, October 3). [Nichs neues. *Kempner.*]

2084. **Cobb, J. O.,** The point of election in pulmonary tuberculosis (Ztschr. f. Tub. u. Heilst.). [Der Kaudallappen der Rinderlunge entspricht der Lungenspitze des Menschen; beide werden durch mechanische Ursachen vorwiegend von der Tuberkulose ergriffen. *Kraemer.*]

2085. **Cohn, L.,** Über den strikturierenden tuberkulösen Coecaltumor. 1902 [Diss.] Freiburg i. B. [Rein klinisch und pathologisch-anatomisch. *Kappis.*]

2086. **Coni, E. R.,** The antituberculous campaign in latin America (Medical Record 1903, May 2). [Bericht über die Bekämpfung der Tuberkulose in den Hauptstaaten von Südamerika. *Kempner.*]

2087. **Corbett, J. F.,** Tuberculosis a preventable disease with especial consideration of distribution of tubercle bacilli and the usual avenues of infection (St. Paul Medical Journal, October). [Nichts neues. *Kempner.*]

2088. **Cornet,** Die Entstehung der Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der v. Behringschen Lehre (Münchener med. Wchschr. No. 11 p. 474). — (S. 616)

2089. **Cornet,** Die latenten Herde der Tuberkulose und die Tuberkulindiagnostik im Lichte neuer Forschung (Berliner klin. Wchschr. No. 14, 15). — (S. 611)

2090. **Cornick, B.,** The tuberculin test in the diagnosis of tuberculosis in man (Virginia Medical Semi-Monthly, Richmond, 1903, May 22). [Nichts neues. *Kempner.*]

2091. **Curschmann, H.,** Klinischer Beitrag zur Tuberkulose des Pylorus (Beiträge z. Klinik d. Tub.). [Mitteilung und eine kritische Besprechung eines Falles von tuberkulösem Magengeschwür mit Pylorusstenose bei einer 40jährigen Phthisica. *Kraemer.*]

2092. **Cybulski, H.,** Die Behandlung der Kehlkopftuberkulose mit Menthorol (Ztschr. f. Tub. u. Heilst.). [Warme Empfehlung dieses Mittels, welches besonders auch analgesierend wirkt. *Kraemer.*]

2093. **Dammann, C.,** Ein Beitrag zur Frage der Beziehungen zwischen der menschlichen und tierischen Tuberkulose (Deutsche tierärztl. Wchschr. No. 53). — (S. 588)

2094. **Degré, W.,** Beitrag zur Lehre von der Skrophulose. Angeborene und erworbene Skrophulose (Wiener med. Wchschr. No. 25). [D. hält die Skrophulose für eine selbständige, mit Tuberkulose nicht identische Krankheit und unterscheidet eine angeborene und eine besonders nach Infektionskrankheiten auftretende gutartigere, erworbene Form. *Kraemer.*]

2095. **della Cella,** Über das Verhalten tuberkulöser Tiere gegen die sub-

cutane Infektion mit Tuberkelbacillen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 36, H. 3). — (S. 594)

2096. **Dembinsky,** Contribution à l'étude de la sensibilisatrice du bacille tuberculeux (Compt. rend. de la Soc. de Biol.). — (S. 574)

2097. **Descos, A.,** La séro-réaction tuberculeuse chez l'enfant (Journal de Phys. et de Pathol. génér. t. 5, 1903, no. 1 p. 127). — (S. 571)

2098. **Desvaux, J.,** Interstitielle Keratitis und Tuberkulose (Deutsche ophtholmol. Klinik, 7. Jahrg., 1903). [Klinische Beschreibung zweier Fälle von Keratitis parenchymatosa, die nach Auffassung des Autors tuberkulöser Natur sind. *Fleischer.*]

2099. **Dönitz, W.,** Die Behandlung der Lungentuberkulose (Ztschr. f. ärztl. Fortbildung No. 13). [Zusammenfassender Überblick über die Tuberkuloseheilmittel; energische Befürwortung der Tuberkulinbehandlung. *Kraemer.*]

2100. **Doret, V.,** La tuberculose, maladie contagieuse evitable curable. Paris. [Nichts neues. *Lemierre.*]

2101. **Douglas, St. R.,** On the action exerted upon the tubercle bacillus by human blood fluids (Lancet Bd. 2, p. 1138). [Nur klinisch. *Bodon.*]

2102. **Doutrelepont, J.,** Über Erythema induratum [Bazin] (Beiträge z. Klinik d. Tub. H. 1, Bd. 3). [Bericht über 3 Fälle. Unsicher ob auf tuberkulöse Grundlage zurückzuführen. Im Fall 3 war 2malige Tuberkulinanwendung (1-15 mg) von keiner Reaktion gefolgt. Die histologische Untersuchung ergab kein klares Bild. Tuberkelbacillen wurden nicht gefunden. *Kraemer.*]

2103. **Du Boüays de Conesboue, P.,** La tuberculose et les grandes paralysies infantiles. Paris. [Nichts bakteriologisches. *Lemierre.*]

2104. **Dünges,** Die Frühdiagnose der Lungenspitzenerkrankungen durch vergleichende Palpation (Beitr. z. Klinik d. Tub. H. 1). [D. empfiehlt die vergleichende Palpation der fossa supraclavicularis und supraspinata als wertvolles diagnostisches Unterstützungsmittel, das unter besonderen Umständen — zweifelhafte Dämpfungen, Thoraxanomalien usw. — von ausschlaggebender Bedeutung sein kann. *Kraemer.*]

2105. **Durozoy, D.,** La tuberculose au village: ce qu'elle est, pourquoi elle est, comment la combattre [Thèse] Paris. [Nichts neues. *Lemierre.*]

2106. **Dworetzky,** Erfahrungen mit der Spenglerschen Formalinmethode zur Reinzüchtung von Tuberkelbacillen aus Bakteriengemischen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 37, H. 4). — (S. 551)

2107. **Eber,** Über die Widerstandsfähigkeit zweier in Marburg mit Tuberkelbacillen verschiedener Herkunft vorbehandelter Rinder gegen subcutane und intravenöse Infektion mit tuberkulösem, vom Rinde stammendem Virus (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 53). — (S. 578)

2108. **Ebstein, W.,** Über einen Fall von tuberkulöser Bauchfellentzündung bei einem an primärer Gelenkgicht leidenden Kranken, zugleich ein Beitrag zur Lehre von dem Nebeneinandervorkommen von Gicht und Tuberkulose (Beitr. z. Klinik d. Tub.). — (S. 641)

2109. **Effertz, O.,** Tuberkulose, Pocken, Traumatismen, Syphilis unter tropischen Indianern. Ein Beitrag zur Lehre der hereditären Immunisierung (Wiener klin. Wchschr. p. 129). — (S. 667)

2110. **Elsaesser, O.,** Über die Häufigkeit und die Bedeutung der isolierten primären Nebennierentuberkulose [Diss.] Tübingen. — (S. 649)

2111. **Engel, H.,** Die Kanarischen Inseln als Kurorte für Lungenkranke (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. 5, H. 2, 1903). [Sehr gesundes, trockenes Klima; aber manche äufsere Unannehmlichkeiten für Kranke. *Kraemer.*]

2112. **Engels,** Ein kleiner Apparat zur Färbung von Tuberkelbacillen (Ztschr. f. Med.-Beamte p. 623). — (S. 549)

2113. **Enslin,** Über die diagnostische Verwertung des Alttuberkulins bei der Keratitis parenchymatosa (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 29, 1903, No. 8 p. 130; No. 9 p. 155). [Bericht über Anwendung von Alttuberkulin bei Keratitis parenchymatosa; die als tuberkulös angesehenen Fälle zeigten typische Reaktion, die als luetisch angesehenen reagierten mit einer Ausnahme nicht. *Fleischer.*]

2114. **Falkenheim, H.,** Pseudoleukämie und Tuberkulose (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 55). — (S. 643)

2115. **Feistmantel,** Die Tuberkulinreaktion (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 36, H. 2 u. 3). — (S. 557)

2116. **Fellner, O. O.,** Tuberkulose und Schwangerschaft (Wiener med. Wchschr. No. 25). — (S. 655)

2117. **Fensen, W.,** Über den Wert der Lungenheilstätten im allgemeinen und die Zweckmäfsigkeit und Berechtigung einer Heilstätte für Mecklenburg an der Hand eines statistischen Materials der in den letzten zwanzig Jahren im Rostocker Universitätskrankenhaus zur Beobachtung gekommenen Fälle von Lungenschwindsucht [Diss.] Rostock. [Die schlechten Resultate in letzterem lassen die Errichtung einer Heilstätte für Mecklenburg sehr wünschenswert erscheinen. *Kraemer.*]

2118. **Ferran, J.,** Note sur les modifications du bacille de Koch traduit par E. Duhoureau (Arch. de méd. expér. 1903, p. 753). — (S. 592)

2119. **Fiebiger** u. **Jensen,** Übertragung der Tuberkulose des Menschen auf das Rind. Zweite Mitteilung (Berliner klin. Wchschr. No. 6/7). — (S. 582)

2120. **Figari,** Contributo allo studio della immunità nella tubercolosi (Annali dell' Istit. Maragliano per lo studio e la cura d. tubercol. e di altre malattie infett. Anno 1, vol. 1, no. 1). — (S. 573)

2121. **Figari,** Experimentaluntersuchungen über die innerliche Darreichung eines Tuberkularantitoxins. Vorläufige Mitteilung (Berliner klin. Wchschr. No. 3). — (S. 573)

2122. **Figari,** L'emoantitossina nel trattamento della tubercolosi polmonare (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. no. 19). [Bericht über einige Fälle, in denen das Hämoantitoxin eine Besserung veranlafst haben soll. *Tiberti.*]

2123. **Fink, E.,** Über Lungenschwindsuchtentstehung und Tuberkulosebekämpfung (Therap. Monatsh.). [Die Arbeit wendet sich gegen verschiedene Punkte des v. Behringschen Vortrages in Cassel. F. glaubt nur an eine sekundäre Bedeutung der Tuberkelbacillen! *Kraemer.*]

2124. **Finsen, N. R.,** Die Bekämpfung des Lupus vulgaris. Jena 1903, Fischer. — (S. 639)

2125. **Finsterwalder, G.,** Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der Tuberkulose im Säuglings- und frühesten Kindesalter [Inaug.-Diss.] München. — (S. 662)

2126. **Fisch, R.,** Über die Ätiologie der Tuberkulose auf der Goldküste (Korrespdzbl. f. Schweizer Ärzte No. 23). — (S. 623)

2127. **Fischer, C.,** Die Gelegenheit zur Ansteckung mit Tuberkulose in der Vorgeschichte der Lungenkranken (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. H. 5). — (S. 626)

2128. **Fischer, C.,** Das Vorkommen der Lungentuberkulose bei Personen mit Herzklappenfehlern. — (S. 632)

2129. **Fischer, F.,** Über die Entstehungs- und Verbreitungsweise der Tuberkulose in den Schwarzwalddörfern Langenschiltach und Gremmelsbach [Diss.] Heidelberg, Nov. (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 3, H. 1). — (S. 669)

2130. **Fischer,** Zur Frühdiagnose und Frühkur der Lungentuberkulose (Korrespdzbl. f. Schweizer Ärzte). [Aufforderung, der beginnenden Lungentuberkulose mehr Beachtung zu schenken — zweimalige Untersuchung anzuraten! —, da den Heilstätten (besonders für Bemittelte) immer noch nicht genügend Anfangsfälle zugehen. *Kraemer.*]

2131. **Fischer,** Die Eintrittspforten der Tuberkulose (Münchener med. Wchschr. No. 34). [Vortrag, der besonders die neueren Forschungsresultate würdigt und sich gegen die Anschauung v. Behrings über die vornehmlich infantile, enterogene Infektion ausspricht. *Askanazy.*]

2132. **Fitzpatrick, Ch. B.,** The practical recognition of the tubercle bacillus in the sputum (New York Med. Journal 1903, April 4). [Nichts neues. *Kempner.*]

2133. **Flexner, S.,** Immunization from tuberculosis (Philadelphia Med. Journal 1903, February 14). [S. Salmons Artikel über Tuberkulose-Immunisierung. *Kempner.*]

2134. **Flick, L. F.,** House infection of tuberculosis (Medical News, February 20 and Maryland Med. Journal, February). [Allgemeine Betrachtungen. *Kempner.*]

2135. **Flick, L. F.,** and **J. Walsh,** Preliminary report of a study of the urine for tubercle bacilli in cases of tuberculosis [60 cases] (Proceed. of the Pathol. Soc. of Philadelphia 1903, April). — (S. 652)

2136. **Flügge, C.,** Die Ubiquität der Tuberkulose und die Disposition zur Phthise (Deutsche med. Wchschr. No. 5 p. 661). — (S. 621)

2137. **Flügge, C.,** Zur Bekämpfung der Tuberkulose (Ibidem No. 8 p. 269). — (S. 607)

2138. **Flügge,** Erwiderung auf v. Behrings Artikel: „Über alimentäre Tuberkuloseinfektionen im Säuglingsalter". Mit Schlufsbemerkung dazu (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 3, H. 2). — (S. 622)

2139. **Foss,** Beitrag zur Tuberkulinbehandlung. Aus der Johanniterheilanstalt Sorge-Südharz, Dezember 1904 (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. H. 5). [F. beginnt mit sehr niederen Dosen, da er schon auf 0,005 mg Reaktion sah, und spricht sich durchaus günstig aus. Er hält die Klopfkuren und ähnliches, wie z. B. starke Strahlduschen, für eine Art von Autotuberkulinisierung. *Kraemer.*]

2140. **Francois-Dainville,** Tuberculose verruqueuse de la langue (Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris no. 3). [Nichts neues. *Lemierre.*]

2141. **v. Franqué, O.,** Beitrag zur Lehre von der Bauchfell- und Genitaltuberkulose beim Weib. Die Kgl. Univ.-Frauenklinik Würzburg 1889-1903. Berichte und Studien von W. Hofmeier, Stuttgart 1903. [Die auf 39 Fälle von Unterleibstuberkulose basierte eingehende Arbeit v. F.s erörtert wesentlich diagnostische und therapeutische Fragen. *Baisch.*]

2142. **Freer, O. T.,** Tuberculosis of the larynx and aspiration tuberculosis of the lungs following dermatitis blastomycetes (Medical News 1903, May 30). [Inhalt im Titel besagt. *Kempner.*]

2143. **Freudenthal, W.,** Lungentuberkulose und Erkrankungen der Nase und des Rachens (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 2, 1903). [Verf. fand bei 218 Lungenkranken 83mal Nasenveränderungen, und zwar häufiger Ende des Winters. Bei der Häufigkeit dieser Kombination sieht er die letztere als ein wichtiges kausales Moment für die Lungentuberkulose an. *Kraemer.*]

2144. **Frey, H.,** Über die spezifische Behandlung der Tuberkulose (Tuberkulin- und Serumtherapie). Wien, Deuticke. — (S. 563)

2145. **Fridberg, P.,** Diagnostische Irrtümer bei der Leistendrüsentuberkulose (Deutsche Ztschr. f. Chir. H. 4/6). [Verf. beobachtete 4 Fälle von Leistendrüsentuberkulose bei Kindern, zum Teil tief in der Beckenschaufel sitzend, welche meist Coxitis, oder Peritonealtuberkulose, oder spondylitischen Senkungsabszefs vortäuschten. Die Ursache war stets unbekannt. *Kraemer.*]

2146. **v. Friedländer,** Die tuberkulöse Osteomyelitis der Diaphysen langer Röhrenknochen (Ibidem Bd. 73). [15 Fälle, Beschreibung und Besprechung derselben. Evidente Prädisposition der Ulna und Tibia (exponierte Lage). 4mal Auftreten im Anschlufs an Infektionskrankheiten. *Kraemer.*]

2147. **Friedmann, F. F.,** Über Immunisierung gegen Tuberkulose (Therap. Monatsh. p. 123). [Referat über Arbeiten in der Deutschen med. Wchschr. 1903 u. 1904. *Walz.*]

2148. **Friedmann, F. F.,** Über Immunisierung von Rindern gegen Tuber-

kulose (Perlsucht) und über Tuberkuloseserum-Versuche (Deutsche med. Wchschr. No. 46 p. 1673). — (S. 589)

2149. **Friedmann, F. F.,** Zur Frage der aktiven Immunisierung gegen Tuberkulose (Ibidem No. 5 p. 166). — (S. 574)

2150. **Fromme,** Über die strahlenpilzähnlichen Bildungen des Tuberkelbacillus [Inaug.-Diss.] Gießen 1903. — (S. 548)

2151. **Ganghofner,** Zur Frage der Fütterungstuberkulose (Archiv f. Kinderheilk. 1903, Bd. 5). — (S. 612)

2152. **Gerschung, R.,** Über das Auftreten von Fett in den Tuberkeln [Diss.] Zürich. — (S. 603)

2153. **Geßner, W.,** Ist v. Behrings Tuberkulosetheorie vom bakteriologischen Standpunkt aus begründet? (Ctbl. f. inn. Med. p. 905). — (S. 617)

2154. **Giese, W.,** Über ascendierende Pyelonephritis tuberculosa. Greifswald [Inaug.-Diss.]. — (S. 648)

2155. **Goggia,** Dei bacilli tubercolari in necrobiosi quale materiale immunizzanta (Cron. d. Clin. Med. di Genova no. 10). — (S. 571)

2156. **Gotschlich, F.,** Die Verbreitung der Tuberkelbacillen im Staub von Räumen mit starkem Menschenverkehr. Breslau 1903. — (S. 663)

2157. **Gottstein, A.,** Die neuesten Arbeiten über Immunisierung gegen Tuberkulose (Therap. Monatsh. p. 57). [Referat. *Walz.*]

2158. **Green, A. B.,** On the use of tuberculin in relation to calf vaccination (Rep. Med. Off. Loc. Gov. Board Bd. 32). — (S. 561)

2159. **Gregoire, A., et J. Hendrick,** Recherches de l'antifèbrine employèe pour masquer les effets de la tuberculination (Bull. de l'agricult. Bruxelles p. 445-446). [Nachweis des Antifebrins im Harne. *Plumier.*]

2160. **Grimmer, G. K.,** Beitrag zur Pathologie und Diagnose der tuberkulösen Mittelohrentzündung (Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 44, 1903, p. 101ff.). — (S. 644)

2161. **Groß, W.,** Zur Lehre von der Tuberkulose seröser Häute [Diss.] Tübingen 1903. [Beschreibung eines unter dem Bilde chronisch-adhäsiver Entzündung der serösen Häute verlaufenen Falles von Tuberkulose. *Dietrich.*]

2162. **Grosser, P.,** Über den Zusammenhang von Lungentuberkulose und Trauma (Deutsche Med.-Ztg.). [Mitteilung eines dadurch einigermaßen einwandsfreien Falles, daß er gleich nach dem Trauma untersucht wurde. Nach 4 Wochen begann Husten, nach 5 Monaten war deutliche Lungentuberkulose vorhanden. In 1000 Krankengeschichten (II. Klinik der Charité in Berlin) fand Verf. 7 Fälle.

2163. **Grouven, K.,** Ein Fall von tuberkulösem Tumor des Glans penis (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 70, H. 2). [Halbkirschengroßer Tumor der Glans penis, dem klinischen Aussehen nach auf Malignität verdächtig; histologische Untersuchung ergibt Tuberkulose; Tuberkelbacillen nicht nachweisbar. *Veiel.*]

Er hält latente Herde für den Ausgangspunkt der Lungenkrankheit. *Kraemer.*]

2164. **Grüner, A.,** Über Autointoxikation bei einem stenosierenden tuberkulösen Geschwür des Dickdarms [Diss.] München. [Rein klinisch-pathologische Betrachtungen. *Dibbelt.*]

2165. **Guenot,** Sclerose pleuro-pulmonaire totale unilaterale d'origine tuberculeuse (Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris no. 3). [Nichts neues. *Lemierre.*]

2166. **de Haan,** Experimentelle Tuberkulose beim Affen (Fortschr. d. Vet.-Hyg. Bd. 1, p. 147). — (S. 581)

2167. **Haibe** et **Larvelle,** Hygiène du tuberculeux pendant la maladie (Presse méd. belge no. 39 p. 841-848). [Mittel, die der Arzt anwenden kann, um dieUmgebung desTuberkulosekranken zu schützen. *Plumier.*]

2168. **Hamoir, J.,** Études sur le diagnostic clinique de la tuberculose dans l'espèce bovine (Rec. de méd. vétér. p. 627, 30. Sept.). [Klinisch. *Hutyra.*]

2169. **Hand, A. jun.,** Autopsy statistics at the children's hospital, with reference to tuberculosis and its etiology (Proceed. of the Pathol. Soc. of Philadelphia 1903, March). — (S. 661)

2170. **Hand, A. jun.,** Autopsy statistics at the children's hospital, with reference to tuberculosis and its etiology (Arch. of Pediatr., New York 1903, April). — (S. 661)

2171. **v. Hansemann,** Über die Miliartuberkulose der Lungen (Verhandl. d. deutschen pathol. Ges. Cassel 1903 p. 224). — (S. 631)

2172. **Hardy, J. B.,** Serum therapy in the treatment of tuberculosis (St. Louis Med. Review, January 9). [H. berichtet über günstige Erfahrungen mit Tuberkuloseserum. *Kempner.*]

2173. **Harms, Cl.,** Ein Beitrag zur Lehre von der Meningitis tuberculosa [Inaug.-Diss.] Kiel. [Die Diagnose des Falls war durch eine Komplikation seitens eines perforierten Duodenalgeschwürs und durch das Fehlen der Tuberkelbacillen in der Lumbalflüssigkeit erschwert. *Huebschmann.*]

2174. **Härter,** Zwei Fälle von perforierender Tuberkulose an den platten Schädelknochen. Erlangen 1903. — (S. 640)

2175. **Hartigan,** A series of cases treated by radium (British Journal of Dermatol. vol. 16, p. 105-108, March). [3 Fälle von Ulcus rodens, 4 von Lupus vulgaris; erstere heilten vollständig, letztere besserten sich bedeutend nach der Behandlung mit Radium. *French.*]

2176. **Hartmann, E.,** Über tuberkulöse Granulationsgeschwülste der Nasenhöhle [Diss.] Strafsburg 1903. [Rein klinisch und pathologisch-anatomisch. *Kappis.*]

2177. **Haug,** Isolierte Lendenwirbeltuberkulose beim Ochsen (Wchschr. f. Tierheilk. Bd. 47, p. 259). [Alle anderen Organe gesund. *Klimmer.*]

2178. **Hawthorn, E.,** De la séro-réaction tuberculeuse par agglutination

de cultures liquides homogènes du bacille de Koch. La valeur pour le diagnostic précoce de la tuberculose (Journal de Phys. et de Pathol. génér. t. 5, 1903, no. 1 p. 104). — (S. 570)

2179. **Hedinger, E.,** Primäre Tuberkulose der Trachea und Bronchien (Verhandl. d. pathol. Ges. 7. Tagung, H. 1, p. 83). — (S. 628)

2180. **Heermann,** Über Tuberkulinbehandlung seit 1891 (Ztschr. f. Krankenpfl.). [H. berichtet über günstige Erfolge. Bei Lupus und Lungentuberkulose mit ambulanter Behandlung. Reaktionen sind möglichst zu meiden, Beginn mit kleinen Dosen, nur alle Wochen injiziert. *Kraemer.*]

2181. **Heine,** Über die Immunisierung der Rinder gegen Tuberkulose durch das v. Behringsche Verfahren (Molkerei-Ztg. Hildesheim). [Enthält nichts neues. *Klimmer.*]

2182. **Heller, A.,** Beiträge zur Tuberkulosefrage I. Fütterungstuberkulose. II. Die Tuberkulose der Lungen (Berliner klin. Wchschr. No. 20). — (S. 613)

2183. **Henrici,** Die Tuberkulose des Warzenfortsatzes im Kindesalter (Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 48, Ergänzungsheft). — (S. 640)

2184. **Herhold,** Beitrag zur Kiefertuberkulose (Deutsche Ztschr. f. Chir.). — (S. 640)

2185. **Herz, R.,** Über die Agglutination der Tuberkelbacillen bei Hauttuberkulose (Archiv f. Dermat. u. Syph. 1903, Bd. 64, H. 2). — (S. 571)

2186. **Heymann, B.,** Statistische und ethnographische Beiträge zur Frage über die Beziehungen zwischen Säuglingsernährung und Lungenschwindsucht (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 48). — (S. 622)

2187. **Heymann, P.,** Nasenleiden und Phthise (Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte Breslau 2. Teil, 2. Hälfte). [6 eigentümliche Fälle von Nasenleiden (Eiterungen in der Umgebung der Nase, einmal Eiterherd in der Mandel), welche Phthise vortäuschten. Die Patientinnen — es waren lauter junge weibliche Individuen — genasen dauernd. *Kraemer.*]

2188. **Heymans, J. F.,** Quelques considérations sur la tuberculose expérimentale (Annales de méd. vétér. Bd. 4, p. 672). [Anatomische Befunde nach künstlicher Infektion namentlich bei Kaninchen. *Hutyra.*]

2189. **Heymans, J. F.,** La vaccination antituberculeuse (Bull. de l'Acad. roy. de Méd. de Belgique p. 780). — (S. 593)

2190. **Heymans, J. F.,** Quelques considérations sur la tuberculose expérimentale (Ibidem p. 319). — (S. 594)

2191. **v. Hippel, A.,** Über den Nutzen des Tuberkulins bei der Tuberkulose des Auges (Graefes Archiv f. Ophthalmol. H. 1). [Günstige Resultate bei der Behandlung von Tuberkulose des Auges durch systematische Behandlung mit Injektionen von Neu-Tuberkulin. *Fleischer.*]

2192. **Hirschkowitz, P.,** Zur Frage über die Natur der Grundsubstanz in den Exsudaten bei Bronchitis fibrinosa und deren Beziehungen zur Lungentuberkulose (Beiträge z. Klinik d. Tub. H. 4). — (S. 631)

2194. **Hof, C.**, Über primäre Darmtuberkulose nach ca. 15000 Sektionen [Diss.] Kiel 1903. — (S. 605)

2195. **Hoffmann**, Untersuchungen über den Einflufs der Hetolbehandlung auf die Impftuberkulose der Meerschweinchen und der Kaninchen (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilh. Bd. 30, p. 162). — (S. 677)

2196. **Hoffmann, W.**, Über Fortzüchtung von Tuberkelbacillen auf Glycerinkartoffeln während zweier Jahre (Hyg. Rundschau No. 7 p. 305). — (S. 550)

2197. **Holdheim**, Über Erfahrungen mit Alttuberkulin in der Privatpraxis (Verh. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte 2. Teil, 2. Hälfte). — (S. 563)

2198. **Hugendobler, E.**, Die Peritonitis tuberculosa bei interner Behandlung [Diss.] Zürich 1903. [Rein klinisch. *Kappis.*]

2199. **Huguenin, B.**, Quelques données statistiques sur la tuberculose des enfants et des adolescents (Revue méd. de la Suisse Rom., Mai). — (S. 661)

2200. **Humbert, G.**, Du séro-diagnostic tuberculeux dans le diagnostic de la granulie (Revue de la tub. no. 4). — (S. 571)

2201. **Hueppe, F.**, Zur Sozialhygiene der Tuberkulose (Wiener klin. Wchschr. No. 38). — (S. 671)

2202. **Hutchinson, W.**, Infection as a factor in tuberculosis (American Med. 1903, April 18). [Nichts neues. *Kempner.*]

2203. **Hüter, C.**, Über Ausbreitung der Tuberkulose im männlichen Urogenitalsystem, zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Tuberkulose der Prostata (Zieglers Beitr. Bd. 35, 1903, p. 252). — (S. 652)

2204. **Hutyra, F.**, Beitrag zur Frage der Tilgung der Rindertuberkulose (Ztschr. f. Tiermed.). — (S. 676)

2205. **Ipsen, J.**, Menschentuberkulose vom Aussehen der Rinderperlsucht (Virchows Archiv Bd. 177, p. 570). — (S. 586)

2206. **Isserson, E.**, Recherches anatomiques sur la tuberculose caséeuse et miliare des capsules surrenales, Genève. Tübingen, Pietzcker. — (S. 650)

2207. **Ito, S.**, Über primäre Darm- und Gaumentonsillentuberkulose (Berliner klin. Wchschr. 41. Jahrg., No. 2). — (S. 604)

2208. **Jacquerod**, Traitement de la tuberculose pulmonaire par le sérum Marmorek (Revue de méd.). — (S. 581)

2209. **Jacqué**, A propos des procédés de Hesse et de Spenglfr, pour la culture du bacille de la tuberculose (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 36, H. 3). — (S. 551)

2210. **Jessen, F.**, Über Lungenschwindsucht und deren Behandlung mit besonderer Berücksichtigung des Tuberkulocidin Klebs (Ztschr. f. Tub. u. Heilst.). [Bei 36 Fällen von Lungentuberkulose aller Stadien erreichte J. in 63,9 % wesentliche Besserung des Lungenbefundes. Zuweilen wurde eine Herabsetzung der Temperatur, nie aber eine deutliche Abfieberung erzielt. Schwerere Fälle reagieren

hier und da deutlich, auch sah Verf. zweimal Hämoptoë mit Fieber und Ausbreitung des Prozesses, so dafs das Tuberkulocidin nicht als ungefährlich betrachtet werden darf. *Kraemer.*]

2211. **Jousset, A.,** Nouvelle méthode pour isoler le bacille de Koch des humeurs d'organ (Semaine méd. t. 23, no. 3 p. 22). — (S. 553)

2212. **Jousset, A.,** Rein et bacille de Koch (Arch. de méd. expér.). — (S. 646)

2213. **Juliusberg, F.,** Über „Tuberkulide" und disseminierte Hauttuberkulose (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. H. 4/5). — (S. 639)

2214. **Jundell, J.,** Spontane Perforation einer tuberkulösen Bronchialdrüse in die Luftwege, spontane Expektoration derselben, Genesung (Jahrb. f. Kinderheilk.). [Nach stinkender Erweichung wurde die ganze Drüse ausgehustet. Vorher öfters starker Husten, leichtes Fieber. 20 Literaturfälle. *Kraemer.*]

2215. **Kanda, M.,** Vergleichende Studien über die Tuberkulose von Menschen- und Rindertuberkelbacillen bei der Diagnose der Rindertuberkulose (Ztschr. f. Hyg. Bd. 47, p. 202). — (S. 585)

2216. **Kapralik, E.,** u. **H. v. Schroetter,** Erfahrungen über die Wirkung der Einführung von Tuberkulin im Wege des Respirationsapparates (Wiener klin. Wchschr. No. 22). — (S. 565)

2217. **Karlinski,** Zur Frage der Übertragbarkeit der menschlichen Tuberkulose auf Rinder (Ztschr. f. Tiermed. Bd. 8, p. 1). — (S. 586)

2218. **Karlinski, J.,** Zur Frage der Übertragbarkeit des menschlichen Tuberkelerregers auf Tiere (Ibidem p. 401). — (S. 587)

2219. **Kartulis,** Heilerfolge mit dem alten Tuberkulin. Jena. [Mitteilung des Resultats von 91 behandelten Patienten. Davon sind 18 als dauernd geheilt zu betrachten. 1. Periode 1890-1893; 2. Periode 1894-1900. Meist Phthisen; daneben 1 Fall von chirurgischer Tuberkulose, 1 Fall von Lupus, und 1 Fall von atypischer Hauttuberkulose. Meist ambulante Behandlung. *Kraemer.*]

2220. **Kayserling, A.,** Volksbelehrung und Tuberkulosebekämpfung (Ztschr. f. Tub. u. Heilst.). [Dringlichkeit der ersteren und Aufstellung des Programmes. *Kraemer.*]

2221. **Kelsch,** La tuberculose dans l'armée (Bull. de l'acad. de méd.). [Die individuelle Disposition spielt die bedeutendste Rolle bei der Tuberkuloseinfektion, weshalb in erster Linie, ohne Vernachlässigung der Sputumbekämpfung, auf Hebung der physischen Kraft des Heeres und Verbesserung der hygienischen Verhältnisse zu sehen ist. Auf 2 Soldaten, die an anderen Krankheiten sterben, findet sich je einmal ein latenter Tuberkuloseherd, welche durch die Militärstrapazen, zumal im Anfang, zur manifesten Erkrankung Anlafs geben. *Kraemer.*]

2222. **Kime, J. W.,** On the natural habitat of the tubercle bacillus (New York Med. Journal 1903, Dec. 19). [K. stellt die durch nichts bewiesene Behauptung auf, dafs der Rinderorganismus der ursprüng-

liche Wirt des Tuberkelbacillus ist, und den besten Nährboden für ihn darstellt. *Kempner.*]

2223. **Kirchner, M.,** Über die Anzeigepflicht bei Tuberkulose. Jena. [Bericht über die seitherigen gesetzlichen Bestimmungen betreffs Anzeigepflicht der Tuberkulose in den verschiedenen Ländern. *Kraemer.*]

2224. **Kisskalt, K.,** Über den Einflufs der Inhalation schwefliger Säure auf die Entwicklung der Lungentuberkulose (Ztschr. f. Hyg. Bd. 48, p. 269). — (S. 599)

2225. **Kitasato, G.,** Über das Verhalten der einheimischen japanischen Rinder zur Tuberkulose [Perlsucht] (Ibidem Bd. 48, p. 471). — (S. 585)

2226. **Kleczetow, J.,** Zur Diagnose der allgemeinen Miliartuberkulose [Russisch] (Wojenno-med. Shurnal no. 4 p. 721, April). [In 2 Fällen wurde die Diagnose akuter Miliartuberkulose erst durch den positiven bakterioskopischen Befund von Tuberkelbacillen im Harnsediment gestellt, was durch die Sektion bestätigt wurde. *Rabinowitsch.*]

2227. **Klemperer, F.,** Zur Tuberkulosefrage (Ther. d. Gegenw. 1903, p. 26 ff.). [Übersicht über die Frage der Übertragbarkeit der Rindertuberkulose auf den Menschen, besonders in Hinsicht auf den Standpunkt R. Kochs und v. Behrings. *Liebermeister.*]

2228. **Kleptzow,** Zur Geschichte der Entwicklung des Tuberkuloseerregers, seine Morphologie und Biologie (Arb. d. 1. allruss. Vet.-Kongr. in Petersburg Bd. 2, p. 52; ref.: Ellenberger-Schütz's Jahresber. p. 51). — (S. 548)

2229. **Klimmer, M.,** E. v. Behrings Mitteilung über Säuglingsmilch und Säuglingssterblichkeit (Ztschr. f. Tiermed. H. 3/4). [Inhalt durch den Titel zum Ausdruck gebracht. *Klimmer.*]

2230. **Klimmer,** Das Verfahren v. Behrings, Rinder gegen Tuberkulose zu immunisieren (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 517). — (S. 579)

2231. **Klimmer,** Über die Bekämpfung der Rindertuberkulose (Ibidem No. 49). (Zusammenfassende Übersicht. *Johne.*]

2232. **Klimmer,** Versuche zur Bekämpfung der Tuberkulose (Sächs. Veterinärber. p. 317). — (S. 579)

2233. **Kober, G. M.,** The transmission of bovine tuberculosis by milk, with a tabulation of 86 cases (American Journal of the Med. Sciences 1903, Oct.). [K. kommt auf Grund der aus der Literatur zusammengestellten Fälle zu der Ansicht, dafs die Milch perlsüchtiger Kühe für den Menschen infektiös sein kann. *Kempner.*]

2234. **Köhler, A.,** Über Hernientuberkulose [Inaug.-Diss.] Breslau, Mai 1903. — (S. 644)

2235. **Köhler, A.,** Über Hernientuberkulose [Diss.} Breslau 1903. [Rein klinisch und pathologisch-anatomisch. *Kappis.*]

2236. **Köhler, F.,** Lungentuberkulose und Tetanie (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 2, H. 5). [21jähriger Arbeiter, imbecill, mit infantilem Habitus und seit Kindheit an Magenstörungen leidend, welcher erst

mit Beginn seines Lungenleidens an Tetanie erkrankte. Verschlimmernder Einfluſs der Tuberkulose auf das Magenleiden und Bluteindickung. *Kraemer.*]

2237. **Köhler, F.,** Zur Tuberkulindiagnostik nebst Bemerkungen zu Schüles Aufsatz: Über die probatorische Tuberkulininjektion (Ibidem). [Verf. ist kein besonderer Anhänger des Tuberkulins, hält aber die Veröffentlichung Schüles für nicht geeignet, gegen die Tuberkulinmethode als Material zu dienen, da zweifellose Fehler vorliegen. *Kraemer.*]

2238. **Köhler, F.,** Zur Tuberkulinfrage (Ztschr. f. Tub. u. Heilst.). [K. beobachte 2mal lokale Hautgangrän nach der Tuberkulineinspritzung. Er berichtigt nun diese Beobachtung dahin, daſs sich in dem verwandten destillierten Wasser ein geringer Schwefelsäurezusatz fand (Versehen des Droguisten). Trotzdem warnt K. zur Vorsicht, da offenbar gelegentlich eine Art von Idiosynkrasie gegen Tuberkulin vorkomme. *Kraemer.*]

2239. **Kopec, W.,** Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der tuberkelähnlichen Gebilde in der Bauchhöhle von Meerschweinchen unter Einwirkung von Fremdkörpern (Zieglers Beiträge z. pathol. Anat.). [Nichts bakteriologisches. *Walz.*]

2240. **Koplik, H.,** Tuberculosis of the tonsils and the tonsils as a portal of tubercular infection (American Journal of the Med. Sciences 1903, November). [K. hält auf Grund eigener pathologisch-anatomischer Untersuchungen die primäre Tonsillentuberkulose für ziemlich häufig*. *Kempner.*]

2241. **Köppen, A.,** Über die probatorische Tuberkulininjektion (Beitr. z. Klinik d. Tub.). [Einwendungen gegen den Fall Schüles. Ungenügende Temperaturmessung, anscheinend nur 2mal; der Fall war wegen erhöhter Temperatur von vornherein kontraindiziert für Tuberkulin; die zweite Injektionsdose war bedenklich; das erste Fieber war höchst wahrscheinlich schon Miliartuberkulose, so daſs nur ein „Waffenstillstand“ bestand. *Kraemer.*]

2242. **Körner, O.,** Die Vorfahren und Nachkommen einer schwindsüchtigen Generation. Mit einem Stammbaum (Beiträge z. Klinik. d. Tub. Bd. 2, H. 5, p. 383). — (S. 659)

2243. **Kossel, Weber, Heuſs,** Vergleichende Untersuchungen über Tuberkelbacillen verschiedener Herkunft (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 34, No. 20/21). — (S. 582)

2244. **Krämer, C.,** Zur Tuberkulosebekämpfung bei den Krankenschwestern (Ztschr. das rote Kreuz 24. April). [Vorschlag, die Krankenschwestern, so weit sie damit einverstanden sind, vor Antritt ihres Dienstes, besonders in Lungenheilanstalten, mit Tuberkulin zu prüfen. Die Latent-Tuberkulösen könnten dadurch selbst vor einem unvermuteten Ausbruch der Krankheit bewahrt werden,

*) Soviel mir bekannt, nehmen alle anderen pathologischen Anatomen nach ihren Beobachtungen das Gegenteil an. *Baumgarten.*

und die Nichtreagierenden würden im Falle einer späteren Tuberkuloseerkrankung ein gutes Beweismaterial für die Infektionstheorie liefern. *Kraemer.*]

2245. **Kraus, E.,** Die Tuberkulose des graviden und puerperalen Uterus (Ztschr. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 52, H. 3). — (S. 654)

2246. **Kraus, A.,** Über multiple, in Knotenform auftretende, primäre Zellgewebstuberkulose der Haut (Prager med. Wchschr. No. 28). [Zahlreiche, schmerzlose, erbsen- bis haselnufsgrofse Knoten in der Haut eines Kranken, neben Lupus und Skrophuloderma. Die lokale Reaktion auf Tuberkulin sowie die bakteriologisch-histologische Untersuchung, ferner der Tierversuch erwiesen ihre Zugehörigkeit zur Tuberkulose. *Kraemer.*]

2247. **Kraus, F.,** Die Erkennung der Tuberkulose [mit vorwiegender Berücksichtigung der Frühdiagnose] (Ztschr. f. ärztl. Fortbild.). [Klinisch. Insbesondere Besprechung der Zeichen für die „aktiv-latente“ Tuberkulose, ohne neue Gesichtspunkte. Die klinische Bedeutung der Bronchialdrüsentuberkulose (Röntgen-Untersuchung!) ist gebührend gewürdigt. Tuberkulin hält Verf. für diagnostisch sehr zuverlässig. *Kraemer.*]

2248. **Krautstrunk,** Die Zunahme von Tuberkulose unter den Schweinen (Deutsche landw. Tier-Ztg.). [Enthält nichts neues. *Klimmer.*]

2249. **Krönlein,** Über Nierentuberkulose und die Resultate ihrer operativen Behandlung (Archiv f. klin. Chir. Bd. 73). — (S. 649)

2250. **Kühn, W.,** Der Einflufs des Alkohols auf Muskeln und Nerven bei gleichzeitiger Tuberkulose [Inaug.-Diss.] Halle. [Experimentelle Untersuchungen an Meerschweinchen. Die Alkoholtiere reagierten stärker auf die Tuberkelbacillenimpfung, auch schien die Tuberkulose bei ihnen schwerer aufzutreten. Einmal fanden sich degenerative Erscheinungen an den Nerven. *Kraemer.*]

2251. **Kühn,** Wie schützen wir unsere Kinder vor der tuberkulösen Infektion (Berliner Klinik H. 195). [Nichts neues. Anscheinend mehr an die Eltern gerichtet. *Kraemer.*]

2252. **Kurrer, A.,** Tod nach Tuberkulineinspritzung (Med. Correspdzbl. d. württemb. ärztl. Landesver.). [Tod eines 20jährigen, leicht tuberkulösen arbeitsfähigen Mannes nach 0,0004 mg Neu-Tuberkulin intravenös. Ambulante Behandlung, gröfsere Reise nötig. Auf die erste, gleiche, Dosis starke Reaktion. Temperatur am Injektionstage nicht festgestellt[1]. *Kraemer.*]

2253. **Kuskow, N. J.,** Über Versuche mit Tuberkulose-Antitoxin, welches nach der Methode von Grammatschikow hergestellt war [Russisch] (Protok. d. Ärzte-Ges. d. Marienkrankenhauses vom 1. Febr. 1903).

---

[1]) Es darf nicht unterlassen werden, darauf hinzuweisen, dafs der Fall von Kurrer, der ihn zuletzt sah, nur mitgeteilt ist. Der Name des injizierenden Arztes ist nicht genannt. — Der Fall bedarf keiner weiteren Kritik; es ist nur zu bedauern, dafs durch solche unrichtige Anwendungsweise ein sonst gutes Mittel diskreditiert wird. Ref.

[K. hat sowohl an Menschen wie an Versuchstieren zahlreiche Experimente mit dem nach der Methode von GRAMMATSCHIKOW hergestellten Antitoxin ausgeführt. Die Resultate waren meist ungünstiger Natur. *Rabinowitsch.*]

2254. **van Langendouck,** Quelques mots à propos des injections modificatrices des tuberculoses locales (Presse méd. belge no. 7 p. 39). [Empfiehlt Kamphernaphthol als Lösungsmittel des Jodoforms. *Plumier.*]

2255. **Lanos, M. E.,** De la cirrhose cardio-tuberculeuse chez l'enfant. Paris. [Nichts bakteriologisches. *Lemierre.*]

2256. **Larned, E. R.,** Unclean milk, bovine tuberculosis and the tuberculin test-their relation to the public health (Boston Med. and Surg. Journal 1903, November 19 and 26). [L. betont die Wichtigkeit der Tuberkulinprobe für die Ausrottung der Rindertuberkulose. *Kempner.*]

2257. **Launois, P. E.,** et **G. Bourgois,** Étude sur la mortalité par tuberculose à l'hôpital Tenon de 1879 à 1903 (Revue de la tub. no. 6). [In 25 Jahren starben dort im Durchschnitt 46,7 % Kranke an Tuberkulose; $^2/_3$ davon betrafen Eingewanderte, auf deren grofse Gefährdung durch Tuberkulose die Verff. besonders hinweisen. Die gröfste Häufigkeit der Tuberkulosemortalität im mittleren Alter, sowie das Überwiegen derselben beim männlichen Geschlecht, entsprechen den sonst bekannten Verhältnissen. *Kraemer.*]

2258. **Lefas, E.,** La tuberculose primitive de la rate; contribution à l'étude de l'hyperglobulie [Thèse] Paris 1903. — (S. 643)

2259. **Le Gehrde, P.,** et **A. F. Plicque,** Tuberculosis et poussières de villes (Revue de la tub. no. 6). [Ein kräftiger, seither gesunder, hereditär nicht belasteter 58jähriger Mann, seit 10 Jahren Strafsenkehrer in Paris, erkrankte vor 5 Jahren an Analfistel und seit 3 Jahren an Lungentuberkulose, welche Verff. auf Strafsenstaubinfektion zurückführen. Hinweis auf die Gefahr des Strafsenstaubs und Vorschläge für eine bessere Strafsenhygiene (nasses Kehren, geschlossene Kehrichteimer. *Kraemer.*]

2260. **Leiner,** Hauttuberkulose bei einer Kuh (Tierärztl. Rundschau Bd. 10, p. 9). [Kasuistische Mitteilung. *Klimmer.*]

2261. **Levy, E.,** Zur Morphologie und Biologie der Tuberkelbacillen (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 55, p. 164). — (S. 550)

2262. **Liebreich, O.,** Über die MOELLERschen Immunisierungsversuche gegen Tuberkulose (Ther. Monatsh. p. 126). — (S. 575)

2263. **Liénaux** et **Vanden Eeckhout,** Contribution à l'étude d'une entérite tuberculeuse spéciale et de la diarrhée chronique du boeuf (Annales de méd. vétér. p. 65). — (S. 674)

2264. **Lignières, J.,** La tuberculose humaine et celle des animaux domestiques sont-elles dues à la même espèce microbienne: le bacille de KOCH? (Revue de méd. vétér. p. 241, 30. avril). — (S. 585)

2265. **Lignières,** Ist die menschliche Tuberkulose und die der Haustiere durch die gleiche Mikrobienart, nämlich den Bacillus KOCH verursacht? (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 34, No. 14/15). — (S. 584)

2266. **Lindenstein, L.,** Beitrag zur Lehre von der Fütterungstuberkulose nebst 21 Fällen von primärer Darmtuberkulose [A. d. pathol.-anat. Inst. d. Krankenhauses „Friedrichshain" Berlin]. — (S. 605)
2267. **v. Lindheim,** Die Gefahrlosigkeit der Kurorte und Lungenheilstätten in bezug auf die Infektion der Bevölkerung. Wien, Franz Deuticke. — (S. 668)
2268. **Link, R.,** Wird bei Kaninchen und Meerschweinchen experimentell hervorgerufene Tuberkulose durch Injektionen von Hundeblutserum beeinflufst? (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 79, p. 234). — (S. 581)
2269. **Lionnet, A.,** Les arthropathies rhumatiformes au cours de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant (rhumatisme tuberculeux) [Thèse] Paris. [Nichts bakteriologisches. *Lemierre.*]
2270. **Little, E. G.,** A case of lupus vulgaris treated with tuberculin (British Journal of Dermat. vol. 16, p. 335-339, September). — (S. 566)
2271. **Little, G.,** A case of lichen scrofulosorum treated with tuberculin (Ibidem vol. 16, p. 342, September). — (S. 567)
2272. **Little, G.,** A case of lupus vulgaris treated by tuberculin antitoxin (no. 1) injections (Ibidem vol. 16, p. 177, May). — (S. 566)
2273. **Little, G.,** A case of early inoculated tuberculosis of the cheek (Ibidem vol. 16, p. 141, April). [Symmetrische Erkrankung beider Wangen. Angeblich äufsere Infektion. *French.*]
2274. **Little, G.,** A case of very generalised tubercular disease of the skin, treated by tuberculin of Koch (TR) with remarkably favourable result (Ibidem vol. 16, p. 101-102, March). [Inhalt aus dem Titel ersichtlich. *French.*]
2275. **Little, G.,** A case of „tuberculosis cutis" shown before the Dermatological Society of London (Ibidem vol. 16, p. 22-23, January). [Bietet nur klinisches Interesse. *French.*]
2276. **Loerch, W.,** Die Tuberkulose des Harn- und Geschlechtsapparates beim Weibe [Inaug.-Diss.] München. — (S. 653)
2277. **Lorenz,** Die Bekämpfung der Rindertuberkulose nach dem Verfahren v. Behrings (Molkerei-Ztg. Berlin). [Referat einer vorjährigen Arbeit L.s in der Berliner u. Deutschen tierärztl. Wchschr. *Klimmer*†.]
2278. **Lorteil, L. Jacob** et **G. Sabareanu,** Présence de bacillus de Koch dans une endocardite mitrale à processus fibro-calcaire intense chez un phthisique fibreux (Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris no. 3). [Die Mitralklappe war vollständig fibrös und verkalkt und 1 cm dick. Inmitten des fibrösen, verkalkten Gewebes sah man eine grofse Anzahl von Koch-Bacillen. *Lemierre.*]
2279. **Loewenstein, E.,** u. **E. Rappoport,** Über den Mechanismus der Tuberkulinimmunität [A. d. Lungenheilst. Belzig, Prof. Moeller] (Deutsche med. Wchschr. No. 23 p. 835). — (S. 558)

†) Vgl. den vorjähr. Bericht, p. 490. Red.

2280. **Loewenstein, E., u. E. Rappoport,** Über den Mechanismus der Tuberkulinimmunität (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. H. 6). — (S. 556)

2281. **Lubarsch,** Über den Infektionsmodus bei der Tuberkulose (Fortschr. d. Med. No. 16/17). — (S. 619)

2282. **Lück,** Tuberkulose bei einem Reh (Veröff. a. d. Jahres-Veterinärber. d. beamt. Tierärzte Preufsens f. d. J. 1902, Bd. 2, p. 14). [Ein Fall von hochgradiger Tuberkulose der Bauchorgane. Infektion soll auf der Kuhweide erfolgt sein. *Klimmer.*]

2283. **Lucksch, F.,** Die neueren Ansichten über die Entstehung der Tuberkulose (Prager med. Wchschr. Bd. 29, No. 16-23). — (S. 618)

2284. **McBryde, C. N.,** Certain variations in the morphology of tubercle bacilli of bovine origin (Bureau of Animal Industry; Circular no. 60 p. 5). — (S. 550)

2285. **McCaskey, G. W.,** Tuberculosis of bronchial glands; tuberculin; chest pain (American Med. 1903, Febr. 14). [Klinisch. *Kempner.*]

2286. **Mac Leod, J. M. H.,** A case of Lupus verrucosus treated by radium (British Journal of Dermatol. vol. 16, p. 23-24, January). [Keine Besserung nach Radiumbehandlung. *French.*]

2287. **Maeder, B.,** Beitrag zur lokalen Coecumtuberkulose nebst Veröffentlichung von 2 Fällen [Diss.] Leipzig. [13jähriges Mädchen und 40jährige Frau, beide mit tumorförmiger Tuberkulose des Coecums und der angrenzenden Teile, ohne sonstige nachweisbare Tuberkulose. Resektion (Sonnenburg), Heilung. *Kraemer.*]

2288. **Malm, O.,** Die jetzige Bekämpfung der Haustiertuberkulose (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. 6). — (S. 676)

2289. **Manson, Ch. F.,** A new way of treating tuberculosis (American Med. 1903, Nov. 21). [Bei 3 Patienten angebliche Erfolge mit subcutaner Einspritzung bacillenhaltigen Sputums. *Kempner.*]

2290. **Maragliano,** Die spezifische Therapie und die Vaccination der Tuberkulose [Vortrag, gehalten am 28. März in the Henry Phipps Institute in Philadelphia] (Berliner klin. Wchschr. No. 23, 24). — (S. 614)

2291. **Maragliano, E.,** Sulla modalità di praticare la vaccinazione antitubercolare (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. no. 11). — (S. 572)

2292. **Marcuse, J.,** Konferenz des badischen Frauenvereins zur Bekämpfung der Tuberkulose (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. 5). — (S. 672)

2293. **Maréchal,** Résultats de la méthode combinée de la tuberculine et du phosote dans la tuberculose pulmonaire (Presse méd. belge no. 28 p. 599-601). [Noch 3 Jahre nach der Behandlung gesund. *Plumier.*]

2294. **Margulies, E.,** Die Miliartuberkulose der Chorioidea als Symptom der akuten allgemeinen Miliartuberkulose (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 48, 1903, Heft 3/4 p. 238). [Zusammenstellung der Literatur über miliare Aderhauttuberkel, Beschreibung eines Falles, wo, nach Annahme des Autors, die Übertragung auf dem Lymphwege durch die Scheiden der grofsen Aderhautvenen erfolgte. *Fleischer.*]

2295. **Mari, N. N.,** Über die Identität der menschlichen Tuberkulose und der Perlsucht [Russisch] (Iswestija Wojenno Med. Acad. t. 8, no. 1, Januar). [Vortrag, keine eigenen Untersuchungen. *Rabinowitsch.*]
2296. **Mariani, J. M.,** Traitement de la tuberculose pulmonaire par les injections de phosote et de tuberculine (Presse méd. belge no. 15 p. 315-320). [Injektionen von Phosot und Tuberkulin führten zu einer Besserung der Tuberkulose. *Plumier.*]
2297. **Marini,** La sieroreazione nella tubercolosi (Boll. d. scienze med. anno 70, fasc. 8). [Resumé. Die Erfahrungen an 357 Fällen sprechen für die Verläfslichkeit der Serumreaktion. *Tiberti.*]
2298. **Marks,** Die Tuberkuloseimpfung nach v. Behring (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 433). — (S. 578)
2299. **Markus, H.,** Eine spezifische Darmentzündung des Rindes, wahrscheinlich tuberkulöser Natur (Ztschr. f. Tiermed.). — (S. 673)
2300. **Marmorek, A.,** Sérum et vaccin antituberculeux (Arch. génér. de méd. année 80, 1903). — (S. 580)
2301. **Martin, A.,** Valeur comparée du traitement chirurgical de la peritonite tuberculeuse chez l'enfant. Paris. [Nichts bakteriologisches. *Lemierre.*]
2302. **Marzagalli,** Sopra di un nuovo metodo per la sierodiagnosi della tubercolosi (Annali dell' Istit. Maragliano per lo studio e la cura d. tubercol. e di altre malattie infett. Anno 1, vol. 1, no. 1). — (S. 570)
2303. **Marzagalli** e **Figari,** Sulla formazione di anticorpi specifici tubercolari in animali trattati con estratto regnoso di bacilli vivi (Annali dell' Istit. Maragliano per lo Studio d. tubercol. e di altre malattie infett. Anno 1, vol. 1, no. 1). — (S. 554)
2304. **Mauquat, A.,** Infection bacillaire prétuberculeuse à forme torpide ou anémie bacillaire prétuberculeuse (Presse méd. belge no. 37 p. 797-808). [Die „Vortuberkulose“ unterscheidet sich klinisch von der Tuberkulose durch die Abwesenheit bleibender Zeichen von Lungenläsionen und durch die Möglichkeit einer schnellen Heilung. Diese Ansicht stützt sich auf klinische Tatsachen. *Plumier.*]
2305. **Mayr, J.,** Über die Beziehungen der Skoliose zur Lungentuberkulose [Diss.] Erlangen. [Nur klinisch. *Kraemer.*]
2306. **Medowikow, P. S.,** Inoskopie des pleuritischen Exsudats [Russisch] (Russkij Wratsch no. 42). — (S. 553)
2307. **Mendelsohn, L.,** Rippenknorpelanomalien und Lungentuberkulose (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 38, H. 1/2). — (S. 628)
2308. **Menzer, A.,** Die Behandlung der Lungenschwindsucht durch Bekämpfung der Mischinfektion. Berlin, Reimer. — (S. 635)
2309. **Michel,** Die Tuberkulose des Sehnervenstammes (Münchener med. Wchschr. 1903, No. 1). [Literaturzusammenstellung von Tuberkulose des Sehnerven in seinen verschiedenen Abschnitten und Beschreibung eines Falles von tuberkulöser Papilloretinitis ohne bakteriologische Untersuchungen. *Fleischer.*]

2310. **Milchner, R.,** Beitrag zur Entstehung der Hühnertuberkulose auf dem Wege der Eiinfektion (Beitr. z. klin. Med.). — (S. 600)

2311. **Milchner, R.,** Ein Beitrag zur Diagnostik der Nierentuberkulose (Berliner klin. Wchschr. No. 49). — (S. 647)

2312. **Mohler, J. R.,** Infectiousness of milk of cows which have reacted to the tuberculin test (U. S. Departm. of Agric. Bur. of Animal Industry, Bull. 1903, no. 44, 93 pp.). — (S. 561)

2313. **Mohr, H.,** Der Gelenkrheumatismus tuberkulösen Ursprungs (Berliner Klinik H. 197). [Kurze übersichtliche Darstellung dieser Erkrankungen nach der Lehre Poncets. Es sind zwar noch mancherlei Zweifel berechtigt, aber das Krankheitsbild erscheint Verf. praktisch wichtiger und einer gröfseren Beachtung würdig. *Kraemer.*]

2314. **Mohrmann, R.,** Die Resultate der Laparatomie bei tuberkulöser Peritonitis [Diss.] Göttingen 1903. [Rein klinisch. *Kappis.*]

2315. **Moisset, F.,** et **S. Bonnamour,** Du foie des tuberculeux (Revue de Méd.). [Nichts bakteriologisches. *Lemierre.*]

2316. **Moeller,** Bemerkungen zu Dr. Friedrich Franz Friedmanns Mitteilung: Zur Frage der aktiven Immunisierung gegen Tuberkulose (Deutsche med. Wchschr. No. 12 p. 431). — (S. 574)

2317. **Morella** e **Vaccari,** Contributo sperimentale allo studio delle associazioni batteriche nella tubercolosi polmonare (Annali d'Igiene sperim. nuovo serie vol. 14, fasc. 1). — (S. 602)

2318. **Morelle, A.,** De l'ancienne tuberculine de Koch comme moyen de diagnostic (Presse méd. belge 1902, no. 52 p. 817). [Empfiehlt die Anwendung. Man beginnt mit 0,1 mg. *Plumier.*]

2319. **Morf, P. F.,** Primary tuberculosis of the abdominal lymph glands in the adult (Transact. of the Chicago Pathol. Soc. 1903, vol. 5, no. 12 p. 245, March). [Siehe den folgenden Titel. *Kempner.*]

2320. **Morf, P. F.,** Primary tuberculosis of the abdominal lymph glands in the adult (New York med. Journal 1903, August 29). [9 Fälle primärer Mesenterialdrüsen - Tuberkulose unter 86 Sektionen tuberkulöser Leichen. *Kempner.*]

2321. **Mory, F.,** Le bleu de methylene dans la diarrhée des tuberculeux. Paris. [Einnehmen einer Dosis von 0,20 g bis 0,50 g Methylenblau wirkt sehr günstig auf die von Diarrhoe befallenen Tuberkulosekranken. *Lemierre.*]

2322. **Mosenthal, A. J.,** Beitrag zur Kenntnis der weiblichen Genitaltuberkulose [Diss.] Heidelberg. — (S. 653)

2323. **Moussu, G.,** Le lait des vaches tuberculeuses (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 617). — (S. 560)

2324. **Moussu, G.,** Le lait des vaches tuberculeuses (Ibidem no. 13). — (S. 562)

2325. **Müller, C.,** Zur Ätiologie der primären Samenstrang-Tuberkulose bei Schweinen (Rundschau a. d. Geb. d. Fleischbeschau 1903, p. 22). [M. erblickt in dem vielfach geübten Einstreichen von Sahne (tuber-

kulöser Kühe) in die frische Kastrationswunde die Ursache der Samenstrang-Tuberkulose. *Klimmer.*]

2326. **Müller, P.,** Ist es in Rücksicht auf die Tilgung der Tuberkulose beim Rindvieh erforderlich, Milch, die sofort separiert und verfüttert wird, vor dem Verfüttern zu erhitzen? (Molkerei-Ztg. Hildesheim No. 14). [Weist auf die grofse Gefahr der Milchinfektion für Kälber hin, der durch Abkochen der Milch bezw. Ausmustern eutertuberkulöser Kühe vorgebeugt werden kann. *Klimmer.*]

2327. **Müller, Lindenau u. Lange,** Bericht über die Mafsnahmen der ostpreufsischen Holländer Herdbuch-Gesellschaft zur Bekämpfung der Rindertuberkulose in der Zeit vom 22. Mai 1900 bis 30. Sept. 1902 (Milch-Ztg. 1903, p. 68, 86, 102, 118, 133). — (S. 676)

2328. **Nakagawa, S.,** Über Impftuberkulose der Cornea (Archiv f. Augenheilk. Bd. 49, p. 191). — (S. 599)

2329. **Nathan, F.,** Über den Zusammenhang zwischen seröser Pleuritis und Tuberkulose im Kindesalter (Archiv f. Kinderheilk.). — (S. 633)

2330. **Nathan, M.,** Diagnostic de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant (Revue de la tub. no. 6). — [Sammelreferat. I. Klinische Diagnostik der verschiedenen Form in der Kindertuberkulose. II. Diagnostik im Laboratorium (Diazoreaktion, Tuberkulin, Inoskopie, Agglutination, Radioskopie usw.). *Kraemer.*]

2331. **Nattan-Larrier, L.,** et **Q. Crouzon,** Paralysie unilaterale du voile du palais chez un tuberculeux (Ibidem 1903, no. 4). [Ein 45jähriger Kranker, mit Pleura-Peritonealtuberkulose, an welcher er starb, bekam plötzlich eine linksseitige Lähmung des weichen Gaumens; 14 Tage darnach zeigte sich ein tuberkulöses Geschwür der linken Tonsille. Die Lähmung wurde offenbar durch eine von der Lokalaffektion ausgehenden Neuritis bewirkt. *Kraemer.*]

2332. **Nattan-Larrier, L.,** Tuberculose et gestation; étude expérimentale (Ibidem no. 1, 2). — (S. 600)

2333. **Nattan-Larrier, L.,** La tuberculose mammaire. Un procédé pour la recherche des bacilles tuberculeux (Arch. de Méd. expér. p. 177). — (S. 597)

2334. **Nattan-Larrier, L.,** Diagnostic des meningites par inoculation intramammaire (Revue de la tub.). — (S. 645)

2335. **Necker,** Über die Häufigkeit der tuberkulösen Veränderungen am Leichenmateriale (Verhandl. d. deutschen pathol. Ges. Breslau p. 129). — (S. 633)

2336. **Neff, J. H.,** The value of the tuberculin test (Journal of the Michigan State Med. Soc. December). [Empfehlung des Tuberkulins als Diagnostikum. *Kempner.*]

2337. **Neifser, E., u. K. Pollack,** Tuberkulosebüchlein des Stettiner städtischen Krankenhauses. Jena, Fischer. — (S. 563)

2338. **Neufeld, F.,** Zur Geschichte der Entdeckung der Immunität gegen Tuberkulose (Deutsche med. Wchschr. No. 18 p. 660). — (S. 577)

2339. **Neufeld, F.,** Zur Geschichte der Entdeckung der Immunität gegen Tuberkulose (Ibidem No. 18 p. 660). [Siehe den voranstehenden Titel. Red.]
2340. **Neufeld, F.,** Zur Immunisierung gegen Tuberkulose (Ibidem No. 34 p. 1241). — (S. 577)
2341. **Nicholls, A. G.,** Experimental production of antitoxic sera and their value in the treatment of tuberculosis (Canada Lancet, Toronto, April). — (S. 581)
2342. **Nicolas, J.,** Un cas de tuberculose spontanée chez le cheval (Journal de méd. vétér. p. 79, 29. Februar). [Tuberkulose der Lymphdrüsen, der serösen Häute und der inneren Organe. *Hutyra.*]
2343. **Nobécourt, P.,** et **R. Voisin,** Les chlorures du liquide céphalo-rachidien dans divers états pathologiques et en particulier dans les broncho-pneumonies infantiles (Arch. génér. de méd. Année 80, 1903). — (S. 645)
2344. **Nobl, G.,** Beiträge zur Pathologie der Tuberkulide im Kindesalter (Dermat. Ztschr. H. 12). [Nichts bakteriologisches. *Veiel.*]
2345. **Noder, H.,** Über Tuberkulose des Oesophagus [Diss.] München 1903. — (S. 604)
2346. **Nötel,** Die Unschädlichmachung des Auswurfs der Phthisiker (Ztschr. f. Hyg. Bd. 48, p. 1). — (S. 662)
2347. **Noetel,** Die Unschädlichmachung des Auswurfs der Phthisiker (Ibidem Bd. 48, H. 1). [Empfiehlt trockenes Füllmaterial für die Spucknäpfe (am besten brennbares), weil man alles dem Feuer übergeben kann. Für beschmutzte Kleider Formalindesinfektion in gewöhnlichem Schrank, 5 Stunden lang 180 ccm Formalin und 700 ccm Wasser. *Kraemer.*]
2348. **Oppenheimer, K.,** Über Lungenschwindsuchtsentstehung. Ein Versuch zur Widerlegung der v. Behringschen These (Münchener med. Wchschr. No. 5 p. 204). — (S. 618)
2349. **Ortenau, G.,** Ist die Riviera für Lungenleidende ein überwundener Standpunkt? (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. H. 3). [Hervorhebung der Vorzüge der Riviera. *Kraemer.*]
2350. **Orth,** Über einige Zeit- und Streitfragen aus dem Gebiete der Tuberkulose. IV. Über die Entstehung der menschlichen Tuberkulose. Mit besonderer Berücksichtigung der v. Behringschen Theorie nach Diskussionsbemerkungen in der Sitzung der Berliner medizinischen Gesellschaft am 10. Februar 1904 (Berliner klin. Wchschr. No. 11 -13). — (S. 608)
2351. **Oestern,** Beiträge zur Kenntnis der Bakterienflora der erweichten tuberkulösen Herde des Rindes (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 37, No. 2-4). — (S. 602)
2352. **Ostertag,** Untersuchungen über die Eutertuberkulose und die Bedeutung der sogenannten säurefesten Pseudotuberkelbacillen für die Feststellung der Eutertuberkulose (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1903, No. 1). — (S. 675)

2353. **Ostertag, Breidert, Kaesewurm** u. **Krautstrunk,** Untersuchungen über die Eutertuberkulose und die Bedeutung der sogenannten säurefesten Pseudotuberkelbacillen für die Feststellung der Eutertuberkulose (Ibidem No. 2). — (S. 675)

2354. **Otto, R.,** Prüfungstechnische Erfahrungen bei der Wertbestimmung des Tuberkulins (Klin. Jahrb. Bd. 13). — (S. 559)

2355. **Packard, M.,** and **L. L. Roos,** Heredity and tuberculosis (New York Med. Journal 1903, May 30). [Nichts neues. *Kempner.*]

2356. **Paganelli,** Sulla sieroreazione tubercolare (Clinica mod. no. 40). — (S. 571)

2357. **Paris,** La tuberculine Béraneck dans le traitement de la tuberculose pulmonaire (Revue méd. de la Suisse rom. no. 10). — (S. 566)

2358. **Partsch,** Die Zähne als Eingangspforte der Tuberkulose (Deutsche med. Wchschr. No. 39 p. 1428). — (S. 595)

2359. **Pautrier, L.,** Les tuberculoses cutanées atypiques (tuberculides) [Thèse] Paris 1903. — (S. 639)

2360. **Pautrier, L.,** Über die tuberkulöse Natur des Angiokeratom und über familiäre Tuberkulide (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 69, H. 1/2). [Nichts bakteriologisches. *Veiel.*]

2361. **Pearson, L.,** u. **S. H. Gillilaud,** Versuche über die Immunisierung von Rindern gegen Tuberkulose (Fortschr. d. Vet.-Hyg. 1. Jahrg., 1903). — (S. 577)

2362. **Pels-Leusden, F.,** Über Hammerdarm und Bauchfelltuberkulose. Doppelter Darmprolaps aus einer Nabeldarmfistel (Deutsche Ztschr. f. Chir.). [Der Darm hatte sich aus einer Kotfistel nach Laparotomie wegen Bauchfelltuberkulose nach aufsen hammerförmig vorgestülpt. Heilung durch Resektion. *Kraemer.*]

2363. **Percheron, P.,** La ponction lombaire appliquée au diagnostic de la méningite tuberculeuse (Revue de la tub. 1903, no. 4). [Meist gestattet der Lymphocytenbefund die Diagnose; beim Vorhandensein polynukleärer Leukocyten mufs man sorgfältig nach Tuberkelbacillen suchen. Wenn gar keine zelligen Elemente vorhanden sind, ist eine Tuberkulose auszuschliefsen. *Kraemer.*]

2364. **Perrotte, L.,** Le bleu de méthylène dans les enterites et en particulier, dans l'enterite des tuberculeux [Thèse] Paris. [Nach Einnehmen von 0,20-0,40 g Methylenblau bei Tuberkulosekranken, die von Enteritis befallen waren, bemerkenswerte Besserung. *Lemierre.*]

2365. **Pertik, O.,** Pathologie der Tuberkulose (Ergebn. d. allg. Pathol. und pathol. Anat. Bd. 8, Abt. 2). — (S. 603)

2366. **Peters, K.,** Kombination von Phthise und Carcinom [Diss.] Rostock. [38jährige Phthisika, zugleich stenosierendes Carcinom des Pylorus mit Metastasen im Bauchfell und der rechten Pleura. Literaturberichte. Die Exclusionslehre ist ganz unhaltbar. *Kraemer.*]

2367. **Petroff, N.,** L'infection mixte dans la tuberculose chirurgicale (Annales de l'Inst. Pasteur no. 8). — (S. 642)

2368. **Petrow, N. W.,** Gelenktuberkulose und Trauma (Ctbl. f. Chir. No. 47). — (S. 642)

2369. **Petruschky,** Kriterien und Kontrolle der Heilung der Lungentuberkulose. Jena[1]. — (S. 633)

2370. **v. Pezold, A.,** Einiges über die Tuberkulosefrage und das Heilstättenwesen (Ztschr. f. Tub. u. Heilst.). [Betrifft die Allgemeinbehandlung in den Heilstätten. Nichts neues. *Kraemer.*]

2371. **Philippson, L.,** Über die Pathogenese des Lupus und ihre Bedeutung für die Behandlung desselben (Archiv f. Dermat. u. Syph. 1903, Bd. 67, H. 1). [Nichts bakteriologisches. *Veiel.*]

2372. **Piatkowski, S.,** Über eine neue Eigenschaft der Tuberkelbacillen und anderer säurefester Bacillen (Deutsche med. Wchschr. No. 24 p. 878). [Die russische Publikation bereits im vorigen Jahresbericht referiert. *Rabinowitsch.*]

2373. **Piatkowski, S.,** Lycopodium und Tuberkelbacillen im Sputum (Wiener klin. Wchschr. 17. Jahrg., No. 11 p. 305). [S. vorjährigen Bericht p. 393. *Walz.*]

2374. **Piatkowski, S.,** Über eine neue Eigenschaft der Tuberkel- und anderen säurefesten Bacillen [A. d. chem.-bakteriol. Laborat. von Dr. Serkowski, Lodz] (Deutsche med. Wchschr. No. 24 p. 878). — (S. 553)

2375. **Piery** u. **Mandoul,** Polymorphisme du bacille de Koch dans les produits de l'expectoration des phthisiques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 36). — (S. 548)

2376. **Pitt,** Tuberkulose des Herzfleisches (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. H. 10). [Kasuistische Mitteilung. *Klimmer.*]

2377. **Polanski, W.,** Physische Charakteristik der Tuberkulösen, besonders der Lungentuberkulösen (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. 6). — (S. 628)

2378. **Pottenger, F. M.,** The mode of infection in tuberculosis and measures for its prevention (Journal of Tub. 1903, April). [Nichts neues. *Kempner.*]

2379. **Preisz, H.,** Vergleichende Versuche über Menschen- und Rindertuberkulose (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. H. 3). — (S. 583)

2380. **Prettner,** Beitrag zur Frage der Infektiosität der Milch von mit Tuberkulose infizierten Tieren (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 14, p. 222). — (S. 664)

2381. **Prettner,** Über die verschiedene Ansteckungsfähigkeit der vom Menschen gewonnenen Tuberkelbacillenkulturen für einige Laboratoriumstiere und Kälber (Tierärztl. Ctbl. Bd. 26, p. 341). [Empfiehlt die Menschentuberkelbacillen intraperitoneal auf Kälber zu verimpfen und berichtet über derart gelungene Infektionsversuche. *Klimmer.*]

2382. **Prietsch,** Unmittelbare Übertragung der Tuberkulose von einer

---

[1]) Vorgetragen auf der Naturforscher- u. Ärzteversammlung in Cassel 1903.

Kuh auf ein Pferd (Sächs. Veterinärber. p. 60). [Inhalt im Titel angedeutet. *Klimmer.*]

2383. **Prinzing, F.,** Die Verbreitung der Tuberkulose in den europäischen Staaten (Ztschr. f. Hyg. Bd. 46, p. 517). — (S. 668)

2384. **Prinzing, F.,** Die hohe Tuberkulosesterblichkeit des weiblichen Geschlechts zur Zeit der Entwicklung und der Gebärtätigkeit (Ctbl. f. allg. Ges.-Pflege, 23. Jahrg.). — (S. 666)

2385. **Pröscher, F.,** Ein neues kombiniertes Verfahren zur prophylaktischen und kurativen Bekämpfung der Tuberkulose beim Menschen und Tier (Folia haematol.). — (S. 575)

2386. **Prym,** Zur Hetolbehandlung der Tuberkulose (Münchener med. Wchschr. No. 44). [Mitteilung der Erfahrungen an 22 Fällen der Greifswalder Klinik (meist Lungentuberkulose). Eine potentielle Wirkung des Hetols auf tuberkulöse Prozesse erscheint zweifellos, doch ist dieselbe keineswegs ausschliefslich eine günstige. Besserungen zeigten sich nur in den leichteren Fällen. Einigemal schien es direkt zu schaden. *Kraemer.*]

2387. **Pust, W.,** Die Tuberkulose der Thymus [Diss.] Kiel 1903. [Rein pathologisch-anatomisch mit genauem Sektionsprotokoll und Krankengeschichte. *Kappis.*]

2388. **Quirsfeld** u. **Reisinger,** Die Verbreitung der Tuberkulose im nördlichen Böhmen (Prager med. Wchschr. No. 35). — (S. 669)

2389. **Rabinowitsch, L.,** Die Geflügeltuberkulose und ihre Beziehungen zur Säugetiertuberkulose (Deutsche med. Wchschr. No. 46 p. 1675). — (S. 588)

2390. **Rabinowitsch, L.,** Die Infektiosität der Milch tuberkulöser Kühe im Lichte der neueren Forschungen (Ctbl. f. Bakter. Bd. 34, No. 8/9 p. 225-236). [Besprechung der neueren bezüglichen Literatur an der Hand eigener Untersuchungen. *Rabinowitsch.*]

2391. **Rabinowitsch, L.,** Zur Frage der Infektiosität der Milch tuberkulöser Kühe (Ztschr. f. Tiermed. H. 3/4 p. 202). — (S. 663)

2392. **Radcliffe-Crocker,** A Case of multiple Lupus vulgaris (British Journal of Dermat. vol. 16, p. 102-103, March). [Klinisch. *French.*]

2393. **Rappin** et **Blaizot,** Essais de sérothérapie antituberculeuse par le sérum d'animaux vaccinés (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 33). — (S. 581)

2394. **Raubitschek, H.,** Zur Tuberkulose des Zentralnervensystems (Wiener klin. Wchschr. No. 39). [Verf. fand mit Bielschowskys Methode selbst in tuberkulös verkästen Stellen des Zentralnervensystems Achsencylinder, wodurch sich die klinische Beobachtung, dafs auch gröfsere Tuberkel fast nie Herdsymptome verursachen, erklärt. *Kraemer.*]

2395. **Ravenel, M. P.,** The passage of tubercle bacilli through the normal intestinal wall [A preliminary report] (Journal of Med. Research 1903, vol. 10, no. 3 p. 460). — (S. 597)

2396. **Ravenel, M. P.,** Animal tuberculosis and their relation to human health (Montreal Med. Journal, June). — (S. 584)

2397. **Ravenel, M. P.,** The specific treatment of tuberculosis (Pennsylvania Med. Journal, February). [Besprechung der bisherigen spezifischen Behandlungsversuche. *Kempner.*]

2398. **Ravenel, M. P.,** The influence of bovine tuberculosis on human health (Medical News, May 7). [S. die folgenden Titel. *Kempner.*]

2399. **Ravenel, M. P.,** Bovine tuberculosis a factor in the causation of human tuberculosis (Maryland Med. Journal, February). [S. die voranstehenden Titel. *Kempner.*]

2400. **Ravenel, M. P.,** Report of committee of the laboratory section of the American Public Health Association on bacillus tuberculosis in man and animals (Medicine, Detroit, 1903, Dec.). [S. die voranstehenden Titel. *Kempner.*]

2401. **Reger, E.,** Die Temperaturkurve der Tuberkulose (Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte Kassel 1903). [Demonstration verschiedener Temperaturkurven mit periodischen in 2-5, meist 3-4 Tagen wiederkehrenden Erhebungen, welche durch eine neue Generationsbildung der Tuberkelbacillen entstehen sollen[1]. *Kraemer.*]

2402. **Reimers, E.,** Die Tuberkulose (Ztschr. f. d. ges. Fleischbeschau 1. Jahrg., 1903). [Enthält nichts neues. *Klimmer.*]

2403. **Ribbert,** Über gleichzeitige primäre tuberkulöse Infektion durch Darm und Lunge (Deutsche med. Wchschr. No. 28 p. 1017). — (S. 628)

2404. **Richter, R.,** Über Darmtuberkulose der Kinder in Waldenburg-Schlesien (Berliner klin. Wchschr. No. 45). [Verf. beobachtete bei den Kindern der Steinkohlenbergarbeiter häufig eine Krankheit, welche er als Darm-Mesenterialdrüsentuberkulose anspricht. Er glaubt dadurch einen Beitrag zu der Annahme v. Behrings von der Tuberkuloseinfektion im Kindesalter geben zu können[2]. Die Infektion soll bei den schlechten hygienischen Verhältnissen der betr. Familien ziemlich naheliegen. *Kraemer.*]

2405. **Riecker,** Über einen Fall von Solitärtuberkel in der Hirnschenkelhaube. Strafsburg 1904. — (S. 645)

2406. **Römer, P.,** Neue Mitteilungen über Rindertuberkulosebekämpfung (v. Behrings Beitr. z. exper. Ther. No. 7). — (S. 575)

2407. **Römer, H.,** Über die histologischen Initialveränderungen bei Lungenphthise und ihre Verwertung für die Theorie des Infektionswegs [Inaug.-Diss.] Tübingen. — (S. 631)

2408. **Roepke, O.,** Tuberkulose und Heilstätte (Beitr. z. Klinik d. Tub.

---

[1]) In der Diskussion von Orth bestritten. Ref.

[2]) Es ist hierbei zu bemerken, dafs nur 1 Sektionsbericht vorliegt, und dieses Kind wies weder Darm- noch Mesenterialdrüsentuberkulose auf. Auch die klinische Schilderung spricht ganz gegen Tuberkulose (ziemlich rascher Beginn, sehr selten tödlicher Ausgang usw.). Auch gibt Verf. an, dafs die Tuberkulose unter den Bergarbeitern relativ selten sei. Ref.

H. 1). [Die Heilstätten leisten entschieden Gutes; noch segensreicher würden sie aber wirken, wenn sie in der Auslese der Kranken weniger engherzig sein könnten, und wenn nicht zu ausschliefslich nur die Erhaltung der Erwerbsfähigkeit im Auge behalten würde. Dazu ist die kombinierte Tuberkulin- und Heilstättenbehandlung unerläfslich. *Kraemer.*]

2409. **Rördam, H.,** Ansteckungswege der Tuberkulose (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. H. 3). [Verf. verweist auf eine Arbeit von KJIER über die Tuberkuloseverhältnisse in Grönland. Die Tuberkulose ist dort sehr häufig, besonders im Kindesalter. Da aber dort gar kein Vieh vorhanden ist, so mufs das intime Zusammenleben mit anderen tuberkulösen Personen als Hauptinfektionsquelle betrachtet werden. *Kraemer.*]

2410. **Rosenau, M. J.,** The growth of tubercle bacilli and organisms resembling it on fruit and vegetables (Journal of the American Med. Assoc. 1903, March 14). — (S. 550)

2411. **Rosenberger, F.,** Über Agglutination säurefester Bacillen (Ctbl. f. inn. Med. p. 665). — (S. 570)

2412. **Rosenberger, R. C.,** The presence of tubercle bacilli in the urine of patients suffering with pulmonary tuberculosis (American Med., December 3). — (S. 647)

2413. **Rosenblatt, St.,** Vergleichende Untersuchungen über die verschiedenen Methoden zum Nachweise der Tuberkelbacillen im Sputum (Hyg. Rundschau No. 14 p. 670). — (S. 551)

2414. **Rosenstein, P.,** Anatomische Untersuchungen über den Infektionsweg bei der Genitaltuberkulose des Weibes (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 20, p. 366, 996). — (S. 654)

2415. **Roth, G. G.,** Über die subjektiven Beschwerden im Beginn der Phthise [Diss.] Marburg 1903. [Statistisch bearbeitet nach 500 Leichtlungenkranken der Marburger Poliklinik. Die Klagen sind tabellarisch nach Alter und Geschlecht geordnet dargestellt. Gar keine subjektiven Lungensymptome hatten 12,6$^0/_0$. Besonders zu beachten sind sonst unerklärte Magen-, Darm- und nervöse Beschwerden. *Kraemer.*]

2416. **Rullmann, W.,** Über die Abtötung von Tuberkelbacillen in erhitzter Milch (Münchener med. Wchschr. No. 12 p. 508). — (S. 554)

2417. **Rupprecht, J.,** Über säurefeste Bacillen nebst Beschreibung eines Falles von spontaner Froschtuberkulose [Diss.] Freiburg. — (S. 591)

2418. **Saafs, K.,** Die Rindertuberkulose und ihre Bekämpfung (Österr. landw. Wochenbl. No. 39). [Erzielte mit dem BANGschen Tuberkulosetilgungsverfahren gute Erfolge in Niederösterreich. Zur Ermittlung der Tuberkulosefälle fand die Tuberkulinprüfung neben der klinischen Untersuchung der nicht reagierenden Tiere Anwendung. *Klimmer.*]

2419. **Salmon, D. E.,** Human and animal tuberculosis (Washington Med. Annals 1903, July). [Nichts neues. *Kempner.*]

2420. **Salmon, D. E.,** Immunization from tuberculosis (Philadelphia Med. Journal 1903, June 13). [Die Priorität in der Frage der Tuberkulose-Immunisierung kommt de Schweinitz zu. *Kempner.*]

2421. **Salomon, M.,** Die Tuberkulose als Volkskrankheit und ihre Bekämpfung durch Verhütungsmafsnahmen. Ein Mahnruf an das deutsche Volk. Berlin, Karger. [Populär. *Kraemer.*]

2422. **Salomon,** Recherches expérimentales sur les lésions renales causées par les poisons tuberculeux [Thèse] Paris. — (S. 554)

2423. **Samoilow, M.,** Über die tuberkulöse Peritonitis und ihre Behandlung [Diss.] Berlin 1903. [Kasuistik: 2 laparotomierte Fälle mit geringer Besserung nach der Operation. *Liebermeister.*]

2424. **Saugman, C.,** Zur Frage der Tröpfcheninfektion für die Verbreitung der Tuberkulose (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. 6). — (S. 626)

2425. **Sartorius, R.,** Bericht über 10 Fälle von Iristuberkulose [Inaug.-Diss.] Giefsen, Okt. 1903. [Bakteriologisch nichts neues. *Fleischer.*]

2426. **Saunders, E. W.,** The acquisition of tuberculosis in infancy (St. Louis Med. Review, January 2). [Anhänger der Fütterungsinfektions-Theorie. *Kempner.*]

2427. **Scagliosi, G.,** Isolierte tuberkulöse Pericarditis [A. d. pathol. Inst. Catania] (Deutsche med. Wchschr. No. 24 p. 873) — (S. 645)

2428. **Schackhoff, M.,** Contribution à la connaissance de la tuberculose des organes génitaux de la femme [Thèse] Genève. — (S. 652)

2429. **Scharffenberg, J.,** Farbenfeste (haptochrome) Körperchen — „Schröns Körperchen“ — in einer tuberkulösen Halsdrüse nachgewiesen (Norsk Magazin for Lægevidensk. 5 R., Bd. 2, p. 873). — (S. 643)

2430. **Scherb, H.,** Beitrag zur Pathologie und Therapie der Cystitis tuberculosa. Basel 1903. — (S. 650)

2431. **Schiler, H.,** Über die Resultate der palliativen und operativen Behandlung der Genitaltuberkulose beim Weibe [Diss.] Freiburg i. B. 1903. [Klinische Arbeit. *Liebermeister.*]

2432. **Schlüter, R.,** Die Anlage zur Tuberkulose. VII, 323 p. gr. 8°. Wien, F. Deuticke. 7 ℳ. — (S. 625)

2433. **Schlüter, R.,** Über den diagnostischen Wert der Tuberkulinreaktion (Deutsche med. Wchschr. p. 272). — (S. 559)

2434. **Schmidt, A.,** Bemerkungen zur Diagnose der Lungentuberkulose (Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. Dresden 1902-1903. München). [S. Jahresber. XIX, 1903, p. 444. *Kraemer.*]

2435. **Schmidt, H. E., u. B. Marcuse,** Über die histologischen Veränderungen lupöser Haut nach Finsen-Bestrahlung (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 64, 1903, H. 3 p. 323). [Nichts bakteriologisches. *Veiel.*]

2436. **Schmorl,** Über die Tuberkulose der menschlichen Placenta (Ber. über d. Verh. d. deutschen path. Ges.; Ctbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 15, No. 13 p. 538, 15. Juli). — (S. 656)

2437. **Schmorl u. Geipel,** Über die Tuberkulose der menschlichen Placenta (Münchener med. Wchschr. No. 38 p. 1676). — (S. 655)

2438. **Schoenborn, S.,** Aussterbende Familien (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 2, H. 2). — (S. 666)

2439. **Schrage,** Zur Behandlung der Lungentuberkulose nach Landerer (Münchener med. Wchschr. No. 44). [Warme Empfehlung des Hetols besonders für die leichteren Fälle und für die tägliche Praxis. 11 kurze Krankengeschichten. *Kraemer.*]

2440. **Schröder, G.,** Über die Bedeutung der intracellulären Glykogenreaktion der Leukocyten für die Lehre von der Mischinfektion im Verlaufe der chronischen Lungentuberkulose (Ibidem No. 11 p. 473). — (S. 631)

2441. **v. Schrön, O.,** Das neue Mikrobion der Phthisis und der Unterschied zwischen Tuberkulose und Schwindsucht. VII, 81 p., mit 2 Taf. 8°. München, Haushalter. 2 M. — (S. 627)

2442. **v. Schrötter,** Zum Studium der Frage der Disposition zur Tuberkulose (Wiener klin. Wchschr. No. 24 p. 680). [Programmaufstellung der einzelnen Komitees zum Studium der Frage der Disposition für den internationalen Kongrefs in Paris 1905. *Walz.*]

2443. **Schüle,** Über die probatorische Tuberkulininjektion (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1903, Bd. 2). — (S. 560)

2444. **Schüle,** Entgegnung auf vorstehende Abhandlungen [Über probatorische Tuberkulininjektion] (Ibidem). [Gibt die Möglichkeit zu, dafs der Kranke schon in der ersten Periode an Miliartuberkulose gelitten hat, und läfst es daher in suspenso, ob das Tuberkulin allein schuld war an dem letalen Verlaufe. Epikritisch betrachtet war Tuberkulin allerdings contraindiziert, aber intra vitam lag eben die Sache nicht so klar. *Kraemer.*]

2445. **Schulz,** Generalisierte Tuberkulose beim Pferd (Veröff. a. d. Jahres-Veterinärber. d. beamt. Tierärzte Preufsens f. d. Jahr 1902, Bd. 2, p. 13). [Kasuistische Mitteilung. *Klimmer.*]

2446. **Schulze, H.,** Über das Vorkommen der Tuberculosis verrucosa cutis bei Bergleuten (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 70, H. 2). — (S. 637)

2447. **Schwarzkopf, E.,** Experimentelle Untersuchungen über die Agglutination bei Tuberkulose (Münchener med. Wchschr. No. 15 p. 649). — (S. 568)

2448. **de Schweinitz, E. A.,** and **M. Dorset,** A chemical examination of various tubercle bacilli (Bur. of Animal Ind. Circular no. 52 pp. 7. Washington). — (S. 588)

2449. **Selenow, G. P.,** Ein Versuch, Lungentuberkulose mit Marmorekschem Tuberkulose-Antitoxin zu behandeln [Russisch] (Russkij Wratsch no. 42). [In 3 Fällen von Lungentuberkulose das Marmoreksche Antitoxin angewandt; S. konnte aber eher eine Verschlimmerung als Besserung konstatieren. *Rabinowitsch.*]

2450. **Servaes, C.,** Bemerkungen über die Gefährlichkeit der probatorischen Tuberkulinimpfung (Beitr. z. Klinik d. Tub.). [Hält ebenfalls den unglücklichen Ausgang in Schüles Fall nicht durch die Methode, sondern durch die unrichtige Anwendung bedingt. Die

beiden Fieberperioden vor und nach den Tuberkulininjektionen waren so ähnlich, dafs die Annahme berechtigt ist, Patient habe vorher schon an Miliartuberkulose gelitten. *Kraemer.*]

2451. **Siegert,** Enthält das Bioferin Tuberkelbacillen? (Münchener med. Wchschr. No. 51). [Das Bioferin wird aus dem Blute von Ochsen hergestellt, deren Gesundheit durch tierärztliche Untersuchung und Attestierung festgestellt ist, mufs daher frei von Tuberkelbacillen sein. Es enthält Heubacillen. *Kraemer.*]

2452. **Simoncini, G. B.,** Contributo allo studio della reazione della ghiandole linfatiche nelle infezioni acute e croniche (Annal. di Igiene sperim. 1903, vol. 2). — (S. 595)

2453. **de Simony, A.,** Tubercle like bacilli in the discharge of chronic purulent otitis (Arch. of Otol., February). [Ein Fall im Titel besagten Inhaltes. *Kempner.*]

2454. **Skutezky, A.,** Ein Fall von radioskopisch sichergestellter Lungentuberkulose (Prager med. Wchschr. 29. Jahrg., No. 9). Das Röntgenbild liefs in der linken Lunge des 45jährigen Patienten ältere und frische kleinere tuberkulöse Herde, ferner eine Bronchialdrüsentuberkulose erkennen, während die physikalische Untersuchung keine exakte Diagnose zu stellen gestattete (Typhus?). Die Sektion bestätigte den Röntgenbefund. *Kraemer.*]

2455. **Sobotta, E.,** Tuberkulose und Säuglingsernährung (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. H. 4). — (S. 660)

2456. **Sorgo, J.,** Über Tuberkelbacillenzüchtung aus Sputum und aus Exsudat bei Pleuritis und Seropneumothorax. Ein Beitrag zur Frage der Mischinfektion bei Lungenphthise (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. H. 4). — (S. 551)

2457. **Sorgo, J.,** Über die Sekundärinfektion bei Tuberkulose (Ibidem No. 26). [Die Bedeutung der Sekundärinfektion bei Tuberkulose ist noch sehr strittig. S. wendet sich gegen dieselbe auf Grund seiner Untersuchungen über Gewinnung von Tuberkelbacillenreinkulturen aus dem Sputum von fiebernden Patienten und aus pleuritischen Exsudaten, s. Ref. über die voranstehende Arbeit. Manches Fieber könnte durch Sekretstauung und Wirkung der giftigen Albumosen, oder durch Verschiedenheit der Tuberkelbacillenstämme, insbesondere durch eine nicht säurefeste Varietät, zu erklären sein. *Kraemer.*]

2458. **Sorgo, J.,** Über die Behandlung der Kehlkopftuberkulose mit reflektiertem Sonnenlichte (Wiener klin. Wchschr. No. 1). [1 Fall mit schwerer Kehlkopftuberkulose besserte sich offensichtlich unter der Behandlung, die er selbst mit dem Kehlkopfspiegel auszuführen erlernte. Weitere Untersuchungen vorbehalten. *Kraemer.*]

2459. **Speck, A.,** Die Beziehung der Säuglingsernährung zur Entstehung der Lungentuberkulose (Ztschr. f. Hyg. Bd. 48). — (S. 622)

2460. **Spengler, C.,** Zur v. Behringschen Schwindsuchtsentstehung (Berliner klin. Wchschr. No. 11). — (S. 611)

2461. **Spengler, K.,** Ein neues immunisierendes Heilverfahren der Lungenschwindsucht mit Perlsuchttuberkulin (Deutsche med. Wchschr. No. 31 p. 1129). — (S. 567)
2462. **Spengler, C.,** Tuberkulinbehandlung im Hochgebirge. Davos. — (S. 565)
2463. **Spengler, C.,** Anatomisch nachgewiesene Tuberkulinheilung einer Miliartuberkulose der Lungen (Ztschr. f. Hyg. Bd. 47, p. 133). — (S. 565)
2464. **Spengler, C.,** Klassenstadieneinteilung der Lungentuberkulose und Phthise und über Tuberkulinbehandlung. Jena 1903, Fischer. — (S. 564)
2465. **Spiethoff, B.,** Über das Vorkommen von Albumosen im tuberkulösen Käse (Ctbl. f. inn. Med. p. 481). — (S. 666)
2466. **Spitzmüller, W.,** Über Therapie und Heilerfolge bei Skrofulose und chirurgischer Tuberkulose der Kinder. Wien. [Mitteilungen seiner Erfahrungen an ca. 5000 Kindern im Kaiserin Elisabeth-Kinderhospital in Bad Hall (Österreich). Die konservative Therapie mit Unterstützung der dortigen Jodquellen prävaliert bedeutend. *Kraemer.*]
2467. **Stenbeck, Th.,** Über den Einflufs der Teslaströme auf Lungentuberkulose (Fortschr. d. Med. No. 33). [Rein klinisch. Beschreibung der Technik. Günstige Einwirkung. *Kraemer.*]
2468. **Steinhardt, I.,** Tuberkulose und Schule (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. 5). — (S. 660)
2469. **Steinitz, F., u. R. Weigert,** Demineralisation und Tuberkulose (Deutsche med. Wchschr. No. 23 p. 838). — (S. 604)
2470. **Steriopulo,** 2 Fälle von Ziegeninfektion mit Hühnertuberkulose (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 34, H. 10/11). — (S. 591)
2471. **Stietenroth, A.,** Bemerkungen über Tuberkulinimpfungen der Stiere (Berliner tierärztl. Wchschr. 1901). — (S. 561)
2472. **Stoeber, H.,** Über ausgedehnte Heilungsvorgänge bei einem Fall von vorgeschrittener Lungen- und Darmtuberkulose [Inaug.-Diss.] Würzburg. — (S. 634)
2473. **Straufs, H.,** Gicht und Tuberkulose (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 2). — (S. 641)
2474. **Stroh, G.,** Zur Statistik der Kälbertuberkulose in Bayern (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg.). — (S. 673)
2475. **Strumann,** Zur Identität der Menschen- und Rindertuberkulose [Inaug.-Diss.] Leiden 1903. [Kommt auf Grund beobachteter künstlicher und natürlicher Menschentuberkuloseübertragung auf das Rind zum Schlusse, dafs die Rindertuberkulose für den Menschen grofse, zu bekämpfende Gefahren birgt. *Klimmer.*]
2476. **Tarchetti,** Per la ricerca dei bacilli tubercolari (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. no. 67). — (S. 549)
2477. **Tarnowski, K.,** Neues zur Ätiologie, Prophylaxe, Therapie und Prognose der Lungentuberkulose (Prager med. Wchschr. 29. Jahrg., No. 10). [Nur klinisch. *Dibbelt.*]

2478. **Teichert, K.,** Bakteriologisch-chemische Studien über die Butter in der Provinz Posen mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkelbacillen (Klin. Jahrb. Bd. 2, H. 5). — (S. 665)

2479. **Thoenes, K.,** Zur Frage der operativen Behandlung der Bauchfelltuberkulose und deren Dauerresultate nebst 3 Fällen von Tuberculosis herniosa (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 70, 1903). [Siehe Jahresber. XIX, 1903, p. 389. *Kraemer.*]

2480. **Thue, H.,** Untersuchungen über das Vorkommen der Tuberkelbacillen in Milch, Butter und Margarine in Christiania (Tidskrift for den Norske Lægeforening 24. Jahrg., p. 306). — (S. 635)

2481. **Thue, K.,** Über Sekundärinfektionen bei Tuberkulose [Norwegisch] (Nord. med. Arkiv Abt. 2, Bd. 37, H. 4, No. 15). — (S. 665)

2482. **Tiltges,** Des résultats obtenus par la tuberculine Denys dans la tuberculose pulmonaire (Presse méd. belge p. 508-521). [17 Fälle; 6 Todesfälle, 6 Heilungen. *Plumier.*]

2483. **Tinker, M. B.,** The value of tuberculin in surgical diagnosis (The Johns Hopkins Hosp. Reports 1903, vol. 11, p. 535). [Nichts besonderes. *Kempner.*]

2484. **Tobler, L.,** Disseminierte Hauttuberkulose nach akuten infektiösen Exanthemen (Jahrb. f. Kinderheilk.). [1 eigener, 14 Literaturfälle, nach Masern und Scharlach, offenbar hämatogen entstanden. *Kraemer.*]

2485. **Tondeloo, N. Ph.,** Einige Bemerkungen zu v. Behrings Ansicht über die Entstehung der Lungenschwindsucht (Beitr. z. Klinik d. Tub. H. 4). [T. führt hauptsächlich an, daſs einmal die intestinale Tuberkulose relativ selten sei, daſs aber andererseits die von v. Behring postulierte Darmeinwanderung der Tuberkelbacillen nicht, oder höchstens ausnahmsweise, ohne Affektion der Mesenterialdrüsen stattfinden könne. Die Lungentuberkulose als vom Darm aus entstanden zu erklären, sei demnach nicht angängig. *Kraemer.*]

2486. **v. Tovölgyi, E.,** Über den Wert der Hetolinjektionen bei Fällen von Lungen- und Kehlkopftuberkulose (Pester med.-chir. Presse No. 30). [Bei leichten Fällen heilend, auch bei schwereren noch günstig wirkend, besonders Hebung des Allgemeinbefindens. Nur die intravenöse Injektion ist angezeigt. *Kraemer.*]

2487. **Trémollières, F.,** Méningite tuberculeuse. Le bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien (Revue de la tub.). [Tuberkelbacillen-Befund bei der 2. Punktion, neben zahlreichen Lymphocyten, bei 25jähriger Frau. Exitus. *Kraemer.*]

2488. **Treutlein, A.,** Ein Beitrag zur primären Darmtuberkulose beim Kalb (Münchener med. Wchschr. No. 28 p. 1246). — (S. 595)

2489. **Trevithick, E.,** Note on the method of demonstrating tubercle bacilli in the urine (British med. Journal vol. 1, p. 13). — (S. 552)

2490. **Trudeau, E. L.,** Artificial immunity in experimental tuberculosis (New York Med. Journal 1903, July 18). [T. bespricht seine früheren Immunisierungsversuche und die neuerdings unter seiner Leitung

von Baldwin an Meerschweinchen z. T. erfolgreich ausgeführten, aber noch nicht abgeschlossenen Versuche. *Kempner.*]

2491. **Ulrichs, F.,** Zur Bekämpfung der Tuberkulose (Deutsche landw. Presse No. 97). [Nichts neues. *Klimmer.*]

2492. **Vallée,** Sur l'accoutumance à la tuberculine (Revue génér. de méd. véter. Bd. 4, p. 161). — (S. 561)

2493. **Vallée, A. H.,** Sur l'accoutumance à la tuberculine (Annales de l'Inst. Pasteur no. 9). — (S. 562)

2494. **Vargas-Suarez, J.,** Über Ursprung und Bedeutung der in Pleuraergüssen vorkommenden Zellen (Beitr. z. Klinik d. Tub.). — (S. 633)

2495. **Veit, J.,** Tuberkulose und Schwangerschaft (Verh. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte zu Kassel 1903). — (S. 655)

2496. **Verliac, H.,** Les differentes formes de la tuberculose intestinale (Revue de la tub. no. 3). [Sammelreferat. *Lemierre.*]

2497. **Veszprémi,** Ein Fall von kongenitaler Tuberkulose (Ctbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 15, No. 12 p. 483, 30. Juni). — (S. 658)

2498. **Villaret, G.,** Les travaux de la commission permanente de la tuberculose (Revue de la tub. no. 5). [Vorschläge zu gesetzlichen Mafsnahmen in der Tuberkuloseprophylaxe, besonders bezüglich der völligen Separierung der Phthisiker in den Krankenhäusern, der Wohnungsfürsorge, Bekämpfung der Tuberkulose in der Schule, Spuckverbot, Nährmittelhygiene usw. *Kraemer.*]

2499. **Voirol, A.,** Ein Beitrag zur Ätiologie des Lupus erythematodes [Diss.] Bern 1903/1904. — (S. 637)

2500. **Volland,** Zur Entstehungsweise der Tuberkulose (Münchener med. Wchschr. No. 20 p. 879). — (S. 618)

2501. **Vofs, W.,** Klinisch-statistischer Beitrag zur Frage der sogen. traumatischen Lokaltuberkulose, speziell der Knochen und Gelenke [Diss.] Rostock. [Von 577 Fällen chirurgischer Tuberkulose der Rostocker chirurgischen Klinik war nach Angabe der Kranken in 21,6⁰/₀ ein Trauma die Ursache. Dieser Zusammenhang erschien aber nur bei ca. 7⁰/₀ der Fälle wahrscheinlich. Meist handelte es sich um leichtere Traumen, je einmal um Fraktur und Luxation. In 3 Fällen waren alle Bedingungen für das Trauma als anzunehmende Ursache vorhanden. *Kraemer.*]

2502. **Wallart, J.,** Über die Kombination von Carcinom und Tuberkulose des Uterus (Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1903, Bd. 50, H. 2). — (S. 654)

2503. **Wallart, J.,** Über einen Fall von Lupus des Scrotum und Penis (Archiv f. Dermat. u. Syph. 1903, Bd. 66, H. 1, 2). [Klinischer und histologischer Bericht über einen nach Ansicht des Verf. primären Lupus des Scrotum mit Nachweis von Tuberkelbacillen. *Veiel.*]

2504. **Wassermann, M.,** Über den Einflufs des Klimas auf die Lungentuberkulose (Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte Breslau 2. Teil, 2. Hälfte). [Das Klima soll möglichst viel Bewegungsfreiheit im Freien gestatten und auf die Begleitkatarrhe der oberen Luftwege günstig einwirken. *Kraemer.*]

2505. **Wassermann, M.,** Beitrag zur Kenntnis der Infektionswege bei Lungentuberkulose (Berliner klin. Wchschr. No. 48). — (S. 627)

2506. **Weber, F.,** Der Alpinismus im Kampfe gegen die Tuberkulose (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. H. 3). [Hervorhebung der gesundheitlichen Vorteile des Bergsteigens, speziell für die Verhütung der Tuberkulose. Organisation methodischer Exkursionen in gröfserem Mafsstabe in der Krim. *Kraemer.*]

2507. **Weber** u. **Bofinger,** Die Hühnertuberkulose, ihre Beziehungen zur Säugetiertuberkulose und ihre Übertragung auf Versuchstiere, mit besonderer Berücksichtigung der Fütterungstuberkulose (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 34, No. 20/21). — (S. 590)

2508. **Weber** u. **Taute,** Zur Frage der Umwandlung der Tuberkelbacillen im Kaltblüterorganismus (Deutsche med. Wchschr. No. 28 p. 1019). — (S. 591)

2509. **Wechsberg,** Zur Tuberkulose der Eierstockgeschwülste (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1903, Bd. 18). — (S. 653)

2510. **Wegener,** Über die Tuberkulineinspritzung, insbesondere die Zweckmäfsigkeit derselben in den Heilstätten der Versicherungsanstalten. — (S. 560)

2511. **Weidmann,** Zur Tuberkulosetilgung (Tierärztl. Ctbl. Bd. 27, p. 65). — (S. 676)

2512. **v. Weismayr,** Die Ätiologie der Lungentuberkulose (Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 3, H. 2). — (S. 624)

2513. **Weifsmann, R.,** Die Hetolbehandlung der Tuberkulose nach Landerer (Die ärztl. Praxis No. 23). [Klinisch. Verf. ist ein überzeugter Anhänger der Hetoltherapie. *Kraemer.*]

2514. **Wernicke, E.,** Verbreitung und Bekämpfung der Lungentuberkulose in der Stadt Posen (Festschr. z. 60. Geb. v. R. Koch. Jena). — (S. 667)

2515. **Westenhoeffer,** Über die Wege der tuberkulösen Infektion im kindlichen Körper. Nebst kritischen Bemerkungen zu v. Behrings Theorie (Berliner klin. Wchschr. No. 7, 8). — (S. 615)

2516. **Westenhoeffer,** Das Reichs-Fleischschaugesetz inbezug auf die Tuberkulose nebst einigen Bemerkungen über die Ausführung der Fleischbeschau (Berliner klin. Wchschr. No. 45, 46). — (S. 663)

2517. **Weygandt,** Über die Beziehungen zwischen Unfall, Tuberkulose und Geistesstörung (Ärztl. Sachverständigen-Ztg. No. 21. — (S. 646)

2518. **Weyl, A.,** Über lokalisierte Tuberkulose des Collum uteri [Diss.] Berlin, Okt. [2 Fälle aus der Giefsener Frauenklinik. Besprechung der Literaturfälle. Die Infektion scheint nicht selten hämatogen zu erfolgen. Für Cohabitationsübertragung sprechen die beiden Beobachtungen von Glockner und Derville. *Kraemer.*]

2519. **v. Wieg, K.,** Zur Klinik der Meningitis tuberculosa (Neurol. Ctbl.). [Beschreibung eines Falles, welcher unter dem Bilde einer akuten Paralyse, zum Teil wie ein Alkoholdelirium verlief, so dafs intra vitam nicht an Meningitis gedacht wurde. *Kraemer.*]

2520. **Winkler,** Zur Pathologie der Tuberkulose des Kindesalters (Verhandl. d. deutschen pathol. Ges. Breslau p. 118). — (S. 659)
2521. **Witt,** Die Tuberkulinimpfung (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 531). — (S. 561)
2522. **Witte, J.,** Über Tuberkulose der Mitralklappe und der Aorta (Zieglers Beitr. Bd. 36, p. 192). — (S. 644)
2523. **Wolbach, S. B.,** u. **H. C. Ernst,** Observations on the morphology of bacillus tuberculosis from human and bovine sources [with 10 plates] (Journal of Med. Research 1903, vol. 10, no. 3 p. 313). — (S. 583)
2524. **Wolff, P.,** Die neueren Tuberkuloseforschungen und ihre klinische Bedeutung (Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. Leipzig). [Keine experimentellen Beiträge, sondern Erörterung allgemeiner Fragen in der Tuberkuloseforschung. *Dibbelt.*]
2525. **Wolff, P.,** Über das Wesen der Tuberkulose auf Grund der neueren Forschungen und klinischen Erfahrungen (Münchener med. Wchschr. No. 34 p. 1506). — (S. 623)
2526. **Wolffhügel, K.,** Mitteilungen über Geflügeltuberkulose (Monatsh. f. prakt. Tierheilh. Bd. 15, p. 457). — (S. 674)
2527. **Wolters, M.,** Über einen Fall von Lupus nodularis hämatogenen Ursprungs (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 69, H. 1, 2). — (S. 638)
2528. **Wright, A. E.,** and **S. R. Douglas,** On the action exerted upon the tubercle bacillus by human blood fluids and on the elaboration of protective elements in the human organism in response to inoculations of a tubercle vaccine (Proceed. Royal Soc. vol. 64, p. 159). — (S. 570)
2529. **Wright, J.,** A critical review of some of the recent literature of tuberculosis (New York Med. Journal, April 2). [Übersicht. *Kempner.*]
2530. **Young, J. M'L.,** Report of an investigation in to the milk of tuberculous cows (University of Aberdeen 1903, 11 p.). — (S. 665)
2531. **Zeller, E.,** Über primäre Tuberkulose der quergestreiften Muskeln [Inaug.-Diss.] Tübingen 1903. — (S. 642)
2532. **Zietzschmann, H.,** Seltene Form der Tuberkulose beim Rinde (Rundschau a. d. Geb. d. Fleischbeschau No. 19). — (S. 673)
2533. **Zietzschmann,** Generalisierte, von den Kastrationswunden ausgehende Tuberkulose bei einem männlichen Schwein mit tuberkulöser Erkrankung der Harnröhre (Sächs. Vet.-Ber. Bd. 47, p. 243). [Angeblich erster Fall einer Harnröhrentuberkulose bei Tieren. *Klimmer.*]
2534. **Zuccola,** Sulla morfologia del bacillo del tubercolosi (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. no. 34). — (S. 549)
2535. **Zupnik, L.,** Über gattungsspezifische Therapie der Infektionskrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose [Verein deutscher Ärzte in Prag] (Münchener med. Wchschr. No. 4 p. 635). — (S. 572)
2536. **Zuppinger, C.,** Über die eigenartige, unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende Tuberkulose des lymphatischen Apparates im

Kindesalter (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 59 [3. F. Bd. 9], p. 308). [Tuberkelbacillen und typische Tuberkel konnten nicht gefunden werden, aber Riesenzellen und Verkäsung. Tierversuche fehlen. *Walz.*]

Frommes (2150) Experimente, durch Injektion einer T.-B. enthaltenden Emulsion in die Kaninchencarotis, die strahlenpilzähnliche Wuchsform dieses Pilzes zu erhalten, konnten im wesentlichen die schon erhobenen Befunde bestätigen, erreichten aber in bezug auf die Strahlenbildung frühere Resultate nicht. *Heyde.*

Piery und **Mandoul** (2375) geben eine Einteilung der im Sputum der Phtisiker auftretenden T.-B.-Formen auf Grund tinktorieller Unterschiede. *Heyde.*

Chiesi (2080) schliefst, gestützt auf seine klinischen und experimentellen Untersuchungen, dafs die morphologischen und mikroskopischen Merkmale des T.-B. in dem gerade ausgeworfenen Sputum von Person zu Person und sogar bei derselben Person variieren. Die morphologischen Veränderungen des T.-B. wären sodann zahlreicher und deutlicher hervortretend in den Sputis mit reichlicher Beimengung von Mikrobien; aufserdem wären sie sehr unbeständig. Nach Ansicht des Verf. entsprechen die schwereren Formen von Tuberkelinfektion den Sputis mit kurzen, dicken und gut färbbaren Bac., die weniger schweren den Sputis mit sehr veränderten und nicht gut färbbaren Bac.* In den bei 37° gehaltenen Sputis nimmt der Bac. an Zahl zu und geht Degenerationsprozessen entgegen; seine Färbbarkeit schwächt sich ab bis zum Verschwinden; der sich selbst in den Sputis überlassene Bac. nimmt bedeutend an Virulenz ab. Der Verf. nimmt für die Sputa Tuberkulöser eine spezielle Individualität an, die für jedes Individuum verschieden sei und von verschiedenen Bedingungen abhänge. *Tiberti.*

Kleptzow (2228) fafst seine Arbeit über die Entwicklung des Tuberkuloseerregers in folgende Schlufssätze zusammen:

1. Der Erreger der Tuberkulose der Säugetiere und Vögel kann in zwei Formen, welche verschiedene Entwicklungsstadien sind, auftreten a) in Form des typischen Kochschen säurefesten Bac. und b) als säureschwaches, sehr polymorphes, aber am häufigsten in Form eines ovoiden Bacteriums auftretenden Stäbchens.

2. Die morphologischen und biologischen Eigenschaften der säureschwachen Form des T.-B. nähern ihn den Mikrobien aus der Gruppe der Erreger der hämorrhagischen Septikämie.

3. Den Mikrobien der hämorrhagischen Septikämie lassen sich künstlich säurefeste Eigenschaften verleihen und in dieser Form rufen sie bei empfänglichen Tieren chronische Erscheinungen hervor, die in bezug auf das klinische, wie pathologische und anatomische Bild für tuberkulöse Prozesse charakteristisch sind.

---

*) Diese Ansicht ist schon früher geäufsert worden, hat sich aber in keiner Weise bestätigt. *Baumgarten.*

4. Die Tuberkulose mufs der reichhaltigen Gruppe der hämorrhagischen Septikämien zugezählt werden und zu den chronischen Formen dieser Prozesse. Im Speziellen hat die Tuberkulose der Vögel als chronische Form der Hühnercholera zu gelten, die Tuberkulose der Schweine als chronische Form der Schweineseuche oder Schweineseptikämie. Die Rindertuberkulose ist die chronische Form der Bollingerschen Rinderseuche. Für die Menschentuberkulose sind akute und subakute Prozesse festzustellen, die durch das primäre Entwicklungsstadium, d. h. durch die säureschwache Form des Kochschen Bac. hervorgerufen werden.

5. Der Erreger der Tuberkulose kann als säureschwache Form auch aufserhalb des Tierkörpers existieren, die Tuberkulose des Menschen wird daher nicht allein durch das Sputum Schwindsüchtiger, sondern auch durch andere Infektionsquellen verbreitet.

6. Das Vorhandensein säureschwacher Formen des Tuberkuloseerregers, die weniger widerstandsfähig sind, als der Kochsche Bac., öffnet uns einen Weg zu Untersuchungen in betreff der Immunisation und Heilung der Tuberkulose*. *Klimmer.*

Tarchetti (2476) befolgt eine Methode, die darin besteht, dafs er auf die 10-15 Minuten dauernde Färbung mit Ziehlscher Flüssigkeit und eine schnelle Abspülung in Wasser die Entfärbung mit konzentrierter alkoholischer Pikrinsäurelösung (1-2 Minuten) folgen läfst und dabei die Flüssigkeit einmal wechselt, hierauf abwäscht, trocknet und in Balsam einschliefst. So erhält man eine nicht so excessive Entfärbung wie die mit Säuren; die dunkelroten Bac. heben sich von der gelben Farbe des Grundes deutlich ab und die anderen Mikroorganismen entfärben sich entweder oder sie bleiben blafsrot. *Tiberti.*

Engels (2112) hat zur Massenfärbung für Lungenheilstätten usw. einen Apparat zur Färbung von T.-B. konstruiert, der einem Blutserumcoagulierapparat ähnelt, doppelwandig und heizbar ist und 2 Innenfächer für Farblösungen besitzt, während eines als Trockenraum dient. Die Wände sind gewellt zur Aufnahme der Objektträger. Der Apparat kostet in Weifsblech 25 M.[1] *Walz.*

Zuccola (2534). In der Absicht, zu entscheiden, ob die T.-B. auf zweckmäfsig modifizierten Kulturböden morphologische Variationen darbieten können, hat der Verf. die Bac. gezüchtet auf 1% einfachem Agar, auf 1% Glycerinagar und auf Hessescher Agar, in Petrischälchen verteilt. Nach einer mehr oder weniger langen Zeit des Verweilens im Thermostaten fand er: 1. feine, mehr als normal (bis zu 6 und 9 μ) lange Formen, von denen einige gleichförmig gefärbt waren, andere geradezu aus einer Reihe

---

*) Die Anschauungen des Verf.s sind bereits im vorjähr. Ber. (p. 418) nach der russischen Publikation referiert; ich habe schon damals in einer Anmerkung meinem Erstaunen über dieselben Ausdruck gegeben und kann dies nur hier wiederholen. Der angenommene Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Septicaemia haemorrhagica entbehrt jeder tatsächlichen Begründung. *Baumgarten.*

[1]) Weifsblech dürfte recht unzweckmäfsig sein. Ref.

von Körnchen bestanden; 2. Formen, die kürzer waren als die normalen, einige sogar von kokkenartigem Typus, die nur bei sehr starker Vergröfserung das Vorherrschen eines Durchmessers erkennen liefsen; 3. nicht gleichmäfsig gefärbte Formen, aber mit einem Maximum von Intensität an gewissen Stellen, gleichsam als ob die chromatische Substanz das Bestreben hätte, sich in einem Teile des Bac. zu vereinigen; 4. keulenartige Formen, isoliert oder in Reihen vereinigt mit gleichmäfsiger oder nicht gleichmäfsiger Färbung. Da die Anwesenheit solcher Formen konstatiert ist, so fragt sich der Verf., ob man nicht annehmen könne, dafs der Bac. mit der verlängerten und gleichmäfsig gefärbten Form durch Verdichtung der chromatischen Substanz an gewissen Stellen in die Form mit Körnchen übergehen könne und dafs diese Körnchen dann, nachdem sie sich abgetrennt hätten, wieder andere Bac.-Formen hervorbringen können? Was die keulenartigen Formen betrifft, so mufs man, da sie zahlreicher zu finden sind, wenn die Bac. ungünstigen Entwicklungsbedingungen unterworfen sind, annehmen, dafs sie Degenerationsformen der Bac. sind*. *Tiberti.*

Hoffmann (2196) hat zwei Jahre lang T.-B. auf Glycerinkartoffel gezüchtet, ohne dafs die makroskopischen Wachstumsverhältnisse oder der mikroskopische Befund in tinktorieller und morphologischer Beziehung anderen Nährböden gegenüber sich änderten. Die Virulenzabschwächung dieser zu rein saprophytischem Wachstum gezwungenen Bac. scheint nicht gröfser zu sein, als bei Züchtung auf anderen Nährböden. *Walz.*

Rosenau (2410) fand, dafs sowohl T.-B. als die T.-B. ähnlichen Bakterien sämtlich gut auf Pflanzen-Nährböden gedeihen, sowohl auf Kartoffeln, wie auf Rüben, Kohl, Rettigen usw. Die Zubereitung dieser Nährböden geschieht ebenfalls mit 5proz. Glycerin wie bei der bekannten Technik des Kartoffel-Nährbodens. *Kempner.*

Mc Bryde (2284) fand bei Zusatz von Paraffin zu den verschiedensten Nährböden (Blutserum, Glycerinagar, Ei-Nährboden), dafs die eingesäten T.-B. zu Fäden auswuchsen; besonders trat diese Eigentümlichkeit bei Züchtung auf dem von Dorset angegebenen Ei-Nährboden auf. Auch Rinder-T.-B. wuchsen bei Paraffinzusatz in die Länge aus. *Rabinowitsch.*

Levy (2261) zwang den T.-B. durch mühsame Versuche zu einem üppigen Wachstum bei 42,5°. Dabei traten nicht, wie er vermutete, morphologische Veränderungen, stärkere Verzweigung, Keulenformen usw. auf; interessant war aber, dafs diese Bac. in ihrer Virulenz keineswegs abgeschwächt waren. *Walz.*

Bellei und **Collina** (2039) verwendeten zur Kultur des T.-B. aus den Faeces von Tuberkulösen einen besonderen Nährboden, der aus einem mit Pepton und Glycerin behandelten Agar bestand, der durch normale Sodalösung stark alkalisch gemacht worden war. Sie fanden, dafs die T.-B. in den Faeces von Individuen mit in der Lunge lokalisierter Tuberkulose enthalten sein können, weshalb der Befund von Bac.

---

*) Die gleiche Annahme dürfte für die „kokkenartigen“ Formen gelten. *Baumgarten.*

in den Faeces keinen Wert hat für die Diagnose des intestinalen Sitzes der Tuberkulose. Die Bac. selbst können zuweilen den ganzen gastroenterischen Kanal passieren, ohne ihre biologischen Eigenschaften zu verlieren, und demnach können die Faeces der an Lungentuberkulose Leidenden gewiſs ein Mittel der Übertragung sein. Was den Urin betrifft, so versuchten die Autoren, als Kulturboden denselben, mit Formalin behandelten (da das Formalin die T.-B. später als die anderen Mikroorganismen angreift) und durch Ammoniak neutralisierten Urin zu verwenden; sie erhielten stets negative Resultate. *Tiberti.*

Rosenblatt (2413) hat die verschiedenen Methoden zum Nachweis der T.-B. im Sputum einer vergleichenden Untersuchung unterzogen und ist auf Grund von Zählungen der gefärbten Bac. zu dem Resultat gekommen, daſs das Mühlhäuser-Czaplewskische Verfahren die besten Resultate, erheblich bessere als das von Dilg und von Nebel gibt. *Walz.*

Biedert (2049) betont gegenüber Rosenblatt, welcher Biederts Verfahren nur beiläufig und mehr ablehnend erwähnte, daſs die von R. bevorzugte Mühlhäusersche Methode zum Nachweis spärlicher T.-B. nur eine Modifikation, jedoch nicht Verbesserung des Biedertschen Verfahrens sei. *Walz.*

Buchholz (2066) bezweifelt, ob die Hessesche Methode den Nachweis von T.-B. im Sputum erleichtert, da die Zahl der im Sputum enthaltenen Bac. eine zu groſse Rolle spielt. Da wo eine deutliche Vermehrung erzielt wird, ist auch der mikroskopische Nachweis leicht, in allen unsicheren Fällen aber bleibt der Tierversuch das einfachste und sicherste Mittel. *Walz.*

Dworetzky (2106) prüfte die Spenglersche Formalinmethode zur Reinzüchtung von T.-B. aus Bakteriengemischen enthaltendem Sputum nach und hatte, sowohl wenn er die Spenglerschen Angaben genau befolgte als auch, wenn er ihm zweckmäſsig erscheinende Modifikationen anwandte, absolut keine positiven Resultate. *Huebschmann.*

Jacqué (2209) hatte sowohl mit der Hesseschen als auch mit der Spenglerschen Methode zur Reinzüchtung der T.-B. aus Sputum negative Resultate. Die Auffassung Spenglers, daſs es die Leukolyse in leukocytenreichen Sputa ist, die oft die Entwicklung der Bac. verhindert, möchte Jacqué für manche Fälle zulassen, da er selbst einmal ein Aufgehen der Kulturen von einem alkalischen und einmal von einem amphoteren Sputum beobachtete — allerdings mit Kulturen anderer Mikrobien gemischt. Im allgemeinen aber ist er nach seinen Untersuchungen und denen anderer Autoren der Meinung, daſs die Frage, welches die vorteilhafteste Reaktion für die Gewinnung von Reinkulturen aus Sputum und welches sonst die am meisten entsprechenden Bedingungen sind, durchaus nicht so einfach ist. *Huebschmann.*

Die Reinzüchtung der T.-B. aus menschlichen Produkten ist nach **Sorgo** (2456) von Wert für die Beurteilung der Sekundärinfektion (Mischinfektion) bei Tuberkulose, und dann zur Feststellung der Identität von Menschen- und Rinder-T.-B., weil der Umweg durch den Tierkörper

immerhin Fehlerquellen einschliefsen kann. Hier ist nur die Frage der Mischinfektion behandelt. — Die Methode des Verf. besteht darin, die Sputumballen so lange in verschiedenen Schalen (zunächst in Wasser, dann in steriler physiologischer Kochsalzlösung) zu waschen, bis möglichst kleine Partikelchen resultieren. Man kann mit 10 Schalen zum Ziele kommen, es können aber auch 20-30 nötig sein. Immer soll eine gröfsere Anzahl zur Aussaat benutzt werden, für ca. 8-10 Röhrchen. Als Nährboden empfiehlt S. vorzüglich den Spenglerschen Somatoseagar, welcher zwar kein optimaler Nährboden ist, welcher aber ein für jeden T.-B.-Stamm zuträgliches Nährmedium zu bilden scheint. Daneben wurden Kartoffel-Glycerinagar, auch Hirn- und Peptonagar und dann verschiedene Serumnährböden, besonders zur Weiterzüchtung der gewonnenen Reinkulturen verwandt. Gewöhnlicher Glycerinagar ist der wertloseste. Man soll mehrere Nährböden zugleich benutzen, da es den Anschein hat, wie wenn nicht jeder T.-B.-Stamm auf demselben Nährboden gleich gut wächst. — Auf diese Weise wurde das Sputum von 21 Kranken, stets mit schon schwererer Phthise, untersucht (24 Versuche). 22mal erhielt Verf. Reinkulturen von T.-B. ohne Mischbakterien. Von 24 Sputumuntersuchungen hatten 23 ein sicher negatives Resultat bezüglich der Mischbakterien, einmal war dasselbe zweifelhaft, aber auch in diesem Falle kann eine Mischinfektion ausgeschlossen werden. — Verf. untersuchte ferner das Exsudat bei Pleuritis (3mal) und Pneumothorax (5mal) und erhielt in sämtlichen Fällen T.-B.-Reinkulturen. Verwandt wurden die gleichen Nährböden, daneben auch erstarrtes Pleuraexsudat. Dafs die Bac. viele Wochen im Exsudat lebensfähig sein können (gegenüber anders lautenden Literaturangaben) zeigt ein Fall, in welchem die Reinzüchtung 3mal gelang, in der 5., 15. und 21. Woche. Zur Züchtung wurden Gerinnsel, die sich häufig im punktierten Exsudat schon abgesetzt hatten, nicht benutzt. Die Angabe, dafs hierin alle T.-B. enthalten seien, kann demnach nicht richtig sein. — Zu erwähnen ist noch, dafs in einem Falle die wiederholte mikroskopische Sputumuntersuchung, auch unter Heranziehung der verschiedenen Sedimentierverfahren, ein negatives Ergebnis hatte, während auf dem Nährboden zahlreiche Kolonien aufgingen Ob es sich hier um eine nicht säurefeste Varietät der T.-B.* oder um eine nicht bekannte Dauerform handelt? — Verf. hält nach seinen Versuchen den Nachweis einer Mischinfektion bei Lungenphthise, Pleuritis und Pneumothorax für noch nicht erbracht. Die Reinzüchtung der T.-B. scheint jeder anderen Untersuchungsmethode überlegen zu sein. *Kraemer.*

Trevithick (2489) glaubt, dafs die harnsauren Salze, ja sogar die Eiterzellen verhindern, dafs T.-B. aus dem Harne dem Deckgläschen genügend fest anhaften, um durch die Prozeduren der Tinktion nicht weggeschwemmt zu werden. Um diesem Übelstande abzuhelfen, empfiehlt er das Harnsediment mit reinem Wasser zu verdünnen, ordentlich durchzuschütteln und dann zu zentrifugieren. Nach Wiederholung dieser Mani-

*) Diese Annahme kann wohl nicht in Betracht kommen, da doch wohl die als Kulturen gewachsenen Bac. säurefest waren, weil andernfalls sie ja nicht hätten als T.-B. angesprochen werden können. *Baumgarten.*

pulation — einer Wegwaschung der löslichen harnsauern Salze — zeigen sich in dem derart behandelten Sedimente die T.-B. unvergleich reichlicher als in den aus nicht ausgewaschenen Sedimenten gewonnenen Präparaten. *Bodon.*

Jousset (2211) beschreibt, um den T.-B. in Flüssigkeiten zu untersuchen, ein neues Verfahren, das er Inoscopie nennt. Wenn es sich um eine spontan koagulierende Flüssigkeit handelt (Blut, Pleuralflüssigkeit), läfst er sie gerinnen und bewahrt das Gerinnsel. Handelt es sich um Flüssigkeiten, die nicht spontan gerinnen (Ascitesflüssigkeit, Urine), so fügt er ihnen ein Fibrinogen hinzu, dessen Formel er angibt, und welches in diesen Flüssigkeiten die Bildung eines Gerinnsels bewirkt, wo er nach den Bac. forscht.

Die Gerinnsel der Flüssigkeit werden mit einer wie folgt zusammengesetzten Mischung vermischt:

Pepsin in Plättchen (§ 50 des Codex)	1 bis 2 g
Reines Glycerin	ã 10 ccm
Chlorwasserstoff bei 22° Beaumé	
Fluornatrium	3 g
Destilliertes Wasser	1000 ccm

Die Mischung dieser Flüssigkeit mit den Gerinnseln wird bei 38° während einiger Stunden in den Brütofen gebracht. Das Gerinnsel löst sich auf. Man zentrifugiert die Flüssigkeit und breitet das Sediment auf eine Reihe von Deckgläsern aus. Auf diesen sucht man nach dem Koch-Bac., nachdem er durch die Ziehlsche Methode gefärbt ist. *Lemierre.*

Medowikow (2306) hat in 6 Fällen das pleuritische Exsudat nach der Methode von Jousset und 3mal in demselben T.-B. nachweisen können. In einem der positiven Fälle enthielt auch das Sputum T.-B. Verf. weist darauf hin, dafs man in den nach der Joussetschen Methode hergestellten Präparaten nicht selten sehr lange suchen mufs, bis man die Bac. findet. Auch warnt er davor, nicht entfärbte andersartige Stäbchen für T.-B. zu halten. Leider hat Verf. zur selben Zeit keine Tierversuche mit dem fraglichen Exsudat angestellt, um zu prüfen, welche der beiden Methoden zuverlässiger ist. *Rabinowitsch.*

Piatkowski (2374) konstatiert, dafs säurefeste Bac. gegen verdünnte Formalinlösungen weniger empfindlich sind als andere Bakterien; bei längerer Einwirkung sterben alle Bac. ab. Kurze Behandlung mit dünnen Formalinlösungen wirkt wachstumshemmend, bei weiteren Überimpfungen treten die normalen biologischen Eigenschaften aber wieder hervor. Formalinlösungen jeglicher Konzentration haben auf Morphologie und Färbbarkeit der säurefesten Bakterien keinen Einflufs. P. benutzt zur schnellen Isolierung säurefester Bac. (und auch anderer relativ widerstandsfähiger Keime) eine Formalinmethode folgender Art: Etwas Bac.-haltiges Material wird mit 10 ccm Wasser oder Bouillon + 2 bis 3 Tropfen Formalin gemischt, durchgeschüttelt und nach einer halben Stunde auf Agar oder Glycerin-Agar verimpft; die Impfung wird einige Mal nach je

$^1/_4$ Stunde wiederholt. In dem einen oder anderen Röhrchen erhält man Reinkulturen. *Askanazy.*

Um den Einfluſs hoher Temperaturen auf T.-B. in der Milch zu untersuchen machten **Bartel** und **Stenström** (2025) eine Reihe von Experimenten und bestätigen die Ansicht Bangs, daſs es nicht die chemische Reaktion der Milch ist, welche Bedeutung besitzt für den gröſseren bezw. geringeren Widerstand der T.-B. gegen Erhitzung, sondern lediglich der physikalische Zustand der Milch während der Erhitzung. Koagulierte nämlich die Milch schnell, so war selbst ein 5 Minuten langes Erhitzen auf 80^0 noch nicht imstande, die T.-B. abzutöten, andernfalls genügte die Erhitzung auf 80^0 während $1^1/_2$-2 Minuten. Die Reaktion der Milch war nur insofern von groſser Bedeutung, als bei saurer Reaktion die Koagulation sehr schnell und schon bei verhältnismäſsig geringer Temperatur zustande kam, während sie bei alkalischer Reaktion selbst bei Erhitzung auf 90^0 ausblieb. Die beiden Autoren sind mit Bang der Meinung, daſs die Bac. bei Eintreten der Koagulation gegen die Wirkung der Wärme geschützt werden. *Huebschmann.*

Rullmann (2416) prüfte die Frage von neuem, bei welcher Temperatur T.-B. in der Milch durch Erhitzung sicher abgetötet werden. Er mischte tuberkulöses Sputum mit steriler Milch ($^1/_4$: $^3/_4$), füllte diese Milch in langhalsige Saftflaschen, durch deren Stopfen Thermometer bis nahe an den Flaschenboden eingeführt wurden und erhitzte die Milch dann bis zu verschiedenen Temperaturhöhen. Er kommt zu dem Resultat, daſs einstündige Erhitzung der Milch auf 68^0 unter ständigem Hin- und Herbewegen zur Abtötung der T.-B. als vollkommen sicher bezeichnet werden darf. Er empfiehlt somit die schon von Forster angegebenen Grenzzahlen für die völlige Abtötung pathogener Bakterien und hebt hervor, daſs der Geschmack der so erhitzten und rasch wieder abgekühlten Milch von der Rohmilch kaum zu unterscheiden ist, auch das Eiweiſs, Lecithin und Enzym (letzteres erst von 69^0 an) nicht oder kaum beeinfluſst werden. *Askanazy.*

Marzagalli und **Figari** (2303) geben an, ein steriles Extrakt der T.-B. erhalten zu haben, das sie Bac.-Pulpa nennen; bei Kaninchen und Ziegen subcutan injiziert, ruft es die Bildung eines leicht antitoxischen, in bezug auf Agglutinationsvermögen sehr reichhaltigen Serums hervor, das in vitro die Entwicklung des T.-B., in vivo die experimentelle Tuberkulose verhindert. *Tiberti.*

Auclair (2018) konnte aus T.-B. 2 Gifte darstellen, einen Ätherauszug „Éthérine", welcher entzündungserregend und verkäsend wirkt, und einen Chloroformauszug „Chloroformine", welcher sklerosierend wirkt. Er glaubt, daſs auf der Wirkung dieser Gifte die Pathogenität der Tuberkulose in erster Linie beruhe, und hofft, daſs diese lokale Infektionskrankheit durch entsprechende Gegengiftimpfung geheilt werden kann. *Kraemer.*

Salomon (2422) hat experimentell die Wirkung des Tuberkulins und Aethero- und Chloroformobacillins von Auclair auf die Niere studiert. Er hat konstatiert, daſs die diffundierenden Gifte des

T.-B. mit allgemeiner Wirkung, welchem man bei dem Menschen die Erkrankungen an parenchymatöser oder interstitieller Nephritis, an Amyloid- oder Fettdegeneration zuschreibt, bei dem Tiere nur minimale Nierenerkrankungen bewirken. Kaum kann man die Nierensklerose der alten Tuberkulosekranken mit der Veränderung der Glomeruli und der Gefäfse in Beziehung bringen, welche das Experiment manchmal ergibt.

Die dem T.-B. zugeschriebenen Nierenerkrankungen entstehen durch örtliche Gifte. In der Niere sowie in der Lunge scheinen die Erkrankungen von dem in Äther löslichen Gifte abzuhängen. Der Nierentuberkel neigt zur Infiltration und Verkäsung mehr als zur fibrösen Einkapselung.

Das Studium des Histogenese des Tuberkels durch intravenöse Injektion örtlicher Gifte zeigt, dafs die verschiedenen Elemente des Parenchyms genau wie die ektogenen lymphatischen Elemente reagieren können, um die Bestandteile des Tuberkels zu liefern. Die Epithelzellen der Harnkanälchen ebenso wie die fixen Zellen des Bindegewebes und die Lymphocyten* tragen zur Bildung der epithelioiden Zellen und vielleicht auch zu derjenigen der Riesenzellen bei; die mesodermalen Zellen scheinen jedoch bei den durch die Erreger der Tuberkulose bewirkten Reaktionserscheinungen die Hauptrolle beizubehalten. *Lemierre.*

Arloing und **Bancel** (2012) suchten die Frage, ob das Kochsche Tuberkulin das wirkliche Tuberlosegift darstelle, das im kranken Organismus die allgemeinen Intoxikationserscheinungen hervorruft, in der Weise zu lösen, dafs sie tuberkulösen Tieren Blutserum einer hochgradig tuberkulösen Kuh bezw. den Saft grofser Tuberkelmassen unter die Haut spritzten. Wäre nämlich das wirksame Prinzip des Tuberkulins identisch mit dem Tuberkulosegift, dann müfsten die genannten Materialien eine ähnliche fiebererregende Wirkung und in derselben Weise auf den tuberkulösen Organismus ausüben, wie das Tuberkulin. Es zeigte sich nun, dafs bei tuberkulösen Rindern, Ziegen, Hunden und Meerschweinchen auf die Einspritzung von 10, 5 bezw. 0,5—2,0 ccm Kuhserum zwar eine Erhöhung der Körpertemperatur eintrat, doch begann dieselbe sofort nach der Injektion, erreichte ihren höchsten Grad spätestens in der vierten Stunde und kehrte von der achten Stunde wieder zur Norm zurück oder sank später auch unter diese herab. Ähnlich wirkte auch der Saft der tuberkulösen Geschwülste, nur dafs sich hier nach der fieberhaften Reaktion öfters Hypothermie einstellte. Endlich hob die Beimischung von Antituberkulinserum zum Blutserum der tuberkulösen Kuh bezw. zum Geschwulstsaft deren fiebererregende Wirkung nicht auf. Die von den T.-B. einerseits im Tierkörper, andererseits auf künstlichen Nährböden erzeugten giftigen Substanzen scheinen somit nicht identisch zu sein. *Hutyra.*

Auf Grund graphischer Studien stellt **Arloing** (2008) fest, dafs Emulsionen Kochscher Bac. dem Tuberkulin nicht ganz identische Stoffe enthalten, die, tuberkulösen Individuen ins Blut gebracht, anfangs in stürmischer

*) Dafs die Lymphocyten epithelioide Tuberkelzellen bilden können, ist unerwiesen. *Baumgarten.*

Weise Herz, Gefäfse und Atmung beeinflussen und schliefslich den Tod infolge einer aufserordentlichen Schwäche des Herzmuskels herbeiführen; die Substanzen werden auf der Schleimhaut des Magen- und Darmkanals ausgeschieden. *Huebschmann.*

Loewenstein und **Rappoport** (2280) wollen mit ihrer ausführlichen Arbeit eine mehr theoretische Analyse der bei der Tuberkulinanwendung eintretenden Veränderungen im Körper geben, da seither fast stets nur der therapeutische Effekt in den Vordergrund gestellt wurde. Die Resultate der Arbeit sind folgende:

1. Von 18 diagnostisch injizierten manifest Tuberkulösen reagierten alle in typischer Weise auf Tuberkulin. Von 73 behandelten Patienten reagierten 67 auf die ersten fünf injizierten Dosen (nicht über 1 mg).

2. Diejenigen Fälle von manifester Tuberkulose, welche sich im Stadium der Ausheilung befinden, scheinen ihre Empfindlichkeit gegenüber dem Tuberkulin eingebüfst zu haben.

3. Aus der Tabelle geht hervor, dafs ein Zusammenhang besteht zwischen Krankheitsstadium und der minimalen Reaktionsdosis des Tuberkulins und zwar in dem Sinne, dafs mit dem Fortschreiten des Erkrankungsprozesses die Gröfse der minimalen Reaktionsdosis sinkt.

4. Die bisher als kumulative Wirkungen des Tuberkulins gedeuteten Erscheinungen sind als eine Überempfindlichkeit des Organismus aufzufassen.

5. Bei den Manifesttuberkulösen ist das Stadium der Überempfindlichkeit durch den natürlichen Infektionsprozefs bereits vorgebildet; bei der Mehrzahl der Fälle von geschlossener Tuberkulose wird die Überempfindlichkeit besonders manifest durch die diagnostische Injektion.

6. Die Überempfindlichkeit ist ein Stadium der Immunität. Wie bei dem Diphtherietoxin kann man auch hier willkürlich durch die Wahl der Dosis entweder Überempfindlichkeit oder Immunität erzielen.

7. Durch fortgesetzte Gaben kleiner Dosen werden sowohl Leicht- als Schwerkranke in ein verlängertes Stadium der Überempfindlichkeit übergeführt. Verabreicht man dieselbe Dosis ($^1/_{10}$ bezw. $^2/_{10}$ mg) drei- oder viermal hintereinander, so beobachtet man ausnahmslos bei wirklich Tuberkulösen, dafs sich die Intensität der Reaktion in aufserordentlicher Weise steigert. Der erste Reiz, welcher den folgenden Reizen qualitativ und quantitativ völlig gleich ist, scheint also eine Umstimmung des Organismus in dem Sinne anzubahnen, dafs die Reizschwelle gerade für diesen Reiz sinkt.

8. Die durch das Alttuberkulin geschaffene Überempfindlichkeit äufsert sich auch bei nachfolgender Anwendung von anderen Tuberkulinpräparaten, ein klassischer Beweis für die Spezifizität der Wirkung angesichts der verschiedenartigen Herstellung der beiden Präparate.

9. Die Entstehung der Überempfindlichkeit hängt in erster Linie von der Dosierung ab.

10. Die Überempfindlichkeit gegenüber dem Tuberkulin besteht länger als die Immunität.

11. Der diagnostische Wert der Überempfindlichkeitsreaktion mufs noch durch entsprechende Behandlung Nichttuberkulöser gesichert werden.

12. Fieberreaktion und Immunitätsreaktion sind nicht identisch, denn einerseits kann Immunität ohne Fieberreaktion eintreten, andererseits hinterlassen wiederholte Fieberreaktionen keine Immunität.

13. Daher empfiehlt sich die einschleichende Behandlung.

14. Bei Schwerkranken ist zur Erzielung einer Immunität eine längere Zeit der Behandlung und eine gröfsere Anzahl von Injektionen erforderlich, doch mufs man sich davor hüten, die gleiche Minimaldosis fortwährend zu verabreichen, vielmehr kann man, sobald das Stadium der Überempfindlichkeit stationär zu werden droht, einen „ictus immunisatorius“ setzen.

15. Die durch das Alttuberkulin geschaffene Immunität besteht auch den anderen Tuberkulinpräparaten gegenüber.

16. Die obenstehenden Heilresultate* beweisen aufs neue, dafs eine isopathische Therapie von den jetzt zu Gebote stehenden Mitteln die gröfste Berechtigung hat.

17. Die Tuberkulinreaktion beruht auf der Überempfindlichkeit des tuberkulösen Organismus; letztere ist aber nur ein Spezialfall des Gesetzes „der Bahnung eines Reizes“. *Kraemer.*

Feistmantel (2115) weifst auf Grund der einschlägigen Literatur nach, „dafs bis jetzt noch kein Stoff beschrieben worden ist, welcher in den für diagnostische Tuberkulininjektionen inbetracht kommenden, minimalen Mengen in einem tuberkulösen Organismus jene Reaktion auszulösen imstande wäre, wie sie für Tuberkulinpräparate charakteristisch ist“ und „dafs in allen denjenigen Fällen, in welchem bisher positive Tuberkulinreaktionen in nicht tuberkulösen Organismen beobachtet worden ist, die betreffende Krankheit durch einen morpho- und biologisch dem Tuberkelpilz nahe verwandten Krankheitserreger bedingt war,“ dessen Wirkungen dann aber klinisch charakterisierte Krankheitsbilder entsprachen.

Er selbst experimentierte an Meerschweinchen in drei Versuchsreihen: 1. an gesunden Tieren, 2. an tuberkulösen, 3. an mit Streptothrix farcinica infizierten, welcher Pilz für Meerschweinchen äufserst virulent ist. Er prüfte die Reaktion der Tiere auf aus menschlichen T.-B. hergestelltes Tuberkulin, auf ein aus dem Streptothrix in Analogin mit dem alten Tuberkulin hergestelltes Gift (Farcin) und weiterhin auf die im allgemeinen zur Aufschwemmung verwandten Mittel, wie NaCl-Lösung, Glycerin und destilliertes Wasser. Für eine positive Tuberkulin- oder Farcinreaktion stellte er sehr strenge Forderungen, die die Zupnikschen noch übertreffen. Aus seinen Experimenten ergaben sich folgende Resultate:

„Die stark toxische Wirkung höherer Glycerindosen kommt bei den für die Hervorrufung der Fieberreaktion in tuberkulösen Organismen nötigen Mengen nicht zur Geltung“.

„Auch Lösungen, welche mehr als das Tausendfache der Kochsalzmenge enthalten, welche in den für diagnostische Injektionen gebräuchlichen Tuberkulindosen enthalten sind, können keine der Tuberkulinreaktion auch nur ähnliche Reaktion hervorrufen“.

---

*) Vgl. hierüber das folgende Referat. *Baumgarten.*

„Gesunde Meerschweinchen gaben auf 0,15 ccm meines Tuberkulins und auf 0,5 ccm meines Farcingiftes positive Reaktion“.

„Tuberkulöse Meerschweinchen (2. Woche) reagieren auch auf Milligramme (4) meines Tuberkulins“.

„Tuberkulöse Meerschweinchen (der 2. Woche) gaben auf ein 1 cg meines Farcingiftes eine ausgesprochene Tuberkulinreaktion. Tier 21 gab wegen vorgeschrittener Tuberkulose blofs eine unvollkommene Reaktion“.

„Die Injektion gröfserer Mengen von sterilem Wasser ist nicht imstande, bei mit Streptothrix farcinica infizierten Meerschweinchen eine der Tuberkulinreaktion ähnliche Reaktion hervorzurufen“.

„Die kleinste bei mit Streptothrix farcinica infizierten Meerschweinchen noch wirksame Dosis meines Farcinicagiftes ist 0,01 g“.

„Auch Milligramme meines Tuberkulins riefen bei mit Streptothrix farcinica infizierten Meerschweinchen eine Tuberkulinreaktion hervor“.

„Nach diesen Versuchsergebnissen sieht Feistmantel in der Tuberkulinreaktion nur eine spezifische Gattungsreaktion im Sinne Zupniks, nicht eine spezifische Artreaktion, er sieht darin ferner einen weiteren Beweis der nahen Verwandtschaft der Streptothrix farcinica mit den Tuberkelpilzen“. *Huebschmann.*

Loewenstein und **Rappoport** (2279) gehen bei der Erklärung des Mechanismus der Tuberkulinimmunität von der Überempfindlichkeit gegen Tetanus und Diphtherie immunisierter Tiere aus. Eine mitgeteilte Tabelle illustriert das Faktum, dafs mit fortschreitender tuberkulöser Erkrankung die Gröfse der minimalsten Reaktionsdosis sinkt. In dieser Überempfindlichkeit des tuberkulösen Organismus äufsert sich die Spezifizität der Tuberkulinreaktion. Man beobachtet eine analoge Überempfindlichkeit auf künstlichem Wege, nach wiederholten diagnostischen Alttuberkulin-Injektionen. Die zur Diagnose injizierten Patienten stellen ein gröfseres Kontingent zu den „Überempfindlichkeitsfällen“ als jene, die einer einschleichenden Behandlung unterzogen wurden. Das hängt in erster Linie von der Höhe der Tuberkulindosis ab, welche die erste Reaktion auslöst, sodann auch von dem Krankheitsstadium. Die geschlossenen Tuberkulösen zeigten häufiger Überempfindlichkeit; die manifest Tuberkulösen überwinden das Stadium der Überempfindlichkeit leichter. Da die Überempfindlichkeit noch ein Jahr nach der Tuberkulin-Injektion bestehen kann, darf man nicht von einer kumulativen Wirkung des Tuberkulins sprechen. Es mufs eine Umstimmung des Körpers vorliegen. Zur Erzielung einer Immunität mufs die Dosis gesteigert werden, die Fieberreaktion ist für die Erzeugung der Immunität keine Voraussetzung. So ist der Weg der einschleichenden Behandlung als richtig erkannt worden. Nach den Tierversuchen ist Immunität gegen Tuberkulin nicht gleichbedeutend mit Immunität gegen T.-B.*, aber man kann mit einem Tuberkulinpräparat gegen

---

*) Das ist eine sehr wichtige Tatsache, die bei der Beurteilung der Resultate der Tuberkulinbehandlung tuberkulöser Kranker von den Anhängern dieser Behandlung zu wenig berücksichtigt wird. *Baumgarten.*

andere immunisieren, also gegen Bac.-Derivate. Die therapeutischen Resultate, kontrolliert an längere Zeit behandelten und zu einer gewissen Tuberkulinimmunität gelangten Patienten, sind folgende: Von 48 geschlossenen Tuberkulösen sind 35 geheilt, 9 wesentlich gebessert, 4 gebessert. Von 16 leichteren offenen Tuberkulösen sind 11 geheilt, 5 wesentlich gebessert. Von 21 schweren offenen Tuberkulösen sind 6 geheilt, 9 wesentlich gebessert, 6 gebessert. Die isopathische Therapie hat unter den jetzigen Mitteln die gröfste Berechtigung. *Askanazy.*

Otto (2354) berichtet über die Wertbestimmung des Tuberkulins, wie sie im Ehrlichschen Institute ausgeführt wird. Es wird dabei das zu prüfende Tuberkulin stets mit einem Standardtuberkulin von bekanntem Werte verglichen, und zwar an tuberkulösen Meerschweinchen. Bei letzteren ist zu beachten, dafs ihre Tuberkulinempfindlichkeit ganz von dem jeweiligen Stande ihrer Tuberkulose abhängt. Die Tiere müssen daher möglichst gleichmäfsig beschaffen sein und geimpft werden ($^1/_2$ mg Kultur subcutan). Die Prüfung soll erst erfolgen, wenn sich eine stetige Gewichtsabnahme einzustellen beginnt, als Zeichen, dafs sie über das Anfangsstadium der Krankheit, welches öfters ungleichmäfsig verläuft, hinaus sind. Man mufs deshalb stets eine gröfsere Zahl von Tieren geimpft haben. Die Prüfung erfolgt dann an 2 Parallelreihen. Die 1. Reihe erhält fallende Dosen Standardtuberkulin, um die minimaltödliche Dosis zu ermitteln, die 2. Reihe erhält homologe Dosen des zu prüfenden Tuberkulins. Nach 24 Stunden ist die Prüfung beendigt, und es zeigt sich, dafs das geprüfte Präparat entweder zu schwach oder zu stark ist. — Die Methode arbeitet sehr sicher, wie die beigegebenen Tabellen erweisen. *Kraemer.*

Schlüter (2433) teilt die Erfahrungen über den diagnostischen Wert der Tuberkulinreaktion aus der Rostocker Klinik mit, welche dafür sprechen, dafs auf kleine Dosen fast ausnahmslos nur wirklich „aktiv Tuberkulöse“ reagieren, dafs harmlos latente Herde und völlig Tuberkulosefreie fast ausnahmslos nicht reagieren. *Walz.*

Bandelier (2023) tritt für eine allgemeine Anwendung der Tuberkulindiagnostik in den Heilstätten bei allen sich nicht klar als aktiv tuberkulös erweisenden Patienten ein. Die physikalische Untersuchung genügt oft nicht, da geringe Befunde im Beginn wie nach Ablauf der Krankheit sich aufserordentlich gleichen; selbst Geräusche können täuschen. (37 kurz angeführte Fälle des Verf., die als lungenkrank in die Heilstätte geschickt wurden, boten derartige Veränderungen und reagierten nicht auf Tuberkulin. Sie wurden als geheilt gleich wieder entlassen und bis jetzt, nach 2 Jahren, hat sich, soviel bekannt, bei keinem eine Erkrankung gezeigt.) — Aber nicht nur zur Frühdiagnose, sondern, wie schon Koch wollte, auch zur Prüfung der Heilung bei der Entlassung sollte das Tuberkulin allgemeiner angewandt werden, um eine brauchbarere Beurteilung der Heilerfolge zu ermöglichen (von 173 Patienten reagierten nicht mehr 43 = 25 %; andererseits reagierten 17 % bei der Entlassung auf kleinere Dosen wie bei der Aufnahme). — Ferner empfiehlt B. dringend eine einheitliche Methode: normalerweise 1-5-10 mg; die letztere Dosis mufs bei

negativem Ausfall wiederholt werden, wie einzelne Fälle zeigen, welche erst auf die 4. Injektion reagiert haben. *Kraemer.*

Wegener (2510) hat 89 Heilstättenpatienten mit Tuberkulin injiziert, meist zu diagnostischen Zwecken. Die Reaktion war fast stets positiv, aber 6 Fälle reagierten nicht auf 0,009 (die Dosen waren 1-3-6-9 mg [?]), trotz Vorhandensein von deutlichen Lungenveränderungen, von Hämoptoe und einmal von Bac. Verf. hält das Tuberkulin demnach als Diagnostikum nicht für absolut beweisend. Er wirft die Frage auf, ob nicht ein schwächliches Individuum auf das Gift an sich Fieber bekommen könne?[1] Über die therapeutische Anwendung hat Verf. keine gröfsere Erfahrung, da er aus äufseren Gründen die Behandlung sistieren mufste. Wirkliche Schädlichkeiten gehören zu den Seltenheiten, aber als ganz ungefährlich darf das Mittel nicht betrachtet werden; ein Patient bekam z. B. im Anschlufs an „0,001 mg“ [oder 1 mg? Ref.] eine Pleuritis. *Kraemer.*

Schüle (2443) beobachtete einen Fall, wo das Tuberkulin schädlich wirkte. Es handelt sich um einen 25jährigen Mann, der an mehrwöchentlichem intermittierendem Fieber bis zu 40° litt, das allmählich lytisch abfiel. Die Diagnose war unsicher, manches (positiver Widalscher Versuch, Diazoreaktion, Milzschwellung) sprach für Typhus. Daher wurde die Tuberkulinprüfung vorgenommen: 1. Injektion 0,25 mg, worauf Temperatursteigerung eintrat bis 37,7° (vorher 3-4 Tage lang normale Temperatur); nach 2 Tagen 0,5 mg. Sofort heftige Allgemeinerscheinungen, erneute Milzschwellung, Verdichtung auf der linken Lunge, rapider Temperaturanstieg und Kräfteverfall, Tod nach nicht ganz 4 Wochen. Die Sektion ergab Tuberkulose der Bronchialdrüsen, tuberkulöse Pneumonie der linken Lunge, Miliartuberkulose der Lungen, Milz usw. (keine Typhusresiduen). — Bei einem Patienten mit vorgeschrittener Tuberkulose trat keine Reaktion ein (0,1-0,3-1-2-5 mg). Aufserdem sah Verf. bei seinem Assistenten nach Injektion von 1 mg peinliche Allgemeinsymptome, ohne Fieber. — Sch. glaubt demnach, dafs das Tuberkulin gelegentlich diagnostisch nichts leiste, von unvorhergesehenen höchst unangenehmen Allgemeinerscheinungen gefolgt sei, und unter Umständen zu Miliartuberkulose führen kann, was für ihn genügt, um von der Methode vorläufig Abstand zu nehmen[2]. *Kraemer.*

Moussu (2323) ist, nachdem er zahlreiche Untersuchungen angestellt

---

[1]) Nach meinen seitherigen Erfahrungen ist das nicht der Fall. — Die Angaben sind leider so kurz und teilweise ungenau, dafs man das Ausbleiben der Reaktion in den erwähnten 6 Fällen nicht ohne weiteres als Versagen der Tuberkulindiagnose betrachten darf. Man weifs nichts näheres über den Krankheitszustand, noch über Zahl und Gröfse der Dosen (g oder mg?). Ref.

[2]) Es liegt nahe, anzunehmen, dafs in Schüles Fall ein Gefäfsherd bestanden hat (Blutgefäfs, oder Ductus thoracicus), von welchem die Miliartuberkulose vor und nach den Tuberkulininjektionen ausging. Ob das Tuberkulin den Stein gewissermafsen ins Rollen brachte, ist niemand in der Lage zu sagen. Anscheinend sind die Temperaturen nur zweimal des Tages gemessen worden, was ein Fehler wäre. Die zweite Dosis trotz Reaktion doppelt so hoch zu nehmen wie die erste, war äufserst bedenklich; die Dosen waren bei dem langen vorhergehenden Fieber an sich schon zu hoch. Ref.

und beim Meerschweinchen viele Milchinjektionen vorgenommen, der Meinung, dafs bei den Milchkühen, welche keine wesentlichen klinischen Zeichen von Tuberkulose haben, keine sichtbaren Läsionen am Euter zeigen und bei welchen die Tuberkulose in der gröfsten Anzahl der Fälle nur infolge der Tuberkulininjektion diagnostiziert worden ist, die Mamma die Bac. durchgehen lassen oder eliminieren kann und zwar in genügender Menge, um Versuchstiere zu infizieren. *Lemierre.*

Green (2158) ist der Meinung, dafs die Kälber 4-8 Tage nach ihrer Ankunft in den Ställen warten müfsten, bis sie in der Lage sind, mit Tuberkulin geprüft zu werden. Die Injektion von Tuberkulin beeinflufst in keiner unangenehmen Weise die darauf folgende Vesikelbildung beim Kalb. *Eyre.*

Vallée (2492) beobachtete bei 36 Rindern nach Tuberkulininjektionen in jedem Falle ausgesprochene fieberhafte Reaktionen, auch wenn dieselben 36-48 Stunden nach einer vorhergehenden Tuberkulinprobe neuerdings, jedoch mit der doppelten Tuberkulindosis, geimpft wurden. Die zweite Reaktion stellte sich früher ein, erreichte zumeist bereits in der 6.-8., spätestens in der 10. Stunde ihren Höhepunkt und war von nur kurzer Dauer. *Hutyra.*

Witt (2521) teilt seine Erfahrungen über die Tuberkulinimpfung mit und wirft vor allem die Frage auf, inwieweit eine vorhergehende Tuberkulinimpfung von Einflufs auf den Ausfall einer in kürzerer Frist folgenden ist.

Auf Grund seiner Beobachtungen gelangt Verf. zu dem Schlufs, dafs, wenn auch das Tuberkulin ein gutes Diagnosticum sei, doch bei geimpften reagierenden Tieren bei einer zweiten, 8-14 Tage später vorgenommenen Tuberkulinimpfung keine Reaktion eintrete. Es sei also bei der Beurteilung der Rinder mit Hilfe der Tuberkulinimpfung die gröfste Vorsicht nötig. Also: „Strenge Kontrolle der Produktion und des Handels mit Tuberkulin!“ Nicht nur bei uns, auch in aufserdeutschen Ländern ist das Tuberkulin für Jedermann erhältlich. Diese Tatsache liefert uns die Erklärung dafür, dafs es den Impftierärzten unserer Quarantänen nur in wenigen Fällen gelingt, die Zahl ihrer Fehlresultate unter 20 oder 30 $^0/_0$ herabzudrücken. *Johne.*

Stietenroth (2471) hält den direkten Wert der Tuberkulinimpfung der Stiere für einen sehr fraglichen; soll sie ausgeführt werden, so genüge nach seiner Ansicht eine zweimalige Nachmessung der Temperatur. Der sehr beachtenswerte indirekte Nutzen der fraglichen Zwangsimpfung besteht aber vor allem darin, dafs hierdurch Rinderstallungen aufgedeckt würden, in welchen die Tuberkulose herrsche. *Johne.*

Zur Untersuchung verwandte **Mohler** (2312) die Milch von 56 auf Tuberkulin reagierenden Kühen, von denen nur 2 mit positivem Bac.-Befund gegen Ende der mehrere Monate hindurch fortgeführten Impf- und Fütterungsversuche klinische Symptome tuberkulöser Erkrankung darboten; die anderen zeigten sich bei fortgesetzter Untersuchung gesund. Bei der Sektion, die mehrere Monate bis zu einem Jahre nach Beendigung des Experiments vorgenommen wurde, wiesen sämtliche Tiere tuberkulöse Ver-

änderungen auf, die Euter hingegen wurden in allen Fällen trotz sorgfältiger histologischer Untersuchung frei von Tuberkulose befunden. Die Fütterungsversuche wurden an je 3-4 Meerschweinchen vorgenommen, welche 2-3 Monate hindurch täglich 80-120 ccm Vollmilch erhielten. Die intraperitoneale Verimpfung der Milch an Meerschweinchen geschah zu 2 verschiedenen Zeiten, die erste zu Beginn des entsprechenden Fütterungsversuchs, die zweite gegen Ende desselben; jedesmal wurden 3-4 Tiere, teils mit Rahm oder Bodensatz, teils beides gemengt, injiziert.

Von den 56 Kühen schieden 13 T.-B. mit der Milch aus = 23 %. 11mal gelang der Nachweis durch Impfung = 20 %, 9mal durch Fütterung = 16 %, 4mal mikroskopisch = 7 %. Je 1mal gelang der Nachweis durch den Fütterungsversuch und mittels Ausstrichpräparates. In einer Milchprobe wurden durch den Tierversuch säurefeste T.-B.-ähnliche Stäbchen nachgewiesen. Mohler schliefst aus seinen Untersuchungen, dafs T.-B. durch die Milch auch von solchen Kühen ausgeschieden werden können, die in so geringem Grade von Tuberkulose befallen sind, dafs ihre Erkrankung nur durch die Tuberkulinreaktion nachgewiesen werden kann. Die physikalische Untersuchung oder das Allgemeinbefinden der Kühe läfst keinen Rückschlufs auf die Infektiosität der Milch zu. Die Milch sämtlicher auf Tuberkulin reagierenden Kühe mufs als verdächtig angesehen und vor ihrer Verwendung sterilisiert werden. *Rabinowitsch.*

Moussu (2324) untersuchte die Milch von Kühen, welche sämtlich auf Tuberkulin reagiert hatten, von denen aber nur ein Teil klinische Erscheinungen der Tuberkulose darbot. Sämtliche Tiere befanden sich im guten Gesundheitszustand, bei keinem ergab die klinische Untersuchung irgend welche Erkrankung des Euters. Die Milch wurde so sauber als möglich gemolken, zentrifugiert, der Bodensatz an Meerschweinchen verimpft. Von 60 untersuchten Kühen wiesen 9 eine mit T.-B. infizierte Milch auf. 2 von letzteren Kühen zeigten bei der Sektion tuberkulöse Veränderungen in den Euterlymphdrüsen, während die Euter selbst gänzlich frei befunden wurden. Verf. bestätigt hierdurch die bekannte Tatsache der Infektiosität der Milch von mit latenter Tuberkulose behafteten, lediglich auf Tuberkulin reagierenden Kühen. Verf. verspricht weitere Mitteilungen. *Rabinowitsch.*

Vallée (2493), der die Versuche Nocards über die Gewöhnung an das Tuberkulin nachprüfte, kommt zu dem Resultat, dafs es bei sorgfältiger, 2stündlicher Messung stets gelingt, auch bei Tieren, die kurz vorher auf Tuberkulin reagiert haben, eine abermalige Reaktion nachzuweisen, 36-48 Stunden später mit einer doppelt so grofsen Dosis desselben Tuberkulins. Die Reaktion, die sehr rasch, spätestens nach 11 Stunden einsetzt, ist sehr flüchtig. Vallée kann daher für die Mehrzahl der Fälle eine Gewöhnung des Rindes an das Tuberkulin nicht zugeben, selbst wenn bei der 1. Injektion sehr giftiges Tuberkulin in grofser Dosis verwendet worden ist. Hieraus ergeben sich für den Tierarzt, insbesondere im Grenzverkehr, folgende praktische Gesichtspunkte:

Injektion der doppelten Tuberkulinmenge (auf das 10fache verdünnt), 8 ccm bei grofsen, 4 ccm bei kleinen Tieren, morgens zwischen 5 und 6, 2stündliche Messungen, 14-15 Stunden lange Temperatursteigungen über 1,5 Grad sind beweisend, zwischen 0,8-1,5 verdächtig auf Tuberkulose. Tiere, deren Temperatur 39° erreicht, sind der Prüfung nicht zu unterwerfen. *Heyde.*

Frey (2144) ist ein warmer Fürsprecher der spezifischen Behandlung der Tuberkulose, welche allein mit Sicherheit imstande sei eine anatomische Heilung der Tuberkulose herbeizuführen. Dabei brauchen alle Faktoren, die den Allgemeinzustand der Kranken günstig zu beeinflussen vermögen, in keiner Weise aufser Acht gelassen zu werden. Aber allein ist weder Klima — Verf. ist Kurarzt in Davos — noch die hygienisch-diätetische Behandlung imstande eine völlige Heilung zu erzielen oder höchstens bei leichtesten Fällen und nach langer Dauer. Die Unterlassung der spezifischen Behandlung heifst somit freiwillig auf eines der besten und wirksamsten Kampfmittel gegen die Tuberkulose verzichten. — Verf. hat speziell das alte Tuberkulin, dann das Denyssche Tuberkulin und das Marmoreksche Serum benutzt und hält alle für wirksam. Das Serum soll besonders bei schweren fieberhaften Fällen angewandt werden, wo es sich zum Teil glänzend bewährt hat. Die Tuberkulinpräparate dagegen erfordern eine gewisse Kraft der Körper, durch dessen Vermittlung sie erst wirksam werden. Eine Reaktion ist nicht nötig, man soll vielmehr in kleinen Dosen ansteigen, so dafs möglichst nur eine lokale Einwirkung auf den Erkrankungsherd (Hyperämie, seröse Transudation, Leukocyteninfiltration) ohne Rückwirkung auf den Organismus statt hat. Fieber und Blutungen bilden keine Kontraindikation[1]. *Kraemer.*

Holdheim (2197) empfiehlt die ambulante Tuberkulinbehandlung für geeignete Fälle als sehr wirksam (20 eigene Fälle; 9 hatten T.-B.-Sputum und verloren sie alle). Er beginnt mit sehr kleinen Dosen und vermeidet möglichst jede Reaktion. Zur Kontrolle der Heilung finden nach 3-4 Monaten und später Nachprüfungen statt. *Kraemer.*

Das Tuberkulosebüchlein von **Neisser** und **Pollack** (2337) schildert den ganzen Betrieb der Tuberkuloseuntersuchung und -Behandlung im Stettiner Krankenhause, wie es sich im Anschlufs an die Beobachtungsstation entwickelte. Es ging hervor aus dem Bestreben möglichst frühzeitig die Tuberkulose zu erkennen, um dann den Erkrankten dem Heilverfahren zuzuführen. Der Gang der Einweisungen von seiten der Kassen oder Versicherungsanstalten, der Untersuchung, Beobachtung, poliklinischen oder Krankenhausbehandlung oder Heilstättenüberweisung ist eingehend beschrieben und begründet und graphisch auf Tafeln dargestellt. Auch die Buchführung darüber ist angegeben. — Eine Hauptrolle spielt dabei das Tuberkulin, das diagnostisch und therapeutisch angewandt wird. Es gelten dafür folgende Maximen: aus der negativen Reaktion wird auf Fehlen

---

[1]) Ich vermag mich an der Hand meiner ziemlich reichen Erfahrung auf diesem Gebiete den Ausführungen des Verf. durchaus anzuschliefsen. Ref.

von Tuberkulose geschlossen. Der positive Ausfall beweist das Vorhandensein von T.-B. bezw. von tuberkulösem Gewebe. Doch ist der positive Ausfall der Tuberkulinreaktion allein kein Grund zur Empfehlung eines Heilverfahrens; dazu müssen noch Merkmale vorhanden sein, welche den Tuberkulösen als erkrankt gelten lassen (schon minimale Lungenveränderungen, örtliche Reaktionen, ausgesprochene Organsymptome, auch starke Belastung insbesondere im Verein mit ausgesprochener „Resistenzverminderung", dann auch starke Reaktion besonders auf schon kleinere Dosen). So glauben die Verff am besten den Befunden Nägelis über die Häufigkeit latent-inaktiver Tuberkulose gerecht zu werden. Von den 304 diagnostisch injizierten Fällen reagierten 54 negativ; sie waren auf Tuberkulose gar nicht suspekt (6 vielleicht; von ihnen sind 5 nach 2 Jahren noch gesund, 1 scheint unsicher). 250 reagierten positiv, davon 42 mit klinischer Tuberkulose, 41 mit sehr geringen Erscheinungen. Aber bei 36 sprach sonst gar nichts für Tuberkulose (davon konnten nach 2 Jahren 17 nachuntersucht werden, sie waren alle noch gesund). — In einer Schlufstabelle ist kurz über 20 günstig verlaufene, mit Tuberkulin behandelte Fälle berichtet. *Kraemer.*

Spengler (2464) teilt die Lungentuberkulose und die sich aus ihr entwickelnde Phthise in 2 Klassen (nichtfiebernde und fiebernde) mit je 3 Stadien ein. Klasse I stellt stets die inaktiven, Klasse II die aktiven Formen dar, die Stadien drücken den Fortschritt der Krankheit aus der geschlossenen in die offene Form dar, mit Hinzutreten der von Sp. für sehr wichtig erachteten Misch- oder Begleitinfektion und von Komplikationen. Diese Einteilung ist von grofser Bedeutung für die spezifische Behandlung sowohl wegen des Ganges der Behandlung als auch wegen der erreichten Resultate. Das Tuberkulin gibt oft erst Einsicht in die Krankheitsverhältnisse des Kranken. Die Klassentrennung ist eine ätiologisch-klinische. Die Stadienabteilung rechtfertigt sich ätiologisch, klinisch und anatomisch. — Die Tuberkulinbehandlung (das Nähere ist nur von klinischem Interesse. Ref.) erzielt im 1. Stadium der I. Klasse 100% Heilungen, im 3. Stadium der II. Klasse nur noch 25%. Bei den schweren Erkrankungen (schon vom 2. Stadium ab) ist stets Etappenbehandlung notwendig, welche Sp. überhaupt sehr empfiehlt. Reaktionen hält Verf. für notwendig, doch müssen sie sich stets innerhalb der körperlichen Leistungsfähigkeit bewegen. Tuberkulin wirkt nicht direkt, sondern die Lokalreaktion bewerkstelligt die Heilung durch Vermittlung der natürlichen, zelligen Abwehrkräfte des Organismus. Bei grofser Giftempfindlichkeit im Beginn empfiehlt Verf. präparatorische Tuberkulineinreibungen. Für die Beurteilung der anatomischen Heilung ist Tuberkulin das beste Mittel, die physikalische Untersuchung ist dazu ganz ungenügend. Geräusche können rein mechanischer Natur sein (z. B. „Alveolarknattern"). — Verf. redet dringend einer Ausbreitung der Tuberkulinbehandlung, besonders in den Heilstätten, das Wort. Mit Hilfe der Isolierung Schwerkranker und frühzeitiger Tuberkulinbehandlung der Kranken der ersten Stadien müfste es gelingen die Tuberkulose auszurotten, durch beständiges Einschränken der Infektionsgelegenheiten. Verf. weist noch darauf hin, wie Koch schon vor vielen Jahren Direktiven für

die Tuberkulinbehandlung gegeben hat, die sich nun voll bewahrheitet haben*. *Kraemer.*

Spengler (2463) teilt die Krankengeschichte eines Patienten mit, dessen Alter er nicht angibt. Es handelt sich um subaktive Phthise, die durch Etappenbehandlung mit Tuberkulin von 1890 bis 1894 geheilt wurde. Der Tod trat Dezember 1894 durch ein Gehirnleiden ein, dessen Natur unbekannt blieb, da Sektion des Gehirns verweigert wurde. Die Miliartuberkel der Lungen erwiesen sich als fibrös ausgeheilt**. Der enthusiasmierte Verf. hält es für einen Kunstfehler, die Wiederholung der Tuberkulinbehandlung zu unterlassen und sie nicht bis zu nachweisbarer anatomischer Heilung (durch posttherapeutische Probeinjektionen feststellbar) weiter zu führen. *Walz.*

Bei der Anstellung von Inhalationsversuchen fanden **Kapralik** und **Schroetter** (2216), dafs Tuberkulin auf dem Respirationswege auch wirksam sei (stets mittels des Bullingschen Thermovariators inhaliert). Des weiteren ergab sich, dafs bei aktiver Lungentuberkulose die zur Erzielung einer Reaktion notwendige Tuberkulinmenge viel geringer war (30 mg) als bei latenter oder anders lokalisierter Tuberkulose (hier 250 mg). Die Inhalationsmethode scheint demnach ein schärferes Mittel für die Lokalisationsdiagnose der Tuberkulose zu sein. Dabei ist allerdings im Einzelfalle noch ein Vergleich mit der subcutanen Injektion nötig. — Auch therapeutisch glauben die Verff. eine günstige Wirkung verzeichnen zu können. *Kraemer.*

Spengler (2462) hält die Tuberkulinbehandlung auch im Hochgebirge für notwendig, wenn eine anatomische Heilung erzielt werden soll. Die klimatischen und Anstaltsheilungen sind nur wirtschaftliche Heilungen, die Krankheit wird wieder latent[1]. S. glaubt aber, dafs das Hochgebirgsklima so viele Vorzüge besitzt, dafs es die Tuberkulinkur in wesentlicher Weise unterstützt. Neuerdings benutzt Verf. neben den Kochschen Präparaten ein Perlsuchttuberkulin und eine Perlsuchtemulsion, welche erheblich besser wirken sollen („Prinzip der Wechselimmunisation"). Die negative diagnostische Tuberkulinnachprüfung bestätigt die anatomische Heilung[2]. — Verf. glaubt, dafs bei ausgedehnter Anwendung der Perlsucht-

---

*) Ich mufs vom Standpunkt meiner experimentellen Erfahrungen dringend davor warnen, aus rein klinischen Beobachtungen auf eine „anatomische Heilung" der Tuberkulose zu schliefsen. Das Ausbleiben der Tuberkulinreaktion nach vorausgegangener Tuberkulinbehandlung ist jedenfalls kein Beweis für eine anatomische Heilung der Tuberkulose; das ist durch zahlreiche Autopsien unwiderleglich festgestellt. *Baumgarten.*

**) Eine fibröse Metamorphose von Miliartuberkeln der menschlichen Lunge kommt aber sehr häufig auch ohne Tuberkulinanwendung vor. Ich halte es übrigens für sehr wahrscheinlich, dafs die Gehirnaffektion, welcher der Kranke erlag, tuberkulöser Natur war. *Baumgarten.*

[1]) Diese Äufserung eines so erfahrenen Hochgebirgsarztes ist sehr beachtenswert, da man so allgemein an die Heilwirkung des Höhenklimas glaubt. Meiner gleichsinnigen Erfahrung habe ich schon mehrfach Ausdruck gegeben. Ref.

[2]) Das ist ganz meine Ansicht, nach der ich längst praktisch handle. Voraussetzung sind aber eine durchaus sachgemäfse Anwendung des Tuberkulins als Diagnostikum und genügend hohe Dosen. Ref.

therapie, welche in leichten Fällen gut ambulant durchgeführt werden kann, eine Ausrottung der Tuberkulose in weniger als zwei Dezennien zu erreichen wäre. Die Heilstätten könnten für die schwereren Kranken reserviert werden*. *Kraemer.*

Paris (2357) berichtet über therapeutische Erfahrungen mit dem Béraneckschen Tuberkulin, das sich aus 2 Bestandteilen zusammensetzt. Der erste Bestandteil wird dadurch gewonnen, dafs eine 2-$2^1/_2$ Monate alte alkalische Bouillonkultur von T.-B. nach Filtration zu einer sirupähnlichen Flüssigkeit eingedampft wird; diese enthält die sogen. Basotoxine Béranecks (B.-T.). Der 2. Bestandteil wird dadurch gewonnen, dafs die getrockneten Bac. mit einer 1proz. Lösung von Orthophosphorsäure behandelt werden, welche die sogen. Acidotoxine (A.-T.) Béranecks auszieht. Das Tuberkulin Béranecks stellt eine Mischung zu gleichen Teilen von A.-T. und B.-T. dar. Seine klinischen Erfahrungen resümiert Paris an 65 Fällen dahin, dafs

1. das Béranecksche Tuberkulin auf Anfangsphthisen einen unbedingt günstigen Einflufs ausübt,
2. dieser Einflufs selbst noch bei Erkrankungen zweiten Grades sich zeigt,
3. selbst bei Erkrankungen dritten Grades, also bei schweren Fällen, eine gewisse Besserung zu konstatieren ist.

Das Tuberkulin vermehrt im Anfang der Behandlung die Expektoration; es bewirkt die Elimination und den Zerfall der T.-B. bis zu ihrem völligen Verschwinden**. Es bewirkt weder Komplikation noch Verschlimmerung. *Hedinger.*

Little (2272) berichtet über einen Fall von Lupus bei einem 10jährigen Mädchen, bei welchem man Injektionen von Tuberkulin (No. 1) vorgenommen hatte. Sie bewirkten nicht die geringste Reaktion. Bei einem 15jährigen Knaben, der ebenfalls von Lupus vulgaris befallen war, bewirkte eine Injektion von $^1/_2$ mg desselben Tuberkulins eine unmittelbare lokale und allgemeine Reaktion. *French.*

Little (2270) berichtet über einen Fall von Lupus vulgaris bei einem 16jährigen Knaben, wo die Behandlung mit Tuberkulininjektionen (TR von Koch) keine Besserung herbeiführte. Von Interesse waren die Änderungen in der agglutinierenden Kraft für T.-B., welche das Blut des Patienten durchmachte. Zuerst agglutinierte das Serum in einer Verdünnung von 1:16 T.-B. Nachdem $^1/_{200}$ mg Tuberkulin injiziert worden waren, erfolgte die Agglutination eine Woche später mit einer Serumverdünnung von 1:64. Diese gesteigerte agglutinierende Kraft erhielt sich nicht, sondern fiel trotz weiterer Injektion von $^1/_{100}$ mg Tuberkulin bis auf 1:2 herunter. Weitere Untersuchungen sind in dieser Beziehung erforderlich.

---

*) Wie schon oben bemerkt, ist die Annahme des Verf.s nicht einwandsfrei: „Die negative diagnostische Tuberkulinnachprüfung“ beweist nicht die Heilung, da sie in vielen Fällen nur ein Zeichen der erworbenen Tuberkulinunempfindlichkeit ist. *Baumgarten.*

**) Bevor der Herr Autor diese seine Annahmen nicht durch genaue Untersuchungen an experimentell hergestellten Tuberkeln bestätigt, können dieselben keinen Anspruch auf Anerkennung erheben. *Baumgarten.*

Einzelheiten über die Methode, die agglutinierenden Kraft des Serums zu untersuchen, werden nicht angegeben. *French.*

Little (2271) beschreibt die Wirkungen der Tuberkulinimpfung bei einem 6jährigen Knaben, der an Lichen scrophulosorum litt. Er injizierte 1 mg „alten“ Tuberkulins. Am andern Tag stieg die Temperatur auf 101° F. und der Puls sowie die Atmung waren dementsprechend beschleunigt. Das Kind war verdrossen, aber nicht krank. Nach 48 Stunden hatten die Symptome abgenommen. Während der Reaktion wurde der Ausschlag hochrot mit einem umgebenden Erythem; die Papillen erhielten ihr natürliches Aussehen wieder, als die allgemeine Reaktion abnahm. Die phagocytische Reaktion des Blutes gegenüber T.-B. wurde zugleich untersucht. Vor der Injektion war sie 0,50 verglichen mit der des Verf. Am anderen Tage, wenn die Reaktion ihren höchsten Punkt erreichte, war sie immer noch 0,56; einen Tag später 0,35; aber am dritten Tag stieg sie auf 1,01. *French.*

Spengler (2461) erklärt die Perlsuchtgifte für weniger toxisch und für geeigneter zur Immunisierung und Heilung der menschlichen Tuberkulose als die Tuberkuline menschlicher Bac. Altes Tuberkulin heilte die initialen Phthisen in ca. 160 Tagen, Perlsuchttuberkulin in 60 bis 80 Tagen. Selbst die fiebernden Phthisiker gaben bessere Chancen. Unheilbar sind die akutesten Tuberkulosen und Phthisiker mit konstant frequentem Puls und Dyspnoe. Spengler erzeugt das Perlsuchts-Originaltuberkulin (PTO) genau so wie das TOA menschlicher Bac., als filtrierte, konzentrierte, mit Glycerin versetzte Bouillonkultur der Perlsucht-Bac. Die Anfangsdosis ist 1-$^1/_2$ mg; die Injektion erfolgt mit Overlockscher Spritze am Vorderarm und wird erst wiederholt, wenn die lokale Schwellung nach der ersten Einspritzung geschwunden ist, wenn kein Ödem mehr besteht. Verf. schildert im einzelnen sein Vorgehen gegen die verschiedenen Formen und Stadien der Tuberkulose, gedenkt dabei seiner Einreibungsmethode des Tuberkulins in passenden Fällen und formuliert die Bedingungen, unter denen man von der Heilung sprechen könne. „Geheilt ist ein geschlossen Tuberkulöser, wenn er die Wechseldosen von 100 mg PTO und TOA oder T in Pausen von 14 Tagen reaktionslos verträgt“, der Phthisiker bei gleichem Verhalten gegenüber den Tuberkulinen und wiederholt festgestelltem negativen Sputumbefund*. In wenigen Wochen gelangt man mit PTO zur Giftfestigkeit gegen menschliche Tuberkulose. Irgend eine Gefahr ist mit der immunisierenden Perlsuchttherapie nicht verbunden. Ferner präzisiert Sp. die klinischen Erscheinungen des Perlsuchttuberkulins. Sie entsprechen am tuberkulösen Menschen der abgeschwächten Wirkung der menschlichen Bac.-Tuberkuline. Die fieberhaften Erscheinungen sind gering, die Reaktionen an den Injektionsstellen und an den Krankheitsherden sind aber bedeutend lebhafter als bei den Tuberkulinen menschlicher Bac. Stark sind sie indessen nur bei den Anfangsdosen. An den dem Auge

*) Vgl. über diese Annahme des Verf.s meine voranstehenden Fufsnoten. *Baumgarten.*

zugänglichen Herden beobachtet man Schwellung, Rötung und ev. seröse Exsudation: „Schwemmreinigung der Geschwürsflächen“, welche auch die initiale Sputum-Zunahme erklärt. Tuberkulöse Granulationen nekrotisieren nicht, sondern sie bilden sich zurück. Infolge der Perlsuchttuberkulin-Behandlung wird auch bis dahin latente Tuberkulose durch lokale Reaktion erkennbar. Die Haemoptoe erfährt keine Steigerung. Sp. hat noch keine Blutung bei Phthisischen beobachtet, die nicht auf Tuberkulin-Reaktionen rasch gestanden wäre. Eine therapeutische Giftüberempfindlichkeit wurde nicht beobachtet. Es besteht somit die Möglichkeit, Menschen mit Rindertuberkulose und Rinder mit menschlicher Tuberkulose (Koch, Behring) zu immunisieren; die Gifte der beiden Bac.-Rassen erzielen eine wechselseitige Giftabschwächung. Sp. beruft sich auf die geringere Giftwirkung der Perlsuchtbac. beim Menschen, um die Identität beider Bac. zu negieren.

Askanazy.

Schwarzkopf (2447) prüfte auf Veranlassung von Romberg die Agglutination bei tuberkulös gemachten Tieren, um einige durch die klinische Beobachtung angeregte oder beim Menschen schwer zu entscheidende Fragen der Lösung entgegenzuführen. Er infizierte Kaninchen durch intraoculare, intragenitale, subcutane, intravenöse oder intravesikale (Harnblase) Verimpfung einer Öse von TB, die von Reinkulturen der Menschen- oder Rinder-T.-B. entnommen wurden. Das Serum (Carotisblut) wurde, wenn möglich, vor der Infektion und in Zwischenräumen von mehreren Wochen nach der Infektion untersucht. Als Testflüssigkeit wurde eine von v. Behring überlassene (Menschen-)T.-B.-Emulsion benutzt. Es ergab sich nun, dafs 71 gesunde Kaninchen in allen Fällen negativ reagierten; von 47 mit T.-B. behandelten Kaninchen agglutinierten nur 24, also ca. die Hälfte positiv, obwohl die Sektion bei 44 dieser Tiere tuberkulöse Veränderungen ergab. Die Lokalisation des tuberkulösen Prozesses war ohne Einflufs auf die Agglutination, aber die Dauer der Infektion äufserte einen merklichen Einflufs. Die Agglutinationsreaktion nahm bis zur 5. Woche nach der Impfung zu, um dann allmählich in etwa der dreifachen Zeit auf die geringen Anfangswerte zu sinken. Die allmähliche Zunahme der Reaktion entspricht der allgemeinen Erfahrung, für die allmähliche Abnahme kommt einmal die Heilungstendenz — bei Anwendung menschlicher T.-B. —, sodann das Gegenteil, das Unterliegen des Körpers im Kampf gegen die Infektion in Betracht. Im übrigen gedenkt Verf. des Umstandes, dafs der Ausfall der Reaktion überhaupt von der Virulenz des Impfmaterials und vielleicht auch von der Testflüssigkeit in dem Sinne abhängen könnte, je nachdem diese Flüssigkeit Menschen- oder Rinder-T.-B. enthält. Bemerkenswert ist endlich, dafs bei einzelnen Kaninchen, denen T.-B. einverleibt waren, ohne dafs eine (anatomisch nachweisbare) Tuberkulose entstand, doch eine Agglutination festgestellt werden konnte. Diese Beobachtung reiht sich an ähnliche Tatsachen an, wo ebenfalls nach Bac.-Injektionen (Tuberkulose, Typhus, Diphtherie) Veränderungen der Körperflüssigkeiten zustande kommen, ohne dafs eine anatomische Erkrankung hervorgerufen wird. Überträgt man diese experimentellen Ergebnisse auf die menschliche

Pathologie, so läfst sich schliefsen, dafs der positive Ausfall der Agglutination von T.-B. nur beweist, dafs das meist aus tuberkulösen Herden stammende Tuberkulosegift in einer die Agglutininbildung auslösenden Menge im Körper vorhanden ist oder war. Der negative Ausfall beweist nicht das Fehlen tuberkulöser Erkrankung. *Askanazy.*

Arloing und **Courmont** (2013) berichten über neuere Versuche über Agglutination mit verschiedenen T.-B.-Stämmen (stets homogene Kulturen, 3 vom Menschen, 1 vom Rind, 2 vom Geflügel). Als wichtigstes Ergebnis derselben ist mitzuteilen, dafs es Kulturen gibt, welche absolut inagglutinabel sind, entweder von vornherein, oder erst mit der Zeit. Während die erste Kultur A (welche auch stets nach auswärts versandt wurde) ihr Agglutinationsvermögen seit Jahren unverändert bewahrt hat, hat Kultur H im Anfang fast gleich gut agglutiniert, dann weniger, schliefslich gar nicht mehr. Stets negative Resultate lieferte Kultur R. Alle 3 sind menschlichen Ursprungs. Die 2 Stämme von Geflügel-T.-B. verhielten sich ebenfalls negativ, sowohl Seris menschlicher Tuberkulose als auch Versuchstieren gegenüber, die mit Geflügeltuberkulose geimpft waren und deren Serum sonst stark agglutinierte. Serum menschlicher Tuberkulose wirkte auf die Rinder-T.-B. ebenso agglutinierend wie das Serum tuberkulöser Rinder. Ebenso wurde die Kultur A (menschlichen Ursprungs) von Rindertuberkuloseserum gut agglutiniert. — Verff. glauben, dafs manche ihren Resultaten entgegengesetzte Literaturangaben auf solcher mangelnder Agglutinationsfähigkeit seitens der verwendeten Kulturen beruhen.

Kraemer.

In der zweiten Arbeit prüften **Arloing** und **Courmont** (2014) zunächst, wie sich ihre homogenen Kulturen gegenüber einem von ihnen selbst erzeugten Serum verhielten (Versuche mit Impfung dieser Kulturen auf Hunde). Es zeigte sich, dafs die agglutinablen Kulturen gegenseitig von jedem Serum agglutiniert wurden, wenn auch meist am besten von dem homologen Serum. Dagegen lieferten die nicht agglutinablen Kulturen (H in später Zeit, R und die beiden Geflügel-T.-B.-Kulturen) wohl Sera, welche auf die anderen Kulturen agglutinierend wirkten, sie selbst wurden aber nicht agglutiniert. Der Ursprung der Kulturen hat auf ihr Agglutinationsvermögen keinen Einflufs, ebenso nicht ihre Virulenz. Dagegen scheint von Einflufs zu sein das Persistieren der Homogenität und das Isoliertbleiben der Einzelbac. in den Kulturen. *Kraemer.*

Arloing und **Courmont** (2009) prüften mehrere Stämme des Bac. der Menschen-, der Rinder- und der Geflügeltuberkulose auf ihre Agglutinierbarkeit und ihre agglutinogene Fähigkeit, indem sie mit homogenen Kulturen derselben Hunde subcutan infizierten und hierauf das Serum der letzteren auf die verschiedenen Kulturen einwirken liefsen. Die Versuche führten u. a. zu folgenden Ergebnissen: Es gibt homogene Kulturen, die agglutinierbar sind und andere, denen diese Eigenschaft völlig mangelt und wieder andere, die letztere mit der Zeit verlieren. Dieselbe ist unabhängig von der Herkunft, der Virulenz, der agglutinogenen Fähigkeit und der Generation der Kultur, dagegen kommt sie um so mehr zur Geltung,

je vollkommener und konstanter die Homogenität der Kultur ist. Das Fehlen der Agglutinierbarkeit gestattet daher nicht, die verschiedenen Typen des T.-B. von einander zu trennen, während im Gegenteil die agglutinogene Fähigkeit eine wesentliche Eigenschaft des T.-B. zu sein scheint. Für die Agglutinationsprobe eignen sich daher nur gewisse, vollkommen homogene und gut agglutinierbare Kulturen und solche werden durch Sera tuberkulöser Individuen überhaupt agglutiniert. *Hutyra.*

Rosenberger (2411) hat eine Agglutination von T.-B. in seltenen Fällen auch im Serum Neugeborener nachgewiesen. Die Agglutination läfst sich durch sehr leicht agglutinable Kulturen nachweisen. Auch durch Infektion von Kaninchen liefs sich ein Übergang der Agglutinine von den Eltern auf die Jungen feststellen. *Walz.*

Wright und **Douglas** (2528) haben die Phagocytose und Agglutination der T.-B. nach Einwirkung von menschlichem Blut studiert. Zu diesem Zweck gebrauchen sie eine Emulsion von gezüchteten Bac. in einer 0,1proz. Salzlösung. Tuberkulosekranke zeigen nichts anormales in der agglutinierenden Kraft ihres Serums, aber die opsonische Kraft ist deutlich (obwohl nicht konstant) vermindert. Impfung mit TR-Tuberkulin, welches eine Stunde auf 60° erhitzt war, vermehrt beträchtlich die agglutinierende und die opsonische Kraft; übergrofse Dosen bewirken manchmal eine Abnahme. *Boycott.*

Hawthorn (2178). Um die Agglutination des T.-B. durch das Serum der Tuberkulosekranken zu untersuchen, bedient sich H. homogener Kulturen in glycerinhaltiger Bouillon, die 8-12 Tage alt sind und stets in demselben Mafse und unter denselben Bedingungen aufgefrischt werden; auf diese Art bleiben die Reichlichkeit und die Agglutinationsfähigkeit dieser Kulturen dieselben.

Die Agglutination wird stets makroskopisch geschätzt. Die agglutinierende Kraft des Serums der Tuberkulosekranken schwankt zwischen $^1/_5$ und $^1/_{20}$. Ausnahmsweise kann sie darüber hinausgehen.

Die Agglutination bietet ihre höchste Intensität bei der Tuberkulose im Anfang der gutartigen Formen. Bei den schweren Fällen kann die Serumreaktion fehlen. Die tuberkulösen Ergüsse haben eine offenbare agglutinierende Kraft, jedoch weniger ausgeprägt als diejenige des Serums.

Das normale Blutserum verursacht keine Agglutination oder nur eine vorübergehende. *Lemierre.*

Marzagalli (2302) berichtet über eine neue Methode zur schnellen, praktischen und sicheren Anwendung der Serumreaktion für diagnostische Zwecke bei der Tuberkulose; statt der homogenen Kulturen von Courmont und Arloing verwendet er eine spezielle „polpa tubercolare“ (ein besonderes „Tuberkelmark“), die er dadurch erhielt, dafs er die Bac. zuerst in der Kälte vollständig wusch, um jede Spur der zu den Nährböden gehörigen Produkte zu eliminieren und hierauf die so gebildete Emulsion in Anwesenheit von destilliertem Wasser zerrieb und nach Chamberland filtrierte. Mit dem Serum von Kranken oder auch mit Exsudaten erhält man besondere Niederschläge aus diesem Bac.-Mark. *Tiberti.*

Descos (2097) hat die Serumdiagnose der Tuberkulose bei Kindern experimentell untersucht.

Bei Neugeborenen, deren Mütter gesund oder tuberkulös waren, ist die Serumreaktion stets negativ gewesen.

Bei normalen Kindern unter 8 Jahren besitzt das Serum niemals die geringste agglutinierende Kraft.

Bei gröfseren Kindern über 8 Jahren besitzt manchmal das Serum eine leichte agglutinierende Kraft. Bei den von chronischer Lungentuberkulose befallenen Kindern ist die Reaktion bei allen Perioden stets positiv gewesen.

Bei der Tuberkulose der serösen Häute ist die Serumreaktion in mehr als 75% der Fälle positiv gewesen; die Serumreaktion hat es manchmal ermöglicht, atypische Tuberkulosen zu diagnostizieren (Anämien, verdächtige Drüsenschwellungen usw.).

Bei den akuten Tuberkulosen ist die Serumreaktion stets schwach (Granulien, akute Bronchopneumonien und tuberkulöse Meningitiden).

Bei den chirurgischen Tuberkulosen (Knochen-, Gelenk-, Drüsen-, viscerale Tuberkulosen) war die Serumreaktion in 90% der Fälle positiv.

Lemierre.

Humbert (2200) fand in 3 Fällen von Miliartuberkulose positiven Ausfall der Serodiagnose, während sie in 2 Vergleichsfällen von einfacher Septikämie ein negatives Ergebnis hatte. Die Serodiagnose kann also auch in diagnostisch zweifelhaften Fällen von Miliartuberkulose wertvoll sein. Es handelt sich in solchen Fällen wohl um gutartigere Formen mit etwas langsamerem Verlauf. *Kraemer.*

Paganelli (2356) bietet eine klinische Kasuistik von verschiedenen Kranken, die an Tuberkulose und sonstigen Krankheiten litten und bei denen er das Agglutinationsvermögen des Serums bei den homogenen Kulturen von Arloing-Courmont erprobte. Er erhielt Resultate, die es gestatten, die Serumreaktion als ein nützliches diagnostisches Mittel bei beginnenden und leichten Fällen zu betrachten. *Tiberti.*

Herz (2185) hat an 31 Patienten mit klinisch zweifelloser Hauttuberkulose, meist Lupus vulgaris, Versuche darüber angestellt, ob die Agglutination der T.-B. als diagnostisches Hilfsmittel bei der Hauttuberkulose zu verwerten ist. Er verwandte hierzu die von Koch angegebene Testflüssigkeit. Bei einer Verdünnung derselben von 1:10000 war nur in 3 Fällen und zwar bei dem Verhältnis 1:10 bis höchstens 1:20 schwache Agglutination erkennbar, bei einer Verdünnung der Testflüssigkeit von 1:1000 trat in 10 Fällen, und zwar am besten bei einem Verhältnis von 1:10 oder 1:20, Agglutination ein, bei den andern 21 Fällen war das Resultat ein negatives. Unter den Patienten mit positivem wie mit negativem Resultat fanden sich solche, die neben der Hauttuberkulose noch Tuberkulose anderer Organe, meist der Lungen, aufwiesen. Der Verf. zieht aus seinen Ergebnissen den Schlufs, dafs die Serumreaktion für die Diagnose der Hauttuberkulose nicht verwendbar sei. *Veiel.*

Goggia (2155). Im Verlaufe einiger Untersuchungen über die Nekrobiose von bei Tieren subcutan injizierten Bac. hatte der Verf. Gelegenheit,

zu beobachten, dafs, wenn er einigen Meerschweinchen und Kaninchen Teile aus dem unter der Haut der Versuchstiere befindlichen, Bac. in vorgeschrittener Nekrobiose enthaltenden Eiter inokulierte, die Meerschweinchen und Kaninchen die Tuberkulose nicht bekamen; sie erwarben vielmehr gröfsere Schutzenergie, die nachweisbar war durch die Zunahme des Agglutinationsvermögens des Serums bei homogenen Kulturen von Tuberkulose. Der Verf. neigt zu der Ansicht hin, dafs man es hier mit einer wahren aktiven Immunisierung zu tun habe, welche durch die in Nekrobiose befindlichen Bakterienkörper hervorgerufen werde. *Tiberti.*

Der Versuch einer gattungsspezifischen Therapie der Infektionskrankheiten seitens **Zupniks** (2535) basiert auf dem „ätiologischen Korrelationsgesetz", wonach pathogene Arten derselben Gattung nur einander klinisch und pathologisch-anatomisch ähnliche Krankheitsprozesse erzeugen, und den Gegenkörpern keine Art-, sondern Gattungsspezifizität zukommt. Das Grundprinzip der Behandlung besteht in der Anwendung heterogener, jedoch den krankheitserregenden gattungsverwandter, für die betreffende Tierspezies unschädlicher Arten. Injektionen toter Bakterienleiber, säurefester Bac. und Streptotricheen werden jedoch beim Menschen mit Rücksicht darauf, dafs sie alle Tuberkel und Verkäsungen erzeugen, kaum anwendbar sein. Übrigens erhielt Z. bei der Behandlung tuberkulöser Meerschweinchen mit verschiedenen Arten von säurefesten Bakterien stets negative Resultate. Z. arbeitet nun mit bakterienfreien Stoffwechselprodukten in Pulverform, und Extrakten, welche spezifisch immunisatorische Substanzen enthalten. Die am meisten ermutigenden Resultate lieferten bis jetzt die Produkte der Streptothrix farcinica. *Kraemer.*

Maragliano (2291) soll es gelungen sein, bei Tieren eine aktive Immunität gegen Tuberkulose (bewiesen durch die Resistenz dieser Tiere gegen endovenöse Injektionen von tödlichen Dosen und durch die Anwesenheit von baktericiden, agglutinierenden und antitoxischen Substanzen im Serum) vermittels Injektion von abgestorbenen Bac. oder auch der pulpa von lebenden Bac. zu erhalten; er erzielte auch eine passive Immunität durch Darreichung seiner Antitoxine auf hypodermatischem oder gastrischem Wege. Beim Menschen bedient sich der Verf. eines Verfahrens, das er ein progressives nennt und bei dem die Immunisierung anfangs eine passive, dann eine aktive ist: zuerst injiziert er immunisierendes Material von immunisierten Tieren, dann fügt er diesem durch Injektionen Material hinzu, das er von abgestorbenen Bac. erhalten hat, die nicht imstande sind, eine Infektion zu bewirken, endlich injiziert er lebende Bac.: so erhält man, nach Verf., in 3-4 Monaten im menschlichen Blute beträchtliche Quantitäten von antitoxischen und baktericiden Substanzen und eine Steigerung des Agglutinationsvermögens auf 1:100.

Der Verf. versuchte auch, eine Immunisierung dadurch hervorzurufen, dafs er einen lokalisierten Herd von tuberkulöser Phlogose ohne lebende T.-B. anlegte und so die Entstehung von Defensivmaterialien erhielt, durch welche das Tier dann der Injektion von lebenden Bac. widersteht. Beim Menschen impft er die abgestorbenen Bac. in den Arm ein: dort bildet sich

ein kleiner amikrobiotischer Abszefs, der langsam heilt; in 7-8 Monaten ist das Agglutinationsvermögen auf 1:100 gestiegen. *Tiberti.*

Figari (2120), der in den vorhergehenden Jahren gefunden hatte, dafs die Maraglianoschen Antitoxine auf gastrischem Wege sehr gut resorbiert werden und bei ihrem Übergang in den Kreislauf eine Bildung von spezifischen Schutzstoffen und eine bemerkenswerte Widerstandsfähigkeit der Tiere hervorrufen können, hat es jetzt versucht, die Immunisierung auf anderen Wegen zu erreichen. Bei einer ersten Reihe von Experimenten injizierte er subcutan bei Kaninchen in wachsenden Dosen lebende T.-B., die 7 Tage lang in einem (durch Behandlung der Kaninchen mit wässrigem Extrakt von lebenden Bac. erhaltenen) baktericidem Serum gewesen waren; die Kaninchen verendeten an circumscripten Formen, die Kontrolltiere an diffuser Tuberkulose. Bei einer zweiten Reihe von Experimenten behandelte der Verf. Kaninchen auf hypodermischem Wege mit wässrigen Extrakten von lebenden Bac. einen Monat lang, einen Hund jeden dritten Tag; diese Kaninchen widerstanden besser als die Kontrolltiere einer Injektion von 3 cg lebender in 5 ccm physiologischen Serums emulsionierter Bac. in die Vena marginalis des Ohres. Bei einer dritten Reihe von Experimenten injizierte er Meerschweinchen $^1/_2$ ccm wässriges Extrakt von lebenden Bac. einen Monat lang, und 6 Tage nach der letzten Injektion injizierte er ins Peritoneum 3 cg lebende, virulente, in 3 ccm physiologischen Serums emulsionierte Bac.; die Meerschweinchen verendeten und gleichzeitig andere Kontrollmeerschweinchen. Bei einer vierten Reihe injizierte er Kaninchen alle 4 Tage 1 ccm Serum von einem Kaninchen, das zuvor mit wässrigem Extrakt von lebenden Bac. behandelt worden war, und 14 Tage nach der letzten Injektion von Serum injizierte er in die Vena marginalis des Ohres 5 cg lebender, virulenter, in 5 ccm physiologischen Serums emulsionierte Bac. Während die Kontrolltiere sehr schnell starben, leisteten die durch vorhergehende Injektion von Serum geschützten Tiere dem Versuche erfolgreichen Widerstand. Endlich injizierte er bei einer letzten Reihe von Experimenten den Tieren einen Monat lang alle 2 Tage $^1/_2$ ccm Serum von einer Ziege, die mit wässrigem Extrakt von lebenden Bac. behandelt worden war, und 6 Tage nach der letzten Injektion infizierte er sie auf endovenösem oder peritonealem Wege mit 3 cg lebender in 5 ccm normalen Serums emulsionierter Bac.: er erzielte ein sehr gutes Resultat, keine Tuberkelerscheinung bei der Autopsie, nur einige circumscripte Erscheinungen von Sklerose an den Lungen. *Tiberti.*

Von der Voraussetzung ausgehend, dafs die körperlichen Bestandteile des Blutes von gegen Tuberkulose immunisierten Tieren antitoxische Substanzen enthalten, ahmt **Figari** (2121) das Beispiel anderer Autoren nach und versucht die Widerstandsfähigkeit von Versuchstieren gegen tuberkulöse Gifte durch innerliche Darreichung dieser antitoxischen Substanzen zu erhöhen. Blutcoagula immunisierter Tiere wurden ausgetrocknet und Meerschweinchen in Pulverform mit der Nahrung gegeben. Das Agglutinationsvermögen gegen T.-B. nahm bei allen Tieren bedeutend zu. Das antitoxische Vermögen gegen die tödliche Tuberkulindosis war derartig,

dafs die Hälfte der Tiere erst nach 86 Stunden einging, die andere Hälfte am Leben blieb, während die Kontrolltiere in 12-24 Stunden starben. Bei einem tuberkulösen Mann von 27 Jahren stieg nach 80 Tage langer gleichartiger Behandlung das Agglutinationsvermögen um das 5fache bei bemerkenswerter Besserung der klinischen Symptome. *Huebschmann.*

Nach **Bordet** und **Gengou** (2055) führt die Injektion von menschlichen Bac. bei Meerschweinchen nicht zur Bildung eines Immunkörpers, dagegen läfst die Injektion von Vogelbac. bei demselben Tiere einen Amboceptor erscheinen, der gleichmäfsig auf Vogelbac. und Menschenbac. reagiert und sie zur Fixation ein und derselben Menge Komplements geeignet macht. *Heyde.*

Dembinsky (2096) versuchte nach der Methode von Bordet und Gengou den Immunkörper im Blut von Hasen und Tauben nachzuweisen, die mit Menschen- oder Vogeltuberkulose geimpft waren. Es zeigte sich, dafs die Injektion von Menschen-T.-B. nicht zu einer Bildung von Immunkörper führte, die aber von Vogelbac. stets von einer solchen gefolgt ist. Dembinsky schliefst aus seinen Versuchen, dafs die Erzeugung eines Amboceptors nicht von der Widerstandsfähigkeit des Versuchstieres abhängt, sondern von der Art des Bac. Die Injektion toter Bac. hat keine Reaktion zur Folge, dagegen ist der Immunkörper sowohl lebenden als wie toten Vogel- und Menschenbac. gegenüber aktiv. *Heyde.*

Friedmann (2149) betont gegenüber Moeller, worin die Vorzüge seiner Immunisierungsmethode mittels Kaltblüter-T.-B. beruhen. Er benutzte einen Schildkröten-T.-B.-Stamm, welcher besondere Beziehungen zum menschlichen T.-B. aufwies. Das Vaccin sollte dem Virus möglichst ähnlich, an sich möglichst wenig abgeschwächt und doch für den zu immunisierenden Körper absolut unschädlich sein. Der Schildkröten-T.-B.-Stamm wächst am üppigsten bei 37°, gleicht den Säugetier-T.-B.-Kulturen, erzeugt einen lokalisiert bleibenden und heilenden Herd im Meerschweinchenkörper und ist unschädlich gegenüber allen untersuchten Säugetieren. Die Vorbehandlung erfolgt in einer geringeren Zahl von Injektionen als bei Moellers Immunisierung mit Blindschleichen-T.-B. Verf. führt 2 Experimente (nebst Kontrollversuch) an, wo nach einmaliger Vorbehandlung eines Meerschweinchens mittels des Schildkröten-T.-B.-Stammes eine Immunität gegenüber menschlichen T.-B. zutage trat. Bei Moellers Versuchen unterstreicht Verf. die Tatsache von dessen heroischer Selbstinfektion nach 3maliger Vorbehandlung mit Blindschleichenbac. Leider haben die beiden Kontroll-Meerschweinchen nicht lange genug gelebt, um dem Selbstversuch Moellers volle Beweiskraft zu verleihen. Was er beweise, sei das Faktum, dafs man einem Menschen lebende T.-B. intravenös einimpfen könne, ohne ihn zu töten. Über das beste Vaccin mufs die Zukunft entscheiden. *Askanazy.*

Moeller (2316) glaubt im Gegensatz zu Friedmann nicht, dafs die intravenöse Injektion eines bei Bluttemperatur wachsenden Bac. beim Menschen keine Gefahr bedeute, besonders im Hinblick auf die verschiedene Wirkung, die ein Stamm der säurefesten Gruppe auf verschiedene Tier-

spezies ausübt. Nach seinen Versuchen hat sich folgende Skala der immunisierenden Fähigkeit der einzelnen Pseudo-T.-B. ergeben:

1. Grasbac.
2. Milchbac.
3. Blindschleichenbac.
4. Mistbac.
5. Pseudo-Perlsuchtbac.

Die Verwendung letzterer beider Arten hat er aber beim Menschen als zu gefährlich unterlassen.

Weiterhin wendet sich Moeller gegen die Kritik Friedmanns an seinen Versuchen und sucht sie zu widerlegen.

Friedmann glaubt dagegen in seinem Schildkrötenbac. einen echten, nur mitigierten als T.-B. gut charakterisierten Mikroorganismus gefunden zu haben, der in seiner Wirkung nach seinen Versuchen den Pseudo-T.-B. überlegen sei und hält an seiner Unschädlichkeit für den Menschen fest. *Heyde.*

Liebreich (2262) kritisiert den Immunisierungsversuch Moellers gegen Tuberkulose, welcher sich selbst 3mal hintereinander Blindschleichen-T.-B. und nach einiger Zeit intravenös $^1/_{50}$ Öse menschliche T.-B. injizierte. Liebreich hält nicht für bewiesen durch das Protokoll, dafs die Blindschleichen-T.-B. das Meerschweinchen immunisierten, und selbst wenn dies der Fall gewesen wäre, kann der Selbstversuch nicht als Beweis dafür dienen, dafs solche Bac. bei Menschen eine Immunisierung hervorbringen. *Walz.*

Pröscher (2385) gibt eine kurze, vorläufige Mitteilung über experimentelle Untersuchungen, durch die er eine wirksame Methode zur Bekämpfung der menschlichen Tuberkulose zu gewinnen hofft. Aus einem für Menschen und Tiere avirulenten Stamm (Blindschleichentuberkulose) stellt er in einer Weise, die er später mitzuteilen verspricht, das intracelluläre Tuberkeltoxin in sehr konzentrierter Form dar, und gewinnt mit ihm bei geeigneten Tieren ein hochwertiges Antitoxin. Nun wird mit menschlicher Tuberkulose infizierten Meerschweinchen von dem Serum subcutan und gleichzeitig von dem Blindschleichentuberkulosetoxin intravenös eine bestimmte Menge injiziert und die Injektionen alle 1-2 Tage wiederholt. Pröscher hofft durch diese kombinierte aktiv-passive Immunisierung die bei den Meerschweinchen bestehende Tuberkulose zur Heilung zu bringen. Parallel mit diesen Versuchen wurden auch Präventivimpfungen in analoger Weise ausgeführt. Als Vorzüge dieser Methode hebt Pröscher hervor:

dafs ein möglichst unverändertes, leicht resorbierbares Toxin in konzentrierter Form verwandt wird,

dafs durch die gleichzeitige Verwendung des Antitoxins eine Schädigung des Körpers, wie bei den üblichen Tuberkulinpräparaten, vermieden wird,

dafs infolgedessen in kurzer Zeit grofse Mengen des Toxins in wirksamster Weise (intravenös) eingeführt und eine schnelle Immunisierung eingeleitet werden kann. *Dibbelt.*

Römer (2406) berichtet zunächst über das Schicksal der in Heft 5 der

v. Behringschen „Beiträge zur experimentellen Therapie“ besprochenen und immunisierten Rinder[1]. Aus den Protokollen, insbesondere der der Rinder 16 und 11, geht hervor, dafs sich eine Immunisierung gegen sonst tödliche Dosen von Rindervirus selbst bei intraokularer Impfung erzielen läfst. Doch ist zur Vorbehandlung der Tiere Perlsucht nicht geeignet, da ihre Wirkung nicht mit Sicherheit abzugrenzen ist, und sie bald kleinere bald erheblichere Veränderungen im Körper der geimpften Tiere zurückläfst. Wie aus den neueren Versuchen, die in extenso mitgeteilt sind, hervorgeht, ist auch nicht jede Kultur menschlicher T.-B. geeignet, da sie zu tödlichen Infektionen unter Umständen führen kann. Dagegen geht mit der Immunität gegen Rindertuberkulose auch eine solche gegen Hühner-T.-B. Hand in Hand, doch ist letztere zur Immunisierung nicht geeignet, da sie eine hohe Überempfindlichkeit der behandelten Tiere hervorruft.

Sehr ermutigende Resultate sind bei Immunisierungsversuchen an jungen Tieren gewonnen worden, die wegen ihrer Widerstandsfähigkeit zur Schutzimpfung besonders geeignet sind. Eine Anzahl der immunisierten Tiere wurde in anderen Instituten neuen Infektionen mit virulenter Perlsucht unterworfen und überstanden dieselben, während die Kontrolltiere eingingen. Auch Versuche anderer Autoren, Thomassen und Neufeld, lassen sich zur Begründung des von v. Behring eingeschlagenen Weges der Schutzimpfung anführen. Insbesondere gelang es Thomassen, Rinder, die mit intravenösen Infektionen von menschlichen Bac. vorbehandelt waren, gegen sonst tödliche Perlsuchtinfektionen zu schützen. Römer gibt alsdann eine Anweisung, wie die Schutzimpfung auszuführen sei. Ganz besondere Aufmerksamkeit ist der Auswahl der zu impfenden Rinder zuzuwenden. Die Schutzimpfung ist nur bei Tieren ohne äufsere Krankheitserscheinungen im Alter von 3 Wochen bis 4 Monaten vorzunehmen. Einer Tuberkulinprobe bedarf es bei gesunden Tieren nicht. Ältere Tiere von 4 Monaten bis 2 Jahren können nur dann der Schutzimpfung unterworfen werden, wenn eine vorher vorzunehmende Tuberkulinprobe reaktionslos verläuft. Der Impfstoff, der aus getrockneten aber noch lebenden Bac. besteht, wird in Glasröhren aufbewahrt und behält 30 Tage seine Wirksamkeit. Der Impfstoff, der immer unter Kontrolle des Marburger Institutes angefertigt wird, wird von der Firma Dr. Siebert und Ziegenbein in Marburg, geliefert. Zur Erstimpfung ist 1 I.-E. in der Regel = 0,004 g Trocken T.-B., zur 2. 5 I.-E. zu verwenden. Der Impfstoff, der in aufgekochter und dann abgekühlter 1proz. Kochsalzlösung suspendiert wird, wird unter besonderen Kautelen in die Vena jugularis eingespritzt. Die Abgabe des Impfstoffes ist an gewisse Bedingungen, die sich auf Führen von Protokollen etc. erstrecken, geknüpft. Sind in der Regel auch Kälber, selbst wenn sie schon tuberkulös infiziert sein sollten, für die Schutzimpfung geeignet, so ist diese aber auch bei Rindern, die dem Impfstoff gegenüber eine ausgesprochene Reaktion zeigen, noch immer als heilsam anzusehen. Dagegen sind die Fälle mit manifester Tuberkulose und starker Überempfindlichkeit für die

[1]) Vgl. Jahresber. XVIII, 1902, p. 461. Ref.

Schutzimpfung ungeeignet. Die Impfungen, die jetzt auf einer grofsen Zahl von Gütern und landwirtschaftlichen Betrieben angestellt worden sind, haben ein ausgezeichnetes Resultat gegeben. Auch hier hat sich wieder die Bedeutung der intestinalen Infektion mit Tuberkulose bei Kälbern ergeben. Nachteile hat das Immunisierungsverfahren nie gebracht, wenn auch bei älteren Tieren manchmal sich Krankheitserscheinungen einstellten, die aber bald wieder verschwanden. Auch die Tuberkulinprobe bestätigte den Erfolg der Schutzimpfung. Über die Dauer des Schutzes lassen sich zunächst noch keine Angaben machen, doch hofft Römer, dafs er lebenslänglich sein werde. Das Prinzip der Tuberkuloseschutzimpfungsmethode, wie sie im Marburger Institut ausgeführt wird, darf jetzt als sicher festgestellt und fundiert angesehen werden. Nur die Methode liefse sich vielleicht nach Sammlung weiterer Erfahrungen verbessern. Die Form der Schutzimpfung ist billig und die Frage, ob man junge Rinder durch eine verhältnismäfsig einfach gestaltete wenig kostspielige Vorbehandlung gegen Tuberkuloseinfektion schützen kann, im Prinzip als gelöst zu betrachten. *Heyde.*

Neufeld (2340) weist zur Frage der Priorität in den Immunisierungsversuchen mit menschlichen T.-B. gegen Rindertuberkulose nochmals darauf hin, dafs solche Experimente erst seit R. Kochs Londoner Vortrag über die Nichtidentität der beiden Bac. in Betracht gekommen seien und frühere Versuche des v. Behringschen Instituts nicht in diesem Sinne angestellt wären. Durch Injektionen menschlicher T.-B. hätte Römer bei Rindern eine Giftimmunität erzielt, aber keine bacilläre, parasitäre Immunität. v. Behring habe selbst erklärt, dafs sein Bestreben, ein Vaccin nach Art des Pockenvirus etc. zu gewinnen, ein frommer Wunsch geblieben sei. Verf. hat nur das Wort ergriffen, weil v. Behring das Fehlen seiner (N.s) Protokolle dahin gedeutet hätte, dafs seine Experimente nicht unabhängig von v. Behrings Publikationen ausgeführt wären. *Askanazy.*

Neufeld (2338) wendet sich gegen einige Bemerkungen v. Behrings in der Prioritätsfrage, die Entdeckung der Immunität gegen Tuberkulose betreffend. Koch hat schon kurz vor v. Behring menschliche T.-B. Rindern intravenös injiziert, um eine Immunität zu erzielen, wie denn dieses ganze Verfahren auf Kochs Feststellung der Verschiedenheit der menschlichen und Rinder-T.-B. basiert. Eine „Artverschiedenheit“ beider Bac. habe Koch nicht behauptet, sondern eine Nicht-Identität; der Begriff der „Art“ sei in der Bakteriologie überhaupt kein feststehender. Koch selbst habe in der Nichtidentität beider Bac. sogleich das Motiv gesehen, einen Bac. zur Immunisierung gegen den anderen zu benutzen. *Askanazy.*

Pearson und **Gilliland** (2361) kommen auf Grund ihrer Versuche, Rinder gegen die Tuberkulose zu immunisieren, zu folgenden Schlufsfolgerungen:

1. Die Widerstandskraft junger Rinder gegen virulente Rinder-T.-B. kann durch wiederholte intravenöse Einspritzungen von aus menschlichem Sputum gewonnenen T.-B.-Kulturen dermafsen erhöht werden, dafs diese Tiere durch Impfen mit Kulturmengen, die bei nicht vorbehandelten Tieren

Tod oder ausgedehnte Infektion zur Folge haben würden, nicht geschädigt werden.

2. Man kann auf dem Wege der intravenösen Einspritzung dem Tier, ohne es zu schädigen, viel gröſsere Mengen von aus menschlichem Sputum gewonnenen T.-B.-Kulturen beibringen, als zur Erlangung eines hohen Grades von Widerstandskraft oder von Immunisierung notwendig wäre.

Die Dauer der Immunität und der Grad der Immunität gegen eine natürliche Ansteckung soll weiter untersucht werden. *Klimmer.*

Eber (2107) berichtet über die Widerstandsfähigkeit zweier in Marburg mit T.-B. verschiedener Herkunft vorbehandelter Rinder gegen subcutane und intravenöse Infektion mit tuberkulösem, vom Rinde stammenden Virus und kommt zu folgenden Schlüssen:

Aus den Versuchsergebnissen geht hervor, daſs sich die beiden in Marburg vorbehandelten Rinder widerstandsfähiger gegen künstliche Infektion mit tuberkulösem Virus vom Rind gezeigt haben, als die nicht vorbehandelten.

Der Grad der Widerstandsfähigkeit war bei beiden vorbehandelten Rindern verschieden. Die Widerstandsfähigkeit derselben war aber keine absolute.

Die Tuberkulinprobe ist bei den mit abgeschwächten Rinder- und Menschen-T.-B. vorbehandelten Rindern aber kein zuverlässiges Mittel zur Feststellung des Freiseins von tuberkulösen Veränderungen, wenn nicht ein längerer Zeitraum (auf jeden Fall mehr als $^1/_2$ Jahr) nach der letzten Einverleibung tuberkulösen Materials verflossen ist.

Da keines der vorbehandelten Rinder durch zweimalige Vorbehandlung mit abgeschwächten Menschen-T.-B. in der jetzt von v. Behring angegebenen Weise immunisiert worden ist, so sind die aus den vorstehenden Versuchen gezogenen Schluſsfolgerungen auch nur bedingt für die Beurteilung der Widerstandskraft der nach dem neuen v. Behringschen Verfahren immunisierten Rinder anwendbar.

Die Versuchsergebnisse bestätigen aber, daſs es möglich ist, Rindern durch Vorbehandlung mit abgeschwächten Rinder- oder Menschen-T.-B. einen gewissen Grad von Widerstandskraft gegen künstliche Tuberkuloseinfektionen zu verleihen. *Johne.*

Albrecht (2002) prüfte das Verhalten kleiner Haustiere (vier Ziegen, drei Katzen, ein Ziegenbock, ein Hühnerhund, ein Rattenfänger, zwei Pudel, ein Pinscher, zwei Foxterrier) gegenüber der Einverleibung von v. Behringschem Impfstoff. Impfung nach v. Behrings Vorschrift ausgeführt; Bemessung der Dosis nach Gewicht.

Aus den Versuchen geht hervor, daſs Ziegen und Hunde diese Impfungen in zweckentsprechenden Dosen (nach dem Rinde berechnet) so gut wie ohne Reaktion vertragen. *Johne.*

Marks (2298) hat umfangreiche Versuche mit der Tuberkulose-Immunisierung nach v. Behring gemacht und kommt auf Grund derselben zu folgenden Schlüssen:

„Der Natur der Sache gemäſs kann die Frage, ob und ob bei allen ge-

impften Kälbern Immunität für längere Zeit erreicht wird, erst in einigen Jahren ihre Beantwortung finden. Meine bisherigen Impfungen, die mich von ferneren Impfungen nicht abhalten, haben ergeben: 1. Die Impfung anscheinend gesunder Kälber ist für diese nicht immer ungefährlich; 2. die Emulsionierung der T.-B. ist nie vollständig möglich und infolgedessen ist 3. die Dosierung schwankend, auch im Hinblick auf das Nachlassen der Virulenz der T.-B. — Schliefslich soll man nur gesunde Kälber impfen und ist die Frage des Zeitpunktes der unbedingten Unschädlichkeit des Fleisches geimpfter Kälber zu entscheiden." *Johne.*

Klimmer (2230) kritisiert das Verfahren v. Behrings, Rinder gegen Tuberkulose zu immunisieren auf Grund der v. Behringschen Mitteilungen und der von dessen Mitarbeitern (Eber, Lorenz und Schlegel). Die Arbeit ist im Original nachzulesen und gipfelt etwa in folgenden Schlüssen:

„Die von den verschiedenen Autoren ausgeführten Immunitätsprüfungen der von v. Behring stärker immunisierten Rinder haben übereinstimmende Resultate nicht ergeben. Die vorbehandelten Rinder haben gegen T.-B.-Infektionen häufig eine gröfsere Widerstandsfähigkeit gezeigt als nicht immunisierte. Der Grad der Widerstandsfähigkeit ist jedoch zumeist nicht so grofs gewesen, dafs die zur Immunitätsprüfung vorgenommenen Infektionen vollkommen ohne Schaden vertragen worden sind, sondern die betreffenden Rinder sind, wie die Sektionsbefunde zeigen, in der Regel an Tuberkulose erkrankt. Der tuberkulöse Prozefs hat jedoch keine stärkere, das Leben bedrohende Ausdehnung erlangt wie bei einzelnen Kontrolltieren. In dem einen von Schlegel angestellten Versuch hat das eine von v. Behring immunisierte Rind eine geringere Widerstandsfähigkeit gegen die vorgenommene Tuberkuloseinfektion gezeigt als zwei nicht immunisierte Kontrollrinder."

Von weit gröfserem Interesse sei die Frage nach der Immunität der schwächer, d. h. nach dem für die Praxis von v. Behring vorgeschriebenen Verfahren behandelten Rindern. Indem Verf. hierbei die in Römers Bericht in der landwirtschaftlichen Praxis und die in der tierärztlichen Literatur (besonders von Saas und Strelinger) gegebenen Mitteilungen zusammenstellt, gewinnt man den Eindruck, als ob er im Prinzip die günstigen Erfolge des Verfahrens anerkenne, aber, da doch einige Mifserfolge nicht übersehen werden könnten, ein abschliefsendes Urteil erst nach mehrjährigen Erfahrungen für zulässig erachte. *Johne.*

Klimmer (2232) berichtet über seine Versuche, Rinder gegen die Tuberkulose zu immunisieren.

Er kultivierte T.-B. menschlichen Ursprungs direkt, ohne jede Tierpassage rein, prüfte ihre Virulenz und benutzte sie sodann zur Immunisierung der Rinder nach dem Behringschen Verfahren. $2^1/_2$ Monate nach erfolgter Immunisierung wurden die Rinder mit Tuberkulin geprüft; eine Reaktion trat bei keinem Tiere ein; dahingegen reagierten ca. 30 $^0/_0$ der mit v. Behrings Originalimpfstoff immunisierten Rinder.

Da das Arbeiten (Abwägen, Verreiben) mit getrockneten Menschen-T.-B.,

wie dies nach dem v. Behringschen Verfahren notwendig ist, grofse Gefahren in sich schliefst, so suchte K. diese Nachteile dadurch zu beseitigen, dafs er die Menschen-T.-B. durch Vogel- und Kaltblüterpassagen ihrer Virulenz für Säugetiere beraubte. Durch die Kaltblüterpassagen hat der T.-B. seine morphologischen, tinktoriellen und kulturellen Eigentümlichkeiten fast vollkommen unverändert bewahrt, jedoch seine biologischen Verhältnisse, speziell hinsichtlich der Wachstumstemperatur, der Ansprüche auf die chemische Zusammensetzung des Nährbodens und der Infektiosität für Warmblüter wesentlich geändert.

Endlich ist noch mitzuteilen, dafs auch Untersuchungen über die Toxine beziehungsweise Endotoxine und andere Antigene der T.-B. aufgenommen worden sind. Auf dem Wege der Plasmolyse, Autolyse usw. sind hierbei befriedigende Resultate erhalten worden. Mit diesen Untersuchungen wird einerseits die wissenschaftlich interessante Frage nach den Endotoxinen der T.-B. zu beantworten gesucht, andererseits ein praktisches Ziel verfolgt, mit diesen Antigenen aktiv gegen Tuberkulose zu immunisieren, als auch Antikörper (Tuberkuloseschutz- und Heilstoffe) zu produzieren. Diese interessanten Versuche hatten zu einem abschliefsenden Urteil im Berichtsjahr noch nicht geführt.

Neben obigen immunisatorischen und serumtherapeutischen Tuberkuloseversuchen wurde das von Hauptmann[1] gegen die Rindertuberkulose als Heilmittel empfohlene Jodipin im Tierexperiment geprüft. So skeptisch man auch den angeblichen Heilerfolgen Hauptmanns bei Rindertuberkulose mit Hilfe des Jodipins gegenüber stand, so glaubte K. dennoch, dafs zur Klärung nachfolgende Versuche angezeigt seien.

Meerschweinchen und Kaninchen wurde teils vor, teils nach der Infektion mit T.-B. wiederholt 25proz. Jodipin subcutan injiziert.

Aus diesen Versuchen geht somit hervor, dafs das Jodipin bei Meerschweinchen und Kaninchen (vermutlich auch bei Rindern) kein Heilmittel gegen die Tuberkulose ist. *Klimmer.*

Als **Marmorek** (2300) den T.-B. in leukotoxischem Serum züchtete und die Kulturen filtrierte, erhielt er ein besonderes Toxin, welches von dem Tuberkulin verschieden ist. Er hat dasselbe Toxin erhalten, als er den T.-B. auf Nährböden züchtete, in welchen Lebersubstanz eins der Elemente bildete. Dieses von Kulturen, die auf Leber-Nährböden angelegt waren, herrührende Toxin war viel aktiver.

Als er das leukotoxische Serum mit der glycerinhaltigen Bouillon mischte, erhielt er einen Nährboden, der das durch den Bac. produzierte spezielle Toxin noch aktiver zum Vorschein brachte.

Indem er Meerschweinchen gröfsere Dosen dieses Toxins injizierte, ist es ihm gelungen, sie gegen die tuberkulöse Infektion immun zu machen.

Indem er Pferden gröfsere Dosen dieses Toxins injizierte, ist es ihm gelungen, ein gegen die Tuberkulose aktives Serum zu erhalten.

Wenn man präventiv eine Dose von 15-20 ccm dieses Serums Kaninchen

---

[1]) Hauptmann, Ztschr. f. Tiermed. 1903.

injiziert, macht man sie gegen eine intravenöse Injektion von virulenten T.-B. immun. Noch mehr, wenn man das Serum 2 Tage nach der Impfung von T.-B. injiziert, sind die Kaninchen gegen die Infektion geschützt, wohingegen die anderen ohne Seruminjektion behandelten Tiere sterben.

Marmorek hat sein Serum bei menschlichen Tuberkulosekranken angewendet; er behauptet bei Fällen von Lungen-, Drüsen-, Knochen- und Gelenktuberkulose Heilungen erzielt zu haben. Bei gleicher Ausdehnung würden die tuberkulösen Läsionen um so besser heilen, je jünger sie sind. Sie würden natürlich um so besser heilen, wenn es keine sekundäre Infektion gäbe, die die Tuberkulose kompliziert. *Lemierre.*

Jacquerod (2208) hat eine gewisse Anzahl von Tuberkulosekranken durch subcutane Injektionen des Tuberkuloseserums von Marmoreck mit einer täglichen Dosis von 5-6 ccm behandelt und zwar in Perioden von 12 Tagen getrennt durch 10 Tage Ruhe. Sämtliche Kranke wurden gebessert. *Lemierre.*

Arloing (2006) injizierte, um den Einflufs des Marmorekschen antituberkulösen Serums auf die Temperatur festzustellen, bei einem Hunde intravenös, bei einem andern subpleural unter Ausschlufs jeder Mischinfektion menschliche T.-B., und kontrollierte den Verlauf der Temperatur während der Behandlung mit dem Serum. Es zeigte sich, dafs diesem ein Einflufs auf den Gang des Fiebers und die Entwicklung der Tuberkulose nicht zukommt. *Heyde.*

Nicholls (2341). Normales Ziegenserum schien bei Meerschweinchen und Kaninchen, die mit abgeschwächtem T.-B. infiziert waren, den Verlauf der Tuberkulose in geringem Grade aufzuhalten. Dagegen übte das Serum von mit Kochs Neutuberkulin vorbehandelter Ziegen einen ausgesprochen günstigen Einflufs auf die Entwicklung der tuberkulösen Prozesse aus, ohne jedoch die Verbreitung der Infektion verhindern zu können. *Kempner.*

Rappin und **Blaizot** (2393) versuchten erfolglos Meerschweinchen mit dem Serum einer vaccinierten Färse gegen experimentelle Tuberkulose zu behandeln. Es wurden deshalb Hunde mit steigenden Dosen bis zu 1 ccm von Menschen-T.-B., intravenös injiziert, vorbehandelt, so dafs sie weder auf Tuberkulin, noch auf frische virulente Kulturen irgendwie reagierten. Es sollen jetzt Versuche mit diesem Serum bei Meerschweinchen angestellt werden. *Heyde.*

Link (2268) hat experimentelle Kaninchen- und Meerschweinchentuberkulose durch Injektionen von Hundeserum behandelt. Von beiden Tieren werden intramuskuläre und subcutane Injektionen gut ertragen. Ein sicheres Urteil über eine günstige Beeinflussung kann Verf. noch nicht abgeben, wenn auch einiges dafür zu sprechen scheint. *Walz.*

de Haan (2166) schliefst aus seinen experimentellen Untersuchungen über Tuberkulose des Affen:

1. Der Affe ist auch in den Tropen der Ansteckung mit vom Menschen herrührenden T.-B. leicht zugänglich.

2. Der Gebrauch T.-B.-haltenden Futters kann zum Auftreten einer Tuberkulose der Lungen und der bronchialen Lymphdrüsen führen

a) mit Tuberkulose der mesenterialen Lymphdrüsen ohne wahrnehmbare Veränderungen des Darmes.

b) Ohne irgend eine andere Lokalisation des tuberkulösen Prozesses.

3. Die Lungen sind auch bei Affen die Prädilektionsstelle für das Auftreten der Tuberkulose. *Klimmer.*

Kossel, Weber und **Heuss** (2243) untersuchten frisch gezüchtete T.-B.-Stämme, von denen 5 vom Rinde, 4 vom Schwein, 5 vom Huhn und 41 vom Menschen, davon 16 von Personen unter 15 Jahren, stammten. Die menschlichen Bac. zeigten, besonders auf Glycerin-Bouillon, ein üppigeres Wachstum als die von Rind und Schwein und unterschieden sich morphologisch von diesen dadurch, dafs sie viel regelmäfsigere Stäbchen bildeten, und pathogenetisch bei Impfversuchen an Kaninchen durch ihre für diese Tiere viel geringere Virulenz. Impfversuche am Rinde zeigten, dafs die Kulturen von Rind und Schwein stets schnell zum Tode führende Erkrankungen hervorriefen; die menschlichen Kulturen bewirkten zum Teil gar keine oder sehr geringe Erkrankungen, zum Teil aber auch recht erhebliche Erkrankungen der zur Impfstelle resigionären Lymphdrüsen oder sogar eine allgemeine dioreminierte Tuberkulose und intravönöse injiziert den Tod durch akute Miliartuberkulose. Die vier für Rinder virulentesten Stämme waren von Kindern von $3^1/_2$-6 Jahren gezüchtet, z. T. von Fällen von primärer Darmtuberkulose. Die drei Autoren resumieren, „dafs in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von menschlicher Tuberkulose T.-B. gefunden werden, welche sich von den Erregern der Perlsucht des Rindes morphologisch, kulturell und in ihrem pathogenen Verhalten unterscheiden, dafs aber ausnahmsweise beim Menschen in tuberkulös veränderten Organen Tuberkelbac. vorkommen, welche sich in ihren morphologischen, kulturellen und pathogenen Eigenschaften von den Erregern der Perlsucht des Rindes bisher nicht haben trennen lassen.“ *Huebschmann.*

Auf Grund umfangreicher Versuche prüfen **Fiebiger** und **Jensen** (2119) die Frage, ob die T.-B. bei der primären oder vermeintlich primären Tuberkulose im Verdauungskanal des Menschen gewöhnlich für das Rind virulent sind. Eine Zusammenstellung der Resultate der betreffenden Untersuchung und einer früheren Mitteilung ergibt, dafs von im ganzen 10 Fällen von menschlicher Darmtuberkulose Impfungen auf Kälber vorgenommen sind. Dabei zeigten in 2 Fällen die Bac. Avirulenz oder minimale Virulenz, in 3 Fällen schwache und in 5 Fällen bedeutende oder sehr bedeutende Virulenz; von den letzteren stammten 4 Fälle von Kindern (5 Kinder kommen im ganzen in Betracht) mit primärer oder anscheinend primärer Tuberkulose im Verdauungskanal. Bei 2 von diesen Kindern war die Infektion höchstwahrscheinlich durch die Milch erfolgt.

Zur Frage, wie häufig die primäre tuberkulöse Infektion durch den Verdauungskanal beim Menschen vorkommt, wird folgender Beitrag geliefert: Unter 213 sezierten Patienten, von denen 116 an Tuberkulose als Hauptkrankheit oder als Komplikation litten, kam die primäre Intestinaltuberkulose bei ca. 6 % aller Patienten und ca. 11 % der an Tuberkulose

Leidenden vor*. Von Kindern wurden im ganzen 79 seziert, unter denen 25 Tuberkulose als Hauptkrankheit oder als Komplikation hatten; unter diesen litten 4 an primärer Tuberkulose des Verdauungskanals.

Huebschmann.

Preisz (2379) stellte zur Lösung der Frage, ob die Rinder- und Menschen-T.-B. nur verschiedene Virulenz besitzen, Versuche der Art an, dafs er nicht mit einem einzigen, sondern mit vielen Stämmen menschlichen Virus impfte. 17 Kälber wurden teils subcutan, teils intravenös, teils intraperitoneal mit Aufschwemmungen von 10 verschiedenen Stämmen menschlicher T.-B. (aus mit Sputum geimpften Meerschweinchen gezüchtet) injiziert. Eine 4. Gruppe wurde mit Sputum, ebenfalls von vielen (29-40) Phthisikern gefüttert. Die Versuche verliefen bezüglich der Entstehung einer Allgemeintuberkulose völlig negativ. Nur einmal (bei subcutaner Impfung) schritt der Prozefs bis zu den nächsten Lymphdrüsen weiter. Zum Teil hinterliefs dieselbe nicht einmal lokale Veränderungen trotz reichlichen Impfmaterials. Da aber auch 2 mit Perlsucht intravenös geimpfte und zugleich gefütterte Kälber keine Allgemeintuberkulose bekamen, so ist Verf. geneigt, gewisse äufsere, noch unbekannte Momente zum Gelingen einer Infektion anzunehmen, welche auch beim Menschen obwalten dürften**. — Ein Unterschied zwischen den Rindern westländischer und ungarischer Rasse war nicht zu beobachten. — Verf. weist sodann noch auf einen kulturellen Unterschied der Rinder- und Menschen-T.-B. hin, der darin besteht, dafs die letzteren auf Glycerinkartoffel gelblich-rötliche bis ziegel-orangerote Kulturen geben[1], was bei den Kulturen der Rinderbac. nicht der Fall ist. *Kraemer.*

Wolbach und **Ernst** (2523) haben eine gröfsere Anzahl verschiedener Stämme von menschlicher und Rindertuberkulose auf allen möglichen Nährböden einer vergleichenden Untersuchung unterzogen, und zum Teil augenfällige Unterschiede gefunden, welche im Original nachgelesen werden mögen. Im allgemeinen resumieren die Verff.:

1. Der T.-B. ändert sich in seinem morphologischen Verhalten bei Veränderung des Nährbodens. 2. Die charakteristischen Eigenschaften des mikroskopischen Bildes einer voll entwickelten Kultur sind für jeden Nähr-

---

*) Ich halte diese Zahl für viel zu hoch gegriffen. Zweifellos primäre Darmtuberkulose ist nach meinen Erfahrungen sehr selten und hiermit stimmen die meisten pathologischen Anatomen überein. *Baumgarten.*

**) Mir ist die Originalarbeit von Preisz nicht zur Hand. Ich vermag daher die obige Angabe nicht zu kritisieren. Wenn die Versuche mit Reinkulturen von Perlsuchtbac. angestellt wurden, so sind sie nicht entscheidend, da diese bekanntlich sehr rasch ihre Virulenz auf künstlichen Nährböden verlieren können. Verimpft man natürliche Reinkulturen von Perlsuchtbac. (Emulsion von Perlknotensubstanz) subcutan auf Rinder, so gehört ein negatives Resultat zu den seltensten Ausnahmen, während, wie auch die Impfungen von Preisz wiederum beweisen, die Übertragung von menschlichen T.-B. auf Rinder fast ausnahmslos negativ verlaufen. *Baumgarten.*

[1]) Bei meinen zahlreichen Züchtungen menschlicher, aber schon älterer Kulturen menschlicher Bac. auf Glycerinkartoffeln konnte ich diese Färbung nicht beobachten, oder höchstens hie und da Andeutungen davon. Ref.

boden konstant. 3. Längeres Wachstum auf einem Nährboden durch mehrere Generationen hindurch verleiht keine festen charakteristischen Merkmale; Die morphologischen Veränderungen sind dann noch ebenso prompt und charakteristisch, als nach einer einzelnen Überimpfung. 4. Diese Veränderungen können nicht allein dadurch erklärt werden, dafs manche Nährböden für den T.-B. geeigneter sind als andere. Dorsets Eiernährboden und der Hirnnährboden gelten beide als sehr günstig, das Wachstum beginnt auf ihnen ungefähr zur selben Zeit und schreitet gleich schnell fort. Auf die Reaktion des Nährbodens können die Veränderungen auch nicht zurückgeführt werden, da verschiedene Nährböden oft genau dieselbe Reaktion geben und doch diese Unterschiede vorhanden sind. 5. Die gröfsten Veränderungen in Morphologie und Färbungsreaktion findet man bei schnell wachsenden Kulturen. 6. Aus der grofsen morphologischen Verschiedenheit, die T.-B.-Kulturen annehmen können, geht als einzige Schlufsfolgerung hervor, dafs der Bac. polymorph ist und zu den höheren Mikroorganismen gerechnet werden mufs*. *Rabinowitsch.*

Ravenel (2396) sieht als die Hauptquelle der Tuberkuloseinfektion sowohl bei Kindern als Erwachsenen den menschlichen T.-B. an; die Eintrittspforte stellt der Respirationstractus dar**. Trotzdem sei unzweifelhaft bewiesen, dafs der Rinder-T.-B. für eine gewisse Anzahl von Todesfällen an Tuberkulose bei Kindern verantwortlich zu machen ist***. Deshalb ist die Milch von tuberkulösem Vieh als Nahrungsmittel zu verbieten. — Rinder- und menschliche T.-B. sind nur als Varietäten einer Art von verschiedener Virulenz aufzufassen. *Kempner.*

Lignières (2265) weist auf dem internationalen Kongress für Hygiene in Brüssel 1903 darauf hin, dafs die Bac. der Tuberkulose des Menschen und der Tiere zwar zu derselben Mikrobiengruppe gehören, dafs es jedoch genügende konstante Merkmale gibt, um verschiedene Varietäten auseinanderzuhalten. Der Bac. der Vogeltuberkulose kann stets gut von dem des Menschen getrennt werden. Beim Rinde schafft der Rinder-T.-B. bedeutend stärkere Veränderungen als der des Menschen. Als allgemeine Regel stellt Lignières auf: „Man findet den Bac. der Vogeltuberkulose bei den Vögeln, beim Menschen den menschlichen Bac.-Typus und beim Rinde den Rindertypus, jedoch findet man ausnahmsweise beim Menschen, besonders in Fällen von ursprünglich intestinaler Tuberkulose, den Rinder-T.-B.“ Da also der Beweis für die Möglichkeit einer Infektion des Menschen, nament-

*) Ich kann mich dieser Ansicht nicht anschliefsen. *Baumgarten.*

**) Das ist keineswegs ausgemacht. *Baumgarten.*

***) Auch diese Behauptung vermag ich nicht unbedingt anzuerkennen. Es ist allerdings bewiesen, dafs aus einigen Fällen von tödlich verlaufener Kindertuberkulose Bac. gezüchtet wurden, welche für Rinder pathogen waren; dafs aber diese Bac. aus dem Rindsorganismus herrührten, ist nicht erwiesen. Es mufs durchaus als möglich erachtet werden, dafs der menschliche T.-B. jeweils im Menschenkörper eine solche biologische Ausbildung erhält, dafs er, künstlich, im pathologischen Experiment, auf das Rind übertragen, dieses zu infizieren vermag. Eine derartige künstliche Übertragbarkeit beweist jedoch noch keineswegs die Übertragbarkeit auf natürlichem Wege. *Baumgarten.*

lich kleiner Kinder, vermittels des Rinder-T.-B. gegeben ist, würde es nach L. ein Fehler sein, den wohlorganisierten Kampf gegen die Rindertuberkulose aufzugeben, zumal derselbe schon für die Viehwirtschaft von grofser Bedeutung sei. *Huebschmann.*

Lignières (2264) fand bei seinen, im Verein mit Zabala angestellten Versuchen die Bac. der Rindertuberkulose stets virulent für Rinder, während mit aus Sputis tuberkulöser Menschen herausgezüchteten Bac. subcutan infizierte Rinder nach einigen Wochen auf das Tuberkulin nicht reagierten und nach 6-8 Monaten auch die Sektion nicht die mindeste Spur einer tuberkulösen Infektion konstatierte. Von aus tuberkulösen Mesenterialdrüsen von Kindern herausgezüchteten sechs Bac.-Stämmen entsprach einer dem Typus des Rinder-T.-B., es besteht somit die Möglichkeit einer Infektion des Menschen durch den letzteren. Die Bac. der Tuberkulose des Menschen, des Rindes und des Geflügels stellen Varietäten einer und derselben Art dar, die sich durch gewisse, ziemlich konstante kulturelle und pathogene Merkmale von einander unterscheiden. *Hutyra.*

Arloing und **Paviot** (2010) konstatieren die wesentliche Übereinstimmung der histologischen Veränderungen bei der menschlichen und der Rindertuberkulose, indem dieselben stets aus klassischen Tuberkeln hervorgehen und die späteren zum Teil abweichenden Umwandlungen lediglich unwesentlicher Natur seien. *Hutyra.*

Nach **Kitasatos** (2225) Untersuchungen über das Verhalten der einheimischen japanischen Rinder zur Tuberkulose ist die menschliche Tuberkulose in Japan ebenso häufig wie in den zivilisierten Ländern Europas und Amerikas. Das Vorkommen von primärer Intestinaltuberkulose ist bei Erwachsenen und Kindern ziemlich häufig, obwohl die Kinderernährung mit Kuhmilch in keiner Beziehung steht. Es finden sich grofse Bezirke, wo trotz des Vorkommens von menschlicher Tuberkulose die Rinder ganz frei davon bleiben. In solchen Gegenden geniefst man weder Fleisch noch Milch von Rindern. Dies ist ein sehr wichtiger Beweis dafür, dafs unter natürlichen Verhältnissen die menschliche Tuberkulose für das Rind nicht infektiös ist, da es doch sicher nicht an Gelegenheiten zur Ansteckung fehlt. Die Japaner geniefsen überhaupt sehr wenig Kuhmilch, insbesondere wird sie für die Ernährung der Kinder nicht viel benutzt. Die einheimischen Rinder sind unter natürlichen Verhältnissen für Perlsucht fast gar nicht empfänglich. Impft man aber eine grofse Dosis von Perlsuchtbac. entweder intravenös oder intraperitoneal, so werden auch die einheimischen bis zu einem gewissen Grad tuberkulös; dagegen sind sie subcutaner Impfung gegenüber nicht empfänglich. Die importierten und Mischrassetiere sind sehr empfänglich für Perlsucht. Die menschliche Tuberkulose ist für die einheimischen Rinder und Mischrassen nicht infektiös. *Walz.*

Nach **Kandas** (2215) vergleichenden Studien über die Tuberkuline von Menschen- und Rinder-T.-B. ist für die Diagnose der Rindertuberkulose das Tuberkulin von Rinder-T.-B. (R-Tuberkulin) zweckmäfsiger und zuverlässiger als das von Menschen-T.-B. (M-Tuberkulin). Die Reaktion bei ersterem ist rapid und stark. Besonders ist die intra-

venöse Reaktion zu empfehlen; dabei erreicht die Reaktion nach 6-8 Stunden ihr Maximum. *Walz.*

Karlinski (2217) übertrug Bac. der menschlichen Tuberkulose zum Teil direkt, zum Teil nach Meerschweinchenpassagen auf Rinder. Unter 14 Versuchen fielen 13 positiv aus. Wiederholte Meerschweinchen- und einfache Rinderpassagen steigerten die Rindervirulenz. Sie glichen dann in dieser Hinsicht den Perlsuchtbac. Markante kulturelle Unterschiede konnte K. zwischen bovinen und humanen T.-B. nicht konstatieren. Zuweilen auftretende Unterschiede sind nicht konstant*. *Klimmer.*

Arloing und **Paviot** (2011) bestreiten den Wert der histologischen Diagnose zur Unterscheidung der verschiedenen Tuberkulosearten, hauptsächlich der menschlichen und der Rindertuberkulose, der die typischen und atypischen Elemente beider Formen zukommen. Bei der Prüfung, ob ein Versuch positiv ausgefallen ist, sind auch die anderen Organe, aufser der ev. intakten Lunge, zu untersuchen (besonders die Leber). Als charakteristisches Zeichen spontaner oder arteficieller Tiertuberkulose glauben die Verf. „blocs intra-alvéolaires de caséification en masse“ ansprechen zu dürfen. *Kraemer.*

Ipsen (2205) bespricht die Menschentuberkulose vom Aussehen der Rinderperlsucht und erinnert dabei mit Recht an die morphologische und ätiologische Divergenz der heutigen Bezeichnung: Perlsucht. Nicht wenn die menschliche Tuberkulose vom Rinde stammt, sondern wenn sie in der anatomischen Form der Rindertuberkulose auftritt, sollte man von Perlsucht beim Menschen reden. Er berichtet über den Befund bei einem 10 Monate alten Mädchen, bei dessen Sektion sich ausgedehnte Lungen- und Lymphdrüsentuberkulose, ferner tuberkulöse Darmgeschwüre, Tuben-Uterus- und rechtsseitige Nierentuberkulose sowie eine der Perlsucht des Rindes vergleichbare Tuberkulose des Peritoneums herausstellte. Zahlreiche, fast bis erbsengrofse Knoten sitzen sum Teil an langen Stielen der Serosa des Darmtraktus auf. Die Knoten zeigen unter dem Mikroskope zum Teil ausgedehnte Verkäsung, stellenweise reichliche Riesenzellen, T.-B. in geringer Zahl. Mit dem Material dieser Knoten wurde ein Kalb geimpft, welches nach einem Vierteljahre geschlachtet wurde. An der Impfstelle fand sich eine speckige Gewebspartie in und unter der Haut, die miliare Knötchen enthielt; sonst zeigte nur noch eine naheliegende Drüse eine leichte Vergröfserung und eine geringe Anzahl käsiger Miliartuberkel auf dem Querschnitt. Die Bac. dieses Falles von menschlicher Perlsucht waren also für das Rind avirulent oder minimal virulent**. *Askanazy.*

Besse (2047) teilt aus dem Genfer Pathologischen Institute (Zahn) 3 Fälle perlsuchtähnlicher Bildungen bei tuberkulösen Menschen

---

*) Obige Resultate K.s widersprechen vollständig denen fast aller anderen Experimentatoren. Ich vermag ohne Einsicht des Originals den Grund der Verschiedenheit nicht zu beurteilen. *Baumgarten.*

**) Dafs die verimpften menschlichen T.-B. unter Umständen die typische Form der Perlsuchttuberkulose hervorrufen können, ist durch Versuche von Troje und Tangl im Tübinger pathologischen Institut gezeigt worden (vgl. Jahresber. VII, 1891, p. 771). *Baumgarten.*

mit; er beschreibt breitbasig oder gestielt aufsitzende Knoten im Peritoneal- und Pleuraraum, die sowohl makroskopisch als auch im histologischen Aufbau Ähnlichkeit mit Perlknoten darbieten. Das mikroskopische Bild schwankt indessen in den einzelnen Fällen. In allen 3 Beobachtungen bestand eine ulceröse Darmtuberkulose, die in zweien als Eintrittspforte der Bac. — über deren Verhalten keine Untersuchungen angestellt wurden — angesprochen wird. *Askanazy.*

Karlinski (2218) übertrug Menschen-T.-B. auf bosnische Ziegen, bei denen spontane Tuberkulose bisher nicht beobachtet wurde. 2 geimpfte Ziegen wurden hierdurch tuberkulös.

22 tragende Ziegen wurden hierauf ebenfalls mit Menschen-T.-B. geimpft. Die verwendeten Tuberkelkulturen menschlicher Abstammung waren für den Organismus trächtiger Ziegen ebenfalls virulent.

Die intravenös einverleibten T.-B. setzten sich vor allem in den Lymphdrüsen ab und bewirkten hauptsächlich eine Infektion des Lymphapparates, während die Lunge verhältnismäſsig selten ergriffen wurde.

Auf den Verlauf der Trächtigkeit wirkte die Infektion äuſserst verderblich, indem das Verwerfen recht oft vorkam und recht viele Zicklein schon in dem zartesten Lebensalter zugrunde gingen.

Der Übergang der T.-B. in die Milch ohne sichtbare Veränderung des Euters konnte wiederholt, ebenso wie die Fütterungstuberkulose der säugenden Zicklein, beobachtet werden. Ob die in einem Falle (II) beobachtete Tuberkulose des Zickleins, welches mit künstlich infizierter Milch gefüttert wurde, lediglich nur der Fütterung zuzuschreiben ist, muſs einstweilen unentschieden gelassen werden. Als unzweifelhafte Fütterungstuberkulose müssen aber diejenigen Fälle bezeichnet werden, in welchen Zicklein, die von gesunden Müttern stammen, tuberkulösen Ziegen zur Säugung übergeben wurden. —

Parallel mit dieser Versuchsreihe wurde eine zweite Reihe von Versuchen über die Übertragbarkeit der von Menschen stammenden T.-B. auf Ziegen angestellt, wobei jedoch ausgesucht kleinere Dosen von T.-B. zur Anwendung kamen.

Dabei stellte sich heraus, daſs geringe Mengen von eingeführten Bac. nur örtliche Veränderungen hervorriefen.

Um sich zu überzeugen, inwiefern die menschlichen T.-B. nach einmaliger Passage des Ziegenorganismus an Virulenz zunehmen, hat K. einer Ziege in die linke Vena jugularis 0,002 g T.-B., welche aus der verkästen Drüse der einen zu Vorversuchen verwendeten Ziege herausgezüchtet wurden, eingeimpft. Die ursprünglich verwendete Kultur stammte aus menschlichem Sputum und passierte zweimal den Meerschweinchenkörper.

Die geringe Menge von T.-B. ursprünglich menschlicher Provenienz bewirkte nach einmaliger Passage durch den Ziegenorganismus in wenig Wochen eine solche Infektion des K a l b e s, wie sie bei Anwendung von rein menschlichen T.-B. kaum in 5-6 Monaten zu erwarten wäre*.

---

*) Dieses zuerst von v. Behring angegebene Resultat ist von anderen Experimen-

Aufser dem früher angeführten Fütterungsversuche mit Milch, zu welcher T.-B. menschlicher Provenienz zugesetzt wurden, hat K. noch einige (4) Fütterungsversuche gemacht.

Durch diese 4 Versuche erscheint die Möglichkeit einer Fütterungstuberkulose mittels T.-B. menschlicher Provenienz als erwiesen.

Aufser den verwendeten Tieren wurde noch eine Ziege intravenös mit 0,1 g einer Kultur von Vogel-T.-B. geimpft. Die zugesandte Kultur liefs sich auf Gehirnnährböden äufserst leicht kultivieren; die Bac. zeigten die typische Form der Vogel-T.-B. und waren für Meerschweinchen und Kaninchen nicht virulent, wohl aber für Hühner und Dohlen. Die geimpfte Ziege wurde tuberkulös. Ein von den Bac. derselben geimpftes Meerschweinchen zeigte ebenfalls tuberkulöse Erscheinungen. *Klimmer.*

Dammann (2093) beobachtete, dafs nach subcutaner Verimpfung des Ursprungsmaterials von Peritonealtuberkulose einer 25jährigen Frau ein Schwein an ausgesprochener Lungentuberkulose, nach subcutaner Verimpfung der aus ersterem nach Meerschweinchenpassage gezüchteten Reinkultur ein Kalb und ein Schwein an hochgradiger ausgebreiteter Lymphdrüsen- und Organtuberkulose erkrankt und ersteres binnen $28^1/_2$ Tagen, letzteres binnen 42 Tagen gestorben ist. *Klimmer.*

de Schweinitz und **Dorset** (2448) untersuchten vom Menschen, Rind, Schwein und Geflügel stammende T.-B. auf ihren Gehalt an Extraktivstoffen, Fettsäuren, Aschenbestandteilen und Phosphor. In Bezug auf die chemische Konstitution ergaben sich grofse Variationen unter den verschiedenen Stämmen, aber keine konstanten Verhältnisse und Beziehungen zwischen chemischer Zusammensetzung und Virulenz der Bac. (s. Jahresb. 1902 u. 1903). *Kempner.*

L. Rabinowitsch (2389) hat sich in systematischen Studien mit der Geflügeltuberkulose und ihren Beziehungen zur Säugetiertuberkulose befafst. Verf. hat unter 200 sezierten Vögeln verschiedenster Art 55 tuberkulöse Tiere angetroffen und die erkrankten Organe sowie 34 isolierte Kulturstämme vergleichenden Untersuchungen unterzogen. Betroffen waren von den Organen besonders die im Bauch gelegenen, so Leber, Milz und Darm, jedoch 35mal auch die Lungen, darunter 5mal die Lungen ausschliefslich. Der Hauptinfektionsmodus ist die Fütterungstuberkulose*, welche nicht nur durch Infektion mit Bac.-haltigem Kot, sondern auch durch den Genufs spontan mit Geflügeltuberkulose infizierter Mäuse und Ratten entsteht. Von 88 grauen Mäusen zeigten sich 16, von 41 grauen Ratten 5 mit Hühner-T.-B. infiziert. Die Infektionsübertragung von Tier zu Tier

tatoren (Kossel und Weber) nicht bestätigt worden. Auch ich habe in einigen Versuchen menschliche T.-B. für Ziegen ganz avirulent gefunden. *Baumgarten.*

*) Nach meinen Beobachtungen über Geflügeltuberkulose stellt der Darm nicht die Haupteingangspforte für dieselbe dar. In vielen Fällen findet sich nämlich gar keine Darmtuberkulose, sondern nur Peritonealtuberkulose usw., und in anderen Fällen ist zwar die eigentliche Darmwand erkrankt, aber nur deren äufsere Schichten. Ich glaube daher auch nicht, dafs die Infektion durch Bac.-haltigen Kot einen häufigeren natürlichen Infektionsmodus bei der Hühnertuberkulose darstellt. *Baumgarten.*

schlägt Verf. gering an, da die jahrelangen Genossen im Käfig bei der Sektion tuberkulosefrei erschienen. Gegen die erheblichere Bedeutung einer kongenitalen Übertragung wird geltend gemacht, dafs bei ganz jungen Vögeln niemals tuberkulöse Veränderungen festzustellen waren; andererseits wird die gelegentliche kongenitale Infektion nahegelegt durch den einmaligen Befund einer tuberkulösen Hodenaffektion, den zweimaligen Nachweis einer Eierstockstuberkulose und durch die Beobachtung der mifsbildeten Eier im Eileiter, von denen eines tuberkulös infiziert war. — Von den 34 gezüchteten T.-B.-Stämmen war es bei 32 möglich, sie als Vogeltuberkulose-Stämme zu identifizieren, wenn auch manchmal zu Anfang die Kulturen sich dem Verhalten der Säugetiertuberkulose näherten. Ihre Virulenz schwankte und so erklären sich die wechselnden Angaben über die Empfänglichkeit z. B. der Meerschweinchen gegenüber den Geflügel-T.-B. In den Versuchen der Verf. gingen die mit Tiermaterial geimpften Meerschweinchen an Tuberkulose ein, Reinkulturen ergaben eine geringere und wechselnde Empfänglichkeit. Bei mehrfacher Passage durch den Meerschweinchenkörper ging die Virulenz der T.-B. für Meerschweinchen verloren. Geflügeltuberkulose wird auch beim Pferd, beim Rinde, beim Ferkel, bei Mäusen und Ratten beobachtet. Andrerseits kommt bei Papageien auch Säugetiertuberkulose vor und zwar häufiger als Geflügeltuberkulose. Ferner hat Verf. 2 Fälle von Säugetiertuberkulose bei 2 Raubvögeln, Gauklern, festgestellt. Dem Vorgehen v. Baumgartens folgend infizierte Verf. 32 Bruteier mit den 3 verschiedenen T.-B.-Arten; nur 8 Kücken sind ausgekrochen. Von den mit Geflügel-T.-B. infizierten Eiern starben die Embryonen in 90 %, von den mit menschlichen Bac. infizierten in 70 %, von den mit Rinder-T.-B. infizierten in 40 % ab. Danach würden die Geflügel-T.-B. resp. ihre Toxine die Hühnerembryonen am stärksten schädigen, und somit die schwere kongenitale Übertragbarkeit erklärlich sein*. Die Bac. der Geflügel- und Säugetiertuberkulose sind nicht als getrennte Arten, sondern nur als verschiedenen Tierspezies angepafste Varietäten einer Art aufzufassen**. *Askanazy.*

Friedmann (2148) hat zunächst gefunden, dafs man Rindern zu wiederholten Malen Schildkröten-T.-B. intravenös injizieren kann, ohne dafs die geimpften Tiere dadurch geschädigt werden oder anatomische Verände-

*) Es wird aber zu berücksichtigen sein, dafs die künstliche Ei-Infektion ein viel schwererer Eingriff ist, als die natürliche. Ich zweifle nicht, dafs der Hauptweg der Verbreitung der Geflügeltuberkulose in der kongenitalen Infektion liegt und begrüfse die vorzüglichen Beobachtungen der geschätzten Verfasserin über spontane bacilläre Infektion der Generationsorgane bezw. der Generationszellen von Vögeln als eine wichtige neue Stütze dieser meiner Auffassung. *Baumgarten.*

**) Wenngleich auch ich diese Auffassung hege und mich im Sinne derselben wiederholt ausgesprochen habe, so halte ich es doch für unmöglich, es durch irgendwelche Methode der Untersuchung zu widerlegen, dafs es sich bei Geflügel- und Säugetierbac. um „getrennte Arten“ handelt. Denn „Varietäten sind werdende Arten“ und es dürfte gewifs gerade bei den Bakterien am allerschwierigsten mit Sicherheit festzustellen sein, ob und wann der Übergang von „Varietät“ zur „Art“ sich vollzogen hat. *Baumgarten.*

rungen erleiden. Dann ging er an die Frage heran, ob man durch derartige Einspritzungen Rinder gegen eine nachträgliche Infektion mit Perlsuchtbac. schützen oder einen bereits bestehenden Perlsuchtprozefs günstig beeinflussen kann. Ein mit Schildkrötenbac. vorbehandeltes Tier wurde mit Perlsuchtbac., die nach Ausweis des Kontrollversuchs virulent waren, intravenös injiziert. Nach 3 Monaten zeigte es eine halbtägige Reaktion auf Kochs Tuberkulin; die nach einigen Tagen darauf vorgenommene Autopsie ergab harte Knötchen in den Lungen, die Meerschweinchen nicht infizierten, und fibrös abgekapselte käsig-eitrige Bronchialdrüsen. Ein weiteres Rind erhielt nach mehrmaliger Vorbehandlung mit Schildkrötenbac. wiederholte und reichliche Mengen von Perlsuchtbac. in die Venen eingespritzt, zeigte dabei jedesmal eine akute Fieberreaktion, nahm aber im übrigen an Gewicht zu und wird für weitere Versuche reserviert. Sodann verwendete F. intravenöse Injektion der Schildkrötenbac. zur Behandlung spontan perlsüchtiger Rinder. Ein tuberkulöses Rind reagierte nach 2maliger Einspritzung der Schildkrötenbac. nicht mehr auf Kochs Tuberkulin, nahm an Körpergewicht zu und liefs nach der Schlachtung nur abgekapselte gelbe Drüsenherde erkennen. Versuchsserien an Meerschweinchen sprachen ebenfalls im Sinne einer solchen kurativen Wirkung. Verf. hebt hervor, dafs seine Bac. für Rinder vollkommen unschädlich sind und bei richtiger Applikationsmethode glatt aufgelöst werden, während die anderen T.-B.-Kulturen lange wirksame Residuen hinterlassen können. — Weitere Experimente beziehen sich auf den Nachweis spezifischer Schutzstoffe im Serum. Das Serum der mit Schildkrötenbac. immunisierten Meerschweinchen hatte einen durch Kontrollversuche attestierten heilsamen Einflufs auf den Gang der Infektion bei Meerschweinchen bei Applikation von Perlsuchtbac. und menschlichen T.-B. (4 Beobachtungen). Desgleichen äufserte sich die günstige Wirkung an Meerschweinchen, die mit Rinderserum behandelt und mit menschlichen T.-B. infiziert wurden (9 Fälle). Der Prozefs der Infektion beschränkte sich im allgemeinen auf eine verkäsende Leistendrüsentuberkulose. Dabei zeigte sich, dafs sämtliche Versuchstiere die subcutane und intraperitoneale Serumeinspritzung ohne jede Schädigung überstanden. Auch Schweineserum wurde in Anwendung gezogen. Auch hierbei führte die Impfung dreier Meerschweinchen mit menschlichen T.-B. lediglich zur Entwicklung einer regionären Drüsenverkäsung. „Es ist hier zum ersten Mal gelungen, bei dem empfänglichsten Tuberkulosetier gegen eine virulente Infektion durch Serumbehandlung einen nicht unerheblichen Schutz zu erzielen.“ Sera, die von der gleichen Tierart stammen, erschienen wirksamer, wohl weil sie weniger schnell ausgeschieden werden. Die Gewinnung eines Serums mit hoher Grundimmunität durch Behandlung mit virulenten Kulturen wird in den Höchster Farbwerken angestrebt. Ein praktischer Versuch an den Kälbern auf einer Majoratsherrschaft ist eingeleitet und soll später mitgeteilt werden. *Askanazy.*

Der Bac. der Hühnertuberkulose zeigt nach **Weber** und **Bofinger** (2507) in kultureller Hinsicht gegen den Bac. der Säugetiertuberkulose bedeutende Unterschiede, dort kommen auch Übergangsbilden vor; der

Hühner-T.-B. ist ferner für Säugetiere, namentlich Meerschweinchen, nicht sehr pathogen, dort gibt es auch dabei Ausnahmen. Es besteht aber keineswegs ein Bac. zwischen jenen Übergangsbildern und diesen Ausnahmen. Der Hühner-T.-B. kann auf das Huhn in wirksamer Weise nur auf dem Wege der Verfütterung übertragen werden, während sich Hühner gegen andere T.-B. auch, was diesen Übertragungsmodus betrifft, refraktär verhalten. Der Hühner-T.-B. kann bei Kaninchen eine Tuberkulose, bei Mäusen eine der Lepra des Menschen ähnliche Erkrankung, bei Meerschweinchen eine auf die Eingangspforte und regionären Drüsen sich beschränkende Eiterung hervorrufen; diese Krankheitsprozesse sind auch durch Verfütterung zu erzielen. — Was die Lokalisation der Hühnertuberkulose bei den verschiedenen Tieren betrifft, so ist der wichtigste Satz der Autoren folgender: „Es wurden bei der Infektion vom Darmkanal aus diejenigen Organe am frühesten und schwersten ergriffen, die auch bei Impfungen spontaner Infektion sich als Prädilektionsstellen für die Ansiedelung der T.-B. erwiesen: bei Mäusen die Lungen, bei Kaninchen die Lungen und Nieren, bei Hühnern die Leber und die Milz.

„Die Hühner-T.-B. hielten bei der Passage durch den Säugetierkörper ihre ursprünglichen pathogenen Eigenschaften fest“, eine Tatsache, die Weber und Bofinger auch in einigen Fällen unter natürlichen Bedingungen beobachten konnten. *Huebschmann.*

Steriopulo (2470) glückte es, 2 Ziegen mit Geflügeltuberkulose aus einem Darmknoten eines Huhnes intravenös zu infizieren. In dem einen Falle änderten die Bac. ihre Wachstumsbedingungen insofern, als sie bei 58 ⁰ Wachstum zeigten, während bei 41 ⁰ nichts zu bemerken war. Steriopulo ist geneigt, seine Resultate im Sinne einer Identität der T.-B. des Geflügels und der Säugetiere zu deuten. *Huebschmann.*

Weber und **Taute** (2508) beschäftigen sich mit der Frage, ob die Bac. der Kaltblütertuberkulose durch Umwandlung der Warmblüter-T.-B. im Organismus der Kaltblüter entstanden seien, wie behauptet wird. Bewiesen ist, dafs T.-B. im Körper der Kaltblüter bis zu $9^1/_2$ Monaten lebendig und virulent bleiben können, dafs anderseits in den mit T.-B. geimpften Kaltblütern säurefeste Stäbchen vorkommen, die nur bei niederer Temperatur wachsen und für Meerschweinchen nicht pathogen sind. Verff. haben nun mit Zuhilfenahme von Spenglers Formalinmethode Züchtungen vorgenommen und konstatiert, dafs neben den T.-B. in dem Körper (Leber) der geimpften Frösche noch andere säurefeste Bac. vorkommen, die mit den Bac. der Blindschleichen-, Fisch- und Froschtuberkulose übereinstimmen, und dafs dieselben Bakterien sich auch aus der Leber nicht geimpfter Frösche kultivieren lassen. Auch im Moose der Froschbehälter wimmelte es von diesen Stäbchen. Die Umwandlung der T.-B. im Kaltblüterorganismus ist also nicht bewiesen, die Variabilität der T.-B. dadurch nicht gestützt. *Askanazy.*

Rupprecht (2417) beschreibt nach einer eingehenden Literaturbesprechung der säurefesten Bac. einen Fall von spontaner Froschtuberkulose, der durch Abbildungen illustriert ist. Die Erkrankung hatte einzig

die Leber befallen, die stark vergröfsert war und zahlreiche gelbliche prominierende Knoten zeigte. Die Knoten waren auf dem Durchschnitt teilweise trocken, käsig, zum Teil enthielten sie einen halbflüssigen, bröckligen Detritus. In Ausstrichpräparaten desselben fanden sich äufserst zahlreiche säurefeste Stäbchen, die vielfach intracellulär lagen. In den übrigen Organen, speziell im Darm und Darminhalt, liefsen sich weder durch Präparate noch Kultur ähnliche Stäbchen nachweisen, ebenso nicht bei anderen Fröschen des Behälters, sowie im Wasser und Schlamm des Behälters selbst, die untersucht wurden, weil man vermutete, dafs die Infektion vom Darm aus durch die Gallenwege oder das Pfortadersystem erfolgt sei. Auch Untersuchungen an Bienen (Aufnahme der Bakterien durch Insekten) hatten ein negatives Ergebnis.

Im Anschlufs teilt Rupprecht experimentelle Untersuchungen über die Frage mit, ob die Säurefestigkeit etwas durch die Lebensbedingungen erworbenes sei, oder der Art als solcher zukomme. Er impfte die Bakterien des Mäusetyphus, Paratyphus A und B, der Pseudodiphtherie, des „blaugrünen Eiters“, des Milzbrandes, der Cholera, „blauen Milch“, Hühnercholera, sowie Bac. coli auf verschiedene fetthaltige Nährböden (Butter, Milchfett, Bienenwachs), ohne dafs die Bakterien aber dadurch säurefest geworden wären, so dafs sich die Säurefestigkeit nach diesen Versuchen als eine unveräufserliche Arteigenschaft der säurefesten Bac. charakterisieren mag. *Dibbelt.*

Auclair (2019) gelang es nach einer Reihe von Untersuchungen festzustellen, dafs es möglich ist, durch gewisse Kulturverfahren und besonders, indem man diese Kulturen schüttelt, den T.-B. in einen Saprophyten zu verwandeln.

Dieser neue Bac. wächst in homogener Kultur auf den gewöhnlichen Nährböden: Bouillon, Agar, Kartoffel, Gelatine. Er entwickelt sich im Brutofen bei 37^{0}, aber auch bei der Temperatur des Laboratoriums, wenn auch weniger schnell.

Er ist beweglich, strikt aërob, vergärt die Laktose, verflüssigt die Gelatine und färbt sich durch die gewöhnlichen Reagentien, aber nimmt nicht die spezifische T.-B.-Färbung an.

Tieren injiziert, hat er seine Virulenz und seine ansteckende Kraft verloren, jedoch eine gewisse Toxicität beibehalten. Die Toxine des homogenen T.-B., die durch das Verfahren erhalten worden sind, welches man zur Gewinnung der Gifte des T.--B. anwendet, sind völlig verschieden in ihrer Wirkung von denjenigen des letzteren Mikrobions. Besonders mit den äther- und chlorhaltigen Extrakten bewirkt man weder einen wahren pneumonischen Prozefs, noch Verkäsung, noch Sklerose*. *Lemierre.*

Ferran (2118) nimmt mit Befriedigung davon Notiz, dafs Auclair seine Ansicht von dem „Saprophytismus“ des T.-B. akzeptiert und erörtert

---

*) Dies wird Niemanden überraschen, der es, wie ich, für ausgemacht hält, dafs der Herr Autor aus seinen Kulturen statt eines umgewandelten T.-B. einen ganz banalen zufällig eingeschmuggelten Saprophyten isoliert hat. *Baumgarten.*

einige Divergenzen in dem Verhalten des saprophytisch gewordenen Bac. nach Auclairs und seinen eigenen Untersuchungen. F. behauptet, dafs Coli-, Typhus- und T.-B. drei Glieder einer und derselben Kette sind. Der kranke Organismus mache den Colibac. zum Typhusbac., der T.-B. entsteht beim Beginn der Infektion aus einem nicht „sauren" Bacterium der Coli-Typhusgruppe. Zur Charakteristik folgendes Detail: Wenn Verf. tuberkulösen Eiter verschiedener Herkunft, der ihm aseptisch „erschien", in Zucker-Glycerinbouillon verimpfte und nach 1-4 Wochen währendem Aufenthalt im Brütofen prüfte, so sah er Leukocytenkerne mit fädigen, spinnenartigen Fortsätzen und das waren die nicht sauren tuberkulogenen Bakterien. Auch in den gefärbten Sputumpräparaten sah er Leukocyten, in deren Kernen man ganz unbestimmt die Bac. ahnte. Die Virulenz der Bac. wird erst in ihrem endoleukocytären Leben erworben*. *Askanazy.*

Heymans (2189) legt T.-B. in Säcken aus Hollundermark in das Bauchfell oder unter die Haut ein, um dadurch den ganzen Organismus durch diffusionsfähige Absonderungen der Bac. eventuell immun zu machen. Die Experimente wurden an 25 Meerschweinchen, 76 Kaninchen und 10 Ochsen, Kühen oder Kälbern gemacht. Solche Tiere erwerben nur eine gewisse Immunität, welche die Bildung von Tuberkeln durch eine Injektion von Bac.-Emulsion nicht verhindert. *Plumier.*

Bail (2022) injizierte zum Studium der Überempfindlichkeit tuberkulöser Meerschweinchen intraperitoneal in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmte T.-B., die von jedem Bouillonrest sorgfältig befreit waren. Die Versuche, die in Tabellenform protokolliert sind, ergaben, dafs bei solchen Tieren schon bisweilen nach einer Stunde eine tödliche schwere Peritonitis einsetzt, die durch eine dickflüssige Beschaffenheit des Exsudates und vorwiegende Beteiligung von lymphocytären Elementen charakterisiert ist. Die Bac. sind teils frei, teils in Makrophagen eingeschlossen. Ein ähnlicher Sektionsbefund kann auch erhoben werden, wenn anstatt lebender Bac. Tuberkulin genommen wird. Es scheint also, dafs die Neueinführung des Tuberkulosegiftes das Ende der Versuchstiere beschleunigt. Versuche, wann die Überempfindlichkeitsreaktion eintritt, führten zu keinem Resultat, auch gelang es nicht, Überempfindlichkeit durch einmalige Einführung grofser Bac.-Mengen bei gesunden Tieren zu erzeugen.

Eine weitere Versuchsreihe wurde mit verschieden grofsen Bac.-Mengen, mit abgetöteten oder in ihrer Virulenz abgeschwächten Bac. vorgenommen, wobei sich, durch äufsere Verhältnisse bedingt, verschiedene Resultate, wenn auch ohne Konstanz, ergaben, und besonders inbezug auf den Exsudatbefund verschiedenartige Beobachtungen erhoben wurden. Am besten gelingt die Überempfindlichkeitsreaktion mit jungen intakten Bac. Auch spielt offenbar der Grad der schon vorhandenen Krankheit dabei eine Rolle.

Die injizierten Bac. fallen einer starken Phagocytose durch die Makrophagen anheim, doch läfst sich die Tätigkeit polynukleärer Leukocyten nicht mit Sicherheit ausschliefsen. Interessant ist es, dafs das zellfrei gemachte

*) „Der Rest ist Schweigen." *Baumgarten.*

Exsudat von überempfindlichen, mit Lymphocytenreaktion gestorbenen Meerschweinchen, zusammen mit frischen T.-B. in die Bauchhöhle gesunder Tiere injiziert, schon oft in weniger als 24 Stunden den Tod herbeiführt. Das Exsudat von Tieren, die ohne Lymphocytenreaktion gestorben waren, zeigt dieses Verhalten nicht. *Heyde.*

Arloing (2007). Wenn die Emulsionen von T.-B. menschlichen oder tierischen Ursprungs in das Blut der schon von Lungentuberkulose befallenen Tieren injiziert werden, so bewirken sie Störungen, welche den Tod in 24 Stunden herbeiführen können. Bei diesen Fällen findet man, wenn auch nicht immer, eine heftige ödematöse Kongestion der Lunge.

Die Injektionen von Tuberkulin allein bewirken im Allgemeinen nur Hyperthermie. Die Injektion von Emulsionen von Bac. verursachen nicht nur Hyperthermie, sondern auch oft Störungen der wichtigsten Funktionen und besonders eine grofse Beschleunigung der Atmung.

Die Störungen sind um so ausgeprägter, je virulenter die injizierten Bac. sind. *Lemierre.*

Heymans (2190) fafst in dieser Arbeit die Resultate von Experimenten kurz zusammen, die seit 7 Jahren unternommen wurden und an 1000 Kaninchen, 5-600 Meerschweinchen und ungefähr 10 Hunden und 100 Ochsen, Kühen, Kälbern gemacht wurden. Als wichtigstes Ergebnis soll folgendes hervorgehoben werden: Beim Kaninchen wird die an einer Stelle eingeimpfte Tuberkulose schnell allgemein und kann in kurzer Zeit den Tod herbeiführen. Sie kann aber auch an der Stelle ihrer ersten Lokalisierung verschwinden und direkt oder indirekt in einem Organ erscheinen, dessen Gefäfssystem stromabwärts von dem der ersten Affektion liegt; sie kann ferner auch in diesem zweiten Organ heilen und sich in einem dritten festsetzen*. Der T.-B. ist ganz gewifs von den anderen pathogenen Mikrobien verschieden; er ist ein intra- oder extracellulärer Parasit, der der toxischen Wirkung der intra- oder extracellulären Säfte des Organismus im höchsten Mafse widersteht, der aber kaum durch Vergiftung tötet. *Plumier.*

Um das Verhalten tuberkulöser Tiere gegen cutane T.-B.-Infektion festzustellen, infizierte **della Cella** (2095) 10 Meerschweinchen intravenös mit Kulturen von T.-B. derartig, dafs sich ein leichtes Krankheitsbild entwickelte, und inokulierte dann subcutan diesen Tieren und Kontrolltieren nach gewissen Zeiträumen virulente T.-B. Bei den vorher tuberkulös gemachten Tieren, die allerdings nicht alle am Leben blieben, entwickelte sich gewöhnlich sehr schnell ein geringer Entzündungsherd, der ebensoschnell wieder abheilte, so dafs spätestens in 10-12 Tagen an der Hautstelle makroskopisch und mikroskopisch nichts mehr zu sehen war; die Kontrolltiere hingegen zeigten an der Infektionsstelle tuberkulöse Erkrankungen, die sehr wenig Tendenz zur Heilung hatten. DELLA CELLA denkt an eine lokale Immunität des Unterhautzellgewebes auf Grund bakteriologischer Eigenschaften. *Huebschmann.*

---

*) Diesen Verlauf nimmt aber die Impftuberkulose des Kaninchens nur dann, wenn sie durch menschliche T.-B. hervorgerufen ist. *Baumgarten.*

Arloing (2005) fand, dafs die Exstirpation der Milz bei vorhergehender oder folgender Injektion homogener T.-B.-Kulturen die Entwicklung und Schnelligkeit der Tuberkeleruption begünstigt. Bei vorhergehender Splenektomie ist die Begünstigung gröfser als bei folgender. Je später die Operation erfolgt, um so mehr gleicht der Befund dem des nicht operierten Kontrolltieres. Die Milz spielt bei der Infektion mit homogenen T.-B.-Kulturen die Rolle eines Schutzorganes*. *Heyde.*

Simoncini (2452). Das Eindringen der T.-B. in die Lymphdrüsen kann sowohl durch die vordere Kammer des Auges erfolgen als durch die unverletzte Mucosa der Vagina. Endolymphatische Einimpfungen von T.-B. in geringen Mengen verursachen bei Meerschweinchen und Kaninchen eine Infektion, die nur in den Lymphdrüsen lokalisert ist, beim Kaninchen mit geringerer Intensität als beim Meerschweinchen. Die Reaktion des Drüsenparenchyms kann namentlich beim Kaninchen die Infektion überwinden**. Die Reaktion der Lymphdrüsen zeigt sich sowohl durch Hyperproduktion der dem lymphatischen Gewebe eigentümlichen Elemente (Lymphocyten) als durch Zuströmen von Leukocyten, die aus dem Kreislauf stammen.

Hierauf tritt eine Reaktion des Bindegewebes ein, die den Tuberkelherd abgrenzt.

Die Heilung hängt ab von der Zahl der Keime, die in die Drüse gelangt sind und von der Schnelligkeit, mit der das Bindegewebe wuchert***. *Guerrini.*

Nachdem einige Autoren kariöse Zähne als Eintrittspforte für T.-B. angesprochen und tuberkulöse Halsdrüsen auf diesem Wege als infiziert erklärt haben, hebt **Partsch** (2358) hervor, dafs die mitgeteilten Fälle zu Zweifeln Anlafs gäben. Er berichtet von einem Fall chronischer Periodontitis, der von Anfang an unter ärztlicher Beobachtung verlief, wo die regionären Drüsen nach und nach eine Anschwellung erfuhren, der Drüsenprozefs auch auf andere Lymphknoten übersprang und die endgiltige anatomische Untersuchung der Knochenhöhle und der Drüsen die tuberkulöse Natur des Prozesses offenbarte. P. nimmt an — die $14^1/_2$jährige Patientin bot sonst keine tuberkulösen Veränderungen — dafs die tuberkulöse Periodontitis von T.-B. hervorgerufen ist, die durch den kariösen Zahn eingedrungen sind****. *Askanazy.*

Treutlein (2488) konstatierte bei einem etwa 4 Wochen alten Kalbe eine nicht umfangreiche tuberkulöse Geschwürsbildung im Darm, ausgedehnte

---

*) Ob dieser Schlufs zutreffend ist, dürfte Bedenken unterliegen. *Baumgarten.*

**) Dies liegt aber nicht an einer besonderen Kraft der Kaninchenlymphdrüse gegenüber dem Bac., sondern an einer besonderen Schwäche des (menschlichen) T.-B. gegenüber dem Kaninchenorganismus. *Baumgarten.*

***) Das letztere Moment dürfte für die Heilung gänzlich irrelevant sein. Der Tuberkel heilt, wenn die Wucherung der Bac. in ihm erlischt, nicht früher und nicht später; die demarkierende Bindegewebswucherung ist ein Symptom der Heilung nicht seine Ursache. *Baumgarten.*

****) Auch für den Partschschen Fall kann ich Bedenken an der Richtigkeit der obigen Deutung nicht unterdrücken. Bei der grofsen Häufigkeit kariöser Zähne müfste eine tuberkulöse Infektion auf diesem Wege doch häufiger vorkommen, wenn sie überhaupt möglich wäre. *Baumgarten.*

Mesenterialdrüsen-Tuberkulose mit beginnender Verkalkung neben Milz-, Leber- und Nierenknötchen. Da Lungen, Tonsillen, Hals- und Bifurkationsdrüsen keine Erkrankung aufwiesen, schloſs Verf. auf eine primäre Fütterungstuberkulose. Weitere Nachforschungen ergaben an dem Euter des kräftigen Muttertieres eine etwa walnuſsgroſse Geschwulst im Bereiche einer Zitze, aus der Milch entnommen und zentrifugiert wurde. Ein mit diesem Material intraperitoneal geimpftes Meerschweinchen zeigte nach der etwas schnellen Tötung in der 4. Woche Knötchen in den Mesenterialdrüsen, in Einschmelzung begriffene Herde mit epithelioiden und mehrkernigen Zellen, die auch säurefeste Bac. enthielten. Auſserdem reagierte die Mutterkuh auf Tuberkulin und ein anderes von ihr stammendes $1^1/_2$-jähriges Rind bot ebenfalls ausgedehnte tuberkulöse Veränderungen dar, die anscheinend auch einer Fütterungstuberkulose zuzuschreiben waren*. Auf Grund dieser Beobachtung am Kalbe und der von verschiedenen Seiten gestützten Ansicht von der Artgleichheit der menschlichen und Rinder-Tuberkulose glaubt Verf., daſs der Rinder-T.-B. sich im Organismus der Rinder dieselbe Eingangspforte suchen kann „und nicht selten auch suchen wird“[1]. „Dies wäre aber ein weiterer Beitrag, die v. Behringsche Lehre von der infantilen tuberkulösen Darminfektion zu stützen.“ Die Inhalationstuberkulose bleibt aber die häufigste Infektionsart. Verf. tritt dem Gedanken Behrings entgegen, daſs in den (Mesenterial-) Drüsen deponierte T.-B. dezennienlang in Inaktivitätslatenz verharren können. Ein Analogon hierzu hätte die pathologische Anatomie wohl kaum aufzuweisen[2]. Endlich plädiert Verf. für die von der Zenkerschen Schule gelehrte Sektionstechnik, Darm und Mesenterium im Zusammenhang herauszunehmen, weil man dabei die Fütterungstuberkulose leichter diagnostizieren könne. *Askanazy.*

Bartel (2026) schlieſst aus seinen Tierversuchen über die Infektionswege bei der Fütterungstuberkulose mit „apodiktischer Sicherheit“, daſs T.-B., auf natürliche Weise in den Verdauungstraktus aufgenommen, auch schon bei einmaliger Einführung die normale Darmschleimhaut passieren und in die mesenterialen Lymphdrüsen gelangen können und zwar schon in der ersten Verdauungsperiode nach der Einführung. Ebenso sicher schlieſst er, daſs diese Bac. einige Zeit in den Drüsen virulent bleiben können, ohne irgend Veränderungen zu erzeugen. Für sicher hält er weiter, daſs schon durch einmalige Einführung manifeste Tuberkulose, zuerst an den lymphatischen Organen des Darms, entstehen kann. Wahrscheinlich kommen die Tonsillen und Halsdrüsen seltener für die Aufnahme der Bac. in Betracht als die mesenterialen Drüsen. In einem Falle fanden sich Bac. in den Halslymphdrüsen, während die Tonsillen frei

---

*) Mit weit gröſserer Wahrscheinlichkeit als für eine Fütterungstuberkulose scheinen mir die Beobachtungsresultate des Verf.s für eine von der Mutter her angeborene tuberkulöse Infektion der betreffenden Kälber zu sprechen. *Baumgarten.*

[1]) Was aber nicht gerade aus der Beobachtung des Verf. folgt. Ref.

[2]) Ohne jede pathologisch-histologische Äuſserung ist ein so langes Verweilen lebensfähiger Bac. in den Drüsen nicht bekannt, wohl aber möglich bei Erzeugung lokalisierter Tuberkulose. Ref.

waren. Daraus ist nicht zu schliefsen, dafs die Tonsillen passiert wurden, ohne Veränderungen zu erleiden, da im Mund und Rachen auch an anderen Stellen Eindringen möglich ist. Bezüglich der Lymphdrüsen des Brustraumes hält Verf. für wahrscheinlich, dafs bei reiner Fütterungstuberkulose dem Eindringen der Bac. in die Brustlymphdrüsen die Einwanderung in die Mesenterialdrüsen vorangeht. Nach allem scheint nicht jeder Einwanderung von T.-B. in die Mesenterialdrüsen eine manifeste Tuberkulose folgen zu müssen*. *Walz.*

Ravenel (2395) fütterte 10 Hunde nach 24stündigem Hungern mittels Sonde mit einer reichlichen mit Butter vermischten T.-B.-Emulsion. 3-4 Stunden später wurden die Hunde getötet, Chylus wurde in möglichst grofser Menge gewonnen und dieser samt den Mesenterialdrüsen intraperitoneal auf Meerschweinchen verimpft. Von 24 Meerschweinchen erkrankten 21 an Tuberkulose, resp. von den 10 Versuchshunden gaben 8 ein positives Resultat. In 3en dieser Fälle liefsen sich die T.-B. bereits mikroskopisch in dem verimpften Material nachweisen. Bei der Sektion der Hunde konnten keine Läsionen der Darmwand aufgefunden werden. Zu bemerken ist noch, dafs die 2 negativen Versuche mit menschlichen, die positiven mit Rinderbac. ausgeführt sind. — Durch diese Versuche ist die leichte und schnelle Passierbarkeit der Darmwand für T.-B. erwiesen und wird das Entstehen der Lungentuberkulose durch Fütterung auf dem Wege der Lymph- und Blutbahn erklärlich gemacht. Ferner geht daraus hervor, dafs eine Fütterungsinfektion nicht notwendigerweise eine Darmtuberkulose zur Folge hat**. *Kempner.*

Nattan-Larrier (2333) erzeugte durch Inokulation tuberkulösen Eiters in die Brustdrüse eines säugenden Meerschweinchens eine Milchdrüsentuberkulose und verwendete diese Methode zum diagnostischen Nachweis der T.-B. Im vorliegenden Aufsatze schildert er zuerst die Technik der Inokulation. Die Meerschweinchen müssen der Periode von der Zeit des Werfens bis zum 25. Tage der Laktation angehören; unter einer Zucht von 30 Meerschweinchen findet man in der Regel Tiere, die diese Bedingungen

---

*) Die sehr interessanten und exakten Untersuchungen des Verf.s sind gewifs auch für die menschliche Tuberkulose beachtenswert; indessen lassen sich für letztere aus den obigen Versuchsergebnissen keine weitergehenden Schlüsse ziehen, weil die Versuche mit menschlichen T.-B. angestellt sind, die für Kaninchen gar nicht oder nur wenig virulent sind. Hätte Bartel Rinder-T.-B. zu seinen Versuchen an Kaninchen verwendet, dann würde er andere Resultate erhalten haben als die obigen und diese Versuchsresultate wären zu Analogieschlüssen auf die menschliche Tuberkulose viel mafsgebender gewesen, als die mit menschlichen Bac. erhaltenen, da, wie für den menschlichen Organismus der menschliche T.-B., so für den Kaninchenorganismus der Rinder-T.-B. den eigentlichen Tuberkulose-Parasiten darstellt. *Baumgarten.*

**) Letztere Annahme halte ich zwar auch, wenngleich in anderem Sinne als R. meint, für richtig, sie geht aber aus den Versuchsergebnissen des Verf.'s nicht im entferntesten hervor. Die mit T.-B. gefütterten Hunde wurden ja bereits „3-4 Stunden“ nach der Fütterung getötet, in dieser Zeit konnte sich doch unmöglich eine „Darmtuberkulose“ entwickelt haben, selbst wenn ganze Scharen von T.-B. in der Darmwand stecken geblieben wären. *Baumgarten.*

erfüllen. Die Injektion erfolgt vom Warzenhof aus in das Parenchym der Drüse. Danach läfst die Milchsekretion bald nach, vom 4. Tage an erhält man kaum ein Tröpfchen einer gelblichen, durchscheinenden Flüssigkeit. Nach dem 20. Tage quillt nur noch dicke, käsige Masse hervor. In der Milch findet man frühestens am 5. Tage, spätestens am 15. Tage T.-B. Makroskopisch konstatiert man an der zur Impfung benutzten Drüse eine Schwellung, Auftreten von harten Knötchen im Gewebe; später bildet sich ein Geschwür aus, die Warze ragt als geschwollenes Gebilde hervor und läfst beim geringsten Druck dicken, rahmigen Eiter herausquellen. An der herausgeschnittenen Drüse zeigt sich ein graurosiges Gewebe, von Tuberkeln durchsetzt; die Inguinaldrüsen sind verkäst. Verf. unterscheidet folgende 4 Typen: 1. kalten Abszefs, erhalten durch 10tägige Bac.-Reinkulturen von Arloing und Courmont: eine gefäfsreiche fibröse Hülle mit drüsigen Resten umgibt die von einigen Septen durchzogene käsige Masse. 2. Den durch Applikation von Kulturen oder tuberkulösen Flüssigkeiten auftretenden tuberkulösen Granulationsprozefs; die Knötchen sitzen im interstitiellen Gewebe, manchmal scheinen sie sich auf Kosten der Milchkanälchen gebildet zu haben. 3. In den vorgerücktesten Fällen oder bei Anwendung virulenterer Bac. beobachtet man käsige Herdchen und Schwund der Drüsenläppchen. Nur stellenweise ist jedes Läppchen im Zentrum von einem Infiltrationsherde eingenommen. 4. Es finden sich zahlreiche Käseherde; die Tuberkel entstehen aus Drüsen und Milchgängen. — In allen 4 Typen lassen sich stets zahlreiche T.-B. nachweisen. Die Bac. scheinen bei diesem Inokulationsmodus an Virulenz zuzunehmen. Verf. meint, dafs das Experiment auch über die Virulenz der verimpften Bac. Aufschlufs gibt, denn die Zeit bis zur Entwicklung der Tuberkulose war am kürzesten bei Fällen von Meningitis tuberculosa, akuter tuberkulöser Handgelenksentzündung, Miliartuberkulose, dagegen am längsten bei chronischer Pleuritis, kaltem Abszefs usw.[1] Verf. hat auch das Zentrifugat früher Ergüsse zu solchen Versuchen benutzt. — Die Methode der intramammären Injektion empfiehlt sich durch ihre Promptheit und Sicherheit der Resultate. Nach 10 Tagen kann man im Durchschnitt die Frage nach dem T.-B.-Gehalt einer Flüssigkeit entscheiden. *Askanazy.*

Bruns (2064) stellte Versuche an zur Erzeugung von phlyktänenartigen Entzündungen durch Injektionen von abgetöteten T.-B. an Kaninchen: und zwar: 1. in die Hornhaut, 2. in das arterielle Gefäfssystem.

Die ersteren Injektionen erzeugten nicht progrediente, wieder ausheilende Infiltrationen, die von gewöhnlicher Tuberkulose nur ein graduell verschiedenes Krankheitsbild bilden. In den so erzeugten Gewebsproliferationen wurden unzweifelhaft auch nekrobiotische Vorgänge nachgewiesen und die Entstehung derselben durch chemische Wirkung der abgestorbenen Bacillen erklärt. Ein der Keratitis phlyctaenulosa ähnliches Krankheitsbild wurde nicht erzielt.

Dagegen ergaben die Injektionen (teilweise Vermengung der Bacillen-

---

[1]) Die Zahl der Bac. darf aber nicht aufser Acht gelassen werden. Ref.

emulsion mit Graphitpulver und mit Weizengries) in die Carotis communis bei einem Teil der Fälle Erscheinungen, die mit der Conjunctivitis phlyctaenulosa beim Menschen Ähnlichkeit zeigten. Die erzeugten Knötchen boten jedoch von typischen Phlyktänen gewisse Verschiedenheiten dar, auch im anatomischen Bau*. *Fleischer.*

Nakagawa (2328). Impfung der Cornea von Kaninchen mit virulenten T.-B. von Menschen durch Einstich in die oberflächlichen Schichten der Hornhaut: Entwicklung von Infiltrationen, Tuberkeln, Ausbreitung sowohl der Fläche nach in die Peripherie, als auch in die Tiefe; in einem Falle Aufsplitterung der Descemetschen Membran; dadurch T.-B. in die Vorderkammer, massenhaft im Kammerwinkel unten, Tuberkulose der Iris. Hinter der Ora serrata keine Entzündung. Nach 3-4 Wochen Enucleation. Keine Verbreitung der Tuberkulose im Körper. Die Tuberkel in der Cornea bestehen aus Epithelioidzellen und Rundzellen, keine Riesenzellen. T.-B. sowohl in den Epithelioidzellen als auch frei in Lymphzellen gegen die Peripherie der Cornea zu. *Fleischer.*

Nach **Kifskalts** (2224) Untersuchungen über den Einflufs der Inhalation schwefliger Säure auf die Entwicklung der Lungentuberkulose sind verschiedene Tiere derselben Spezies verschieden empfänglich gegen die Einatmung der gleichen Menge schwefliger Säure. Die Lungentuberkulose verlief bei den Tieren bedeutend rascher als bei den Kontrolltieren. Beim Menschen dürfte wegen der komplizierenden Schleimhauterkrankungen die Tuberkulose durch die Einwirkung schwefliger Säure noch in höherem Mafse verschlimmert werden als beim Kaninchen. Die Menge der schwefligen Säure in der Luft bei den Versuchen war nicht gröfser, als sie bei Fabrikbetrieben (0,006-0,0367 pro mille) vorkommt. *Walz.*

Bergeron (2042) zeigt in einer sehr wichtigen und an Beweisen sehr reichen Arbeit, dafs die experimentell tuberkulös gemachten Meerschweinchen niemals Bacillämie zeigten, weder im Anfang der Infektion noch in der Periode der Kachexie.

Die experimentell tuberkulös gemachten Kaninchen zeigen gewöhnlich gewisse Läsionen, welche die Wanderung der Bac. ins Blut zu einem gegebenen Augenblick beweisen; aber diese bacillären Entladungen müssen vorübergehend sein. In der Tat scheint es unmöglich zu sein, durch das Injizieren des Blutes der Kaninchen in das Bauchfell von Meerschweinchen die Bac.-Beförderung in das Blut nachzuweisen.

In den Fällen, wo man den Tieren T.-B. in die Venen injiziert, setzt sich dieser Bac. mehr oder weniger schnell in den Geweben fest; er verschwindet aus der Zirkulation in einem Zeitraume, der wohl in der Regel nicht mehr als 4 Stunden beträgt, sich aber bis zu 6 Tagen verlängern kann.

Die Anwesenheit der T.-B. im Blut der mit generalisierten Tuberkeln

---

*) Hierdurch wird die Annahme, dafs die Conjunctivitis phlyctaenulosa tuberkulöser (bacillärer) Natur sein könnte, die ich für unwahrscheinlich halte, mehr widerlegt, als gestützt. *Baumgarten.*

behafteten Kranken ist durch die pathologische Anatomie und die Untersuchung des Blutes während des Lebens nachzuweisen.

Aber die neuesten Forschungen anderer Autoren, sowie die eigenen Untersuchungen Bergerons trachten darnach, zu zeigen, dafs die Bacillämie bei akuter Tuberkulose eine ziemlich seltene Erscheinung ist.

Wenn man Meerschweinchen Blut von Tuberkulösen injiziert, sieht man, dafs beim Verlaufe der Tuberkulose ohne Generalisation, selbst wenn sie eine schnelle, fieberhafte haemoptoische Form annimmt, die Bacillämie nicht vorhanden ist.

Die durch die Methode der Inoskopie gelieferten Resultate sind meist irrtümlich und man kann für T.-B. entweder säurefeste Bac. oder saprophytische Bakterien ansehen, welche in den organischen Milieus, in welchen sie sich entwickeln, eine mehr oder weniger ausgeprägte Säurefestigkeit erlangen können.

Die Injektion der Meerschweinchen mit Blut ist also das einzige Mittel, im Blute der Tuberkulosekranken nach dem T.-B. zu forschen. *Lemierre.*

Bernard und **Salomon** (2043) gelang es stets, durch Injektion von T.-B. in die arterielle Blutbahn des Kaninchens, tuberkulöse Veränderungen der Niere zu erzeugen, die nach 20-30 Tagen in Tuberkeleruption, hauptsächlich um die Glomeruli, interstitiellen Veränderungen und Epithelläsionen bestanden. Alle diese Erscheinungen entstehen nur durch lokale Einwirkung des Bac. *Heyde.*

Bernard und **Salomon** (2044) erhielten experimentelle Nierentuberkulose durch intravenöse Injektion von Bac. nicht mit Sicherheit. Durch Schädigung der Niere kann man die Entwicklung der Tuberkulose begünstigen, dagegen hat Ureterenunterbindung keinen Einflufs. Anatomisch bietet nur die Stärke der Organerkrankung einen Unterschied zwischen arterieller oder venöser Injektion. *Heyde.*

Bernard und **Salomon** (2045) gelang es bei Kaninchen durch Injektion einer T.-B. enthaltenden Emulsion in den linken Ventrikel ohne experimentelle Klappenschädigungen eine Tuberkulose des Endokards zu erzeugen, bei einem Hunde auch durch Injektion in die Carotis nach Unterbindung eines Ureters. Die Veränderungen bestanden in einer entzündlichen mit Fibrinauflagerung einhergehenden Schädigung, dagegen kam es nicht zu wirklicher Tuberkelbildung. *Heyde.*

Nattan-Larrier (2332) stellte mehrere Versuche an über den Einflufs der Tuberkulose auf die Schwangerschaft (Meerschweinchen). In der ersten Hälfte wird sie häufig unterbrochen, oder die Föten sterben ab. Später kommt oft eine Frühgeburt zustande. Das wirksame Agens sind die tuberkulösen Toxine (cf. Exper. mit Tuberkulin!), welche auch eine Thrombose der Placenta (auch bei einer Frau beobachtet) und dadurch den Tod der Frucht im Gefolge haben. Die Befruchtung bleibt bei tuberkulösen Tieren oft aus; wenn sie eintritt, so geht die Gravidität weiter, bis die Tuberkulisation den Fruchttod oder die Austreibung zur Folge hat. *Kraemer.*

Milchner (2310) stellte neue Versuche an über Hühnereiinfektion (mit Reinkulturen von Hühner-T.-B.). Seine Technik wich insofern von

derjenigen der bekannten identischen Versuche von Maffucci und Baumgarten ab, als er sich bemühte, möglichst weitab von der Macula germinativa zu injizieren (Horizontalhaltung des Eies, Injektion am tiefsten Punkt), um eine Entwicklungsstörung oder ein Absterben der Embryonen zu verhüten. So ging die Embryoentwicklung ungestört vor sich und konnte im durchscheinenden Lichte einer elektrischen Glühbirne schön verfolgt werden. Die ausgekrochenen Kücken waren auch hier bis zum 30. Tage völlig gesund und starben dann unter Abmagerung an Tuberkulose der Leber und des Darmtraktus. — Während nun Maffucci und Baumgarten annahmen, dafs die Infektion von der Area vasculosa (Blutbahn) ausgehe, glaubt Verf. eine andere Erklärung geben zu können. Zunächst bliebe hierbei unklar, warum sich die Tuberkulose nicht schon im Embryo generalisiert. In Blutausstrich- und Herzabstrichpräparaten suchte Verf. vergebens nach Bac., ebenso gelang es nicht Kulturen davon anzulegen (es wurde zu diesen Untersuchungen die Entwicklung der infizierten Embryonen in den verschiedensten Stadien unterbrochen). Ferner ist auffallend, dafs sich die Bac. neben der Leber so oft im Darm und Peritoneum lokalisierten. Verf. richtete daher auf den Eidottersack, das Vorstadium des Darms sein Augenmerk. Mittels Farbstoffinjektionen in das Eiweifs fand er, dafs ein starker Diffusionsstrom nach dem Eidotter hin stattfindet (Färbung des Dotters, des Amnion und des Embryo). Nun gelang es Verf., in Eidotterabstrichpräparaten zwar keine Bac., aber dafür mehrfach kleine rot tingierte Körnchen zu finden, wie schon Maffucci und Pfander, von denen sie als Sporen beschrieben wurden*. Offenbar vermögen erst diese Involutionsformen der Bac. die Wand des unverletzten Eidottersacks zu passieren. Dieser Diffusionsvorgang scheint erst verhältnismäfsig spät einzutreten, da die Körnchen nur in Präparaten aus fortgeschrittenen Embryonalstadien, bezw. im Darmsack kürzlich ausgekrochener Kücken gefunden wurden. Im Kücken entwickeln sich dann die Sporen zu Bac., welche weiter den Tod der ersteren zur Folge haben. So erklärt sich das Latenzstadium der Krankheit nach dem Ausschlüpfen der Kücken**. *Kraemer.*

v. Baumgarten (2029) berichtet über die Experimente seines Schülers Dr. Basso aus Nizza folgendermafsen: Bringt man virulente Perlsuchtbac. beim Kaninchen in den vorderen oder hinteren Douglas, so entsteht nie vom Peritoneum aus eine Genitaltuberkulose, was darin begründet sein dürfte, dafs die Bac. sehr rasch degenerative Veränderungen an den Peritonealepithelien und pathologische Exsudation bewirken, wodurch der normale, nach den abdominellen Tubenöffnungen gerichtete intraperitoneale Flüssigkeitsstrom gestört werden mufs; weiterhin würden wohl dann die Tubenöffnungen verschlossen. — Infiziert man durch virulente Perlsucht-

*) Diese Annahme beruht auf Irrtum. Maffucci, ich und Pfander wufsten, dafs die T.-B. keine Sporen bilden. *Baumgarten.*

**) Obige Angaben bedürfen wohl der Nachprüfung. Bestätigen sie sich, so wäre die congenitale Infektion um einen neuen Infektionsweg bereichert, nämlich um die congenitale intestinale Infektion, für deren Vorkommen beim Menschen bereits die wichtigen Beobachtungen von Schmorl und Geipel über Placentartuberkulose Anhaltspunkte geliefert haben. *Baumgarten.*

bac. den unteren Abschnitt der Vagina, so bleibt die Tuberkulose auf diesen Abschnitt des Genitaltraktes beschränkt, geht von den Organen des uropoetischen Systems nur auf die Harnröhre über. Nach Infektion des oberen Abschnitts der Vagina (dem corpus uteri des Menschen topographisch entsprechend) bleibt der Prozefs im wesentlichen auf diesen Abschnitt des Genitaltraktes beschränkt. Bringt man hingegen in ein Horn des Uterus (topographisch dem uterinen Ende der menschlichen Tube entsprechend) virulente Bac., so schreitet die danach entstehende Tuberkulose von der Infektionsstelle aus kontinuierlich längs des Horns nach der Vaginalportion fort, geht auf den oberen Vaginalabschnitt über und macht erst an der Grenzlinie zwischen oberen und unteren Vaginalabschnitt Halt; auf das andere Horn und auf die entsprechende Tube setzt sich der Prozefs nie fort. Eine Bauchfelltuberkulose kann entstehen, wenn bei tiefgreifenden Prozessen subseröse Tuberkel ins Peritoneum durchbrechen. Eine allgemeine Tuberkulose tritt in allen Fällen ein und wird vermittelt durch die regionären Lymphgefäfse und Lymphdrüsen. — Die weibliche Genitaltuberkulose folgt also der Richtung desjenigen Sekretstromes, welcher die losgelösten Eichen durch die Tuben hindurch in den Uterus einführt. Das Haltmachen der nach Infektion höherer Teile entstehenden Tuberkulose an der oberen Grenze der unteren Vagina wird wohl einerseits durch die dort bestehende Grenzfalte, andrerseits durch die Spülwirkung des Urins oder durch chemische Wirkung des Vaginalsekrets erklärt. — Die sogenannte Urogenitaltuberkulose ist keine einheitliche Erkrankung; die Erkrankung eines jeden Systems kann nur auf den Teil des andern Systems übergreifen, der mit ihm in unmittelbare Beziehung tritt. *Huebschmann.*

Morello und **Vaccari** (2317). In der Absicht, die Wichtigkeit darzulegen, welche beim phthisiogenen Prozesse den zahlreichen Mikroorganismen zukommt, die in den Tuberkelhöhlen in Verbindung mit dem T.-B. keimen, haben die Autoren experimentell die Wirkung untersucht, welche die extra- und intracellularen Produkte des T.-B. auf den Staphyloc. aureus, das Bact. coli und die Resistenz der Tiere diesen Mikroorganismen gegenüber ausüben. Während die löslichen Produkte sich als inaktiv erwiesen, erhöhten die Tuberkelproteïne die Virulenz des Staphyloc. und des Bact. coli und verminderten auch in schwacher Dosis beträchtlich die Resistenz der Meerschweinchen gegen diese Bac.

Durch eine Reihe von Versuchen in umgekehrtem Sinne haben die Autoren noch nachgewiesen, dafs die löslichen Produkte und die Proteïne des Staphyloc. und des Bact. coli, obgleich sie nicht imstande sind, die Virulenz des T.-B. zu modifizieren, wenn sie langsam tuberkulösen Tieren eingeimpft werden, deren Resistenz vermindern gegenüber der Tuberkelinfektion, die einen viel schnelleren Verlauf nimmt und eine gröfsere Gefährlichkeit der Läsionen darbietet als bei den Kontrolltieren. *Tiberti.*

Auf Grund sehr umfangreicher Untersuchungen über die Bakterienflora der erweichten tuberkulösen Herde des Rindes kommt **Oestern** (2351) zu folgenden Resultaten:

1. In den erweichten tuberkulösen Herden des Rindes sind T.-B. regelmäfsig vorhanden.

2. Neben den T.-B. finden sich in den erweichten tuberkulösen Herden weifse und gelbe Staphylok.

3. Die pyogenen Staphylok. des Rindes sind morphologisch und biologisch von dem menschlichen nicht zu unterscheiden. *Huebschmann.*

Pertik (2365) behandelt in einer sehr eingehenden und gründlichen Studie das Kapitel der Pathologie der Tuberkulose in Lubarsch-Ostertags Ergebnissen. Das Gebiet, welches zur Darstellung gelangt, umfafst die wissenschaftliche Forschungsperiode der Jahre 1900-1902 und zeigt die hier errungenen Fortschritte. Etwa 1900 Literatur-Nummern waren in Betracht zu ziehen. Natürlich entwickelt der Verf. die neueren Standpunkte von dem historischen Gesichtswinkel. Die Biologie des Bac., die Histogenese des Tuberkels, die Infektionswege des Menschen, die Identitätsfrage von menschlichen und Rinder-T.-B., die Tuberkulose der einzelnen Organe, Kombinationen von Tuberkulose mit anderen Krankheiten, die Diagnostik und wissenschaftlich begründete Therapie, endlich die Statistik der Tuberkulose werden nach einander in erschöpfender und klarer Weise dargestellt. Nur selten wird man diese Studie ohne Erfolg namentlich in Fragen entlegenerer Kontroverse oder seltener tuberkulöser Organerkrankungen konsultieren. *Askanazy.*

Gerschung (2152) untersuchte tuberkulöse Organstücke verschiedener Leichen auf das Auftreten von Fett in den Tuberkeln (Formolfixierung, verschiedene Fettfärbungen). In ganz jungen, frischen Tuberkeln zeigte sich gar kein Fett, ebenso wurde es häufig in ganz alten käsigen Herden vermifst. Das erste Fett tritt auf bei beginnender Koagulationsnekrose im Zentrum des Tuberkels, aber nicht in allen Fällen. Man findet gleich alte Tuberkel, die kein Fett enthalten. Zu den regelmäfsigen Vorkommnissen gehört dagegen bei vorgeschrittener Verkäsung das Auftreten von Fett in der Peripherie der Tuberkel, und zwar scheint — entgegen Ribbert — diese Fettrandzone dem peripheren Teil des Tuberkels selbst zu entsprechen, nicht der Umgebung desselben. Daneben findet man auch in der Umgebung zwischen Bindegewebsfasern Fetttröpfchen radienförmig gegen den tuberkulösen Herd angeordnet, woraus hervorgeht, dafs die Fettablagerung hier aus den Blut- oder Lymphgefäfsen zustande gekommen ist, wo an der Grenze zwischen lebendigem und totem Gewebe der Blut- und Lymphstrom aufhört. Eine fettige Zelldegeneration ist eher im Zentrum zu erwarten. In verkästen Konglomerattuberkeln sind diese Fettrandzonen als Binnengrenzen sichtbar und zeigen die Entstehungsweise des Konglomerattuberkels an. Ziemlich häufig findet man verfettete Riesenzellen; auch hier liegt das Fett vorwiegend in der Peripherie zwischen den Kernen und der Zellwand. Sehr ausgedehnte Verfettung war bei käsiger Pneumonie vorhanden, wobei die Alveolen von Fett erfüllt erscheinen (Verfettung von Leukocyten und Alveolarepithelien). Die bronchopneumonischen Herde weisen ebenfalls Randzonen aus Fett auf. *Kraemer.*

Nach französischen Autoren erzeugt die Demineralisation der Gewebs-

säfte, verbunden mit einer Verminderung der Acidität, eine Widerstandsabnahme des Organismus gegen das tuberkulöse Virus. Als Maſsstab zur Beurteilung dieses Chemismus wurde der Harn benutzt. Das Verhältnis seiner anorganischen Bestandteile zur Summe seiner festen Körper wird als Demineralisationskoëffizient (Robin) bezeichnet. Da sich hieraus prophylaktische und therapeutische Konsequenzen ergeben würden, haben **Steinitz** und **Weigert** (2469) diese Theorie in der Weise nachgeprüft, daſs sie die Analyse des gesamten Organismus zur Prüfung auf Mineralbestandteile und auf ihr Verhältnis zu den organischen Fixa vornahmen. Sie verglichen die Analyse eines einjährigen an Tuberkulose gestorbenen Kindes mit der eines viermonatlichen nicht tuberkulösen Kindes. Es ergab sich, daſs eine erhebliche Demineralisation nicht vorhanden war. Der etwas niedrigere Ca-, P- und Mg-Gehalt bei dem tuberkulösen Kinde erklärte sich durch eine gleichzeitige Rachitis. *Askanazy.*

Ito (2207) beschreibt je zwei neue Fälle von primärer Darm- und Gaumentonsillentuberkulose (aus dem Institut v. Hansemanns in Berlin). Der Ursache nach sind diese Beobachtungen, in Ermangelung anderweitiger Tuberkulose, zur primären Fütterungstuberkulose zu rechnen (sekundär, wenn durch eigenes Sputum hervorgerufen). — Verf. hat bei genauer mikroskopischer Untersuchung der Gaumentonsillen von 104 Leichen nur 5 Fälle von sekundärer Tuberkulose gefunden, erst neuerdings wurden die genannten beiden primären Fälle im Institut beobachtet. Beide Male wurde nur 1 Tonsille erkrankt gefunden, und zwar zeigten sich nur in 2 von 30 Serienschnitten solitäre Tuberkel meist mit Riesenzellen, subepithelial in zu Lakunen gehörigen Follikeln gelegen. Der Epithelüberzug war stets intakt. Makroskopisch waren die Tonsillen immer unverändert, mikroskopisch fand sich einmal Atrophie. T.-B.-Färbung wurde nicht vorgenommen. — Genau so verhielten sich die sekundären Fälle. Verf. kommt daher zum Schluſs, daſs die Diagnose auf Gaumentonsillentuberkulose nur mikroskopisch zu stellen sei. Die groſse Seltenheit dieser Affektion wird teils darauf beruhen, teils vielleicht auf der Durchlässigkeit der Tonsillen für T.-B. Auch scheint, wie bei der Darmtuberkulose, eine besondere Disposition zur Erkrankung dazuzugehören*. *Kraemer.*

Borchardt (2054) gibt zunächst eine fleiſsige kritische Zusammenstellung der Literatur von Tuberkulose der Parotis und teilt einen weiteren Fall von primärer Erkrankung dieses Organs mit, die Verf. als eine Tuberkulose des lymphatischen Gewebes der Parotis ansehen zu müssen glaubt. Der Fall ist durch die Dauer von 35 Jahren, die fehlende Verkäsung, sowie klinisch durch die je nach der Jahreszeit wechselnde Gröſse der Geschwulst bemerkenswert. *Heyde.*

Noders (2345) Arbeit enthält im Anschluſs an eine Zusammenstellung der Fälle von Oesophagustuberkulose aus der Literatur die Beschreibung eines weiteren Falles, wo sich neben ausgedehnter tuberkulöser Er-

*) Für diese Annahme fehlen indessen jegliche Anhaltspunkte. *Baumgarten.*

krankung des Körpers tuberkulöse Geschwüre im Oesophagus fanden, die Verf. als vom Rachen aus kontinuierlich fortgeschritten auffafst. *Heyde.*

Neben einer Zusammenstellung der in der Literatur bekannt gewordenen Fälle von primärer und sekundärer Tuberkulose der Speiseröhre enthält die Arbeit von **Busch** (2069) die Beschreibung eines Falles von „Pseudotuberkulose" dieses Organs. Der Fall ist dadurch ausgezeichnet, dafs sich bei einer ausgebreiteten Tuberkulose der Lungen, des Kehlkopfs und der Trachea Veränderungen fanden, die makroskopisch als Tuberkulose diagnostiziert wurden, bei denen jedoch die mikroskopische Untersuchung lehrte, dafs es sich um eine von Trachea fortgeleitete, aber nicht spezifische Entzündung handelte, welche den Lymphgefäfsen folgte und mit lymphocytären Infiltraten in den Schleimdrüsen des Oesophagus verbunden war. Diese Veränderungen hatten makroskopisch hervortretende Knötchen bedingt. Gröfsere, anscheinend käsige Herde wurden durch Ektasie der Schleimdrüsenausführungsgänge zu Cysten mit Stagnation und Eindickung des Inhalts vorgetäuscht. — Die tuberkulösen Veränderungen der Trachea hatten vor allen Dingen den Schleimdrüsenapparat betroffen. *Huebschmann.*

Lindenstein (2266) bringt ein Referat der Arbeiten über experimentelle und der gewissermafsen von der Natur selbst veranlafsten Fütterungstuberkulose, wobei er findet, dafs es sich bei fast allen Fällen um Erkrankung der Mesenterialdrüsen, seltener auch des Darmes handelte. — Die bekannten Theorien Kochs und Behrings werden einander gegenübergestellt, wobei sich Verf. Behring anschliefst und mit ihm den Beweis für die Artgleichheit von Tuberkel- und Perlsuchtbac. in den Fällen von primärer Darmtuberkulose oder Fütterungstuberkulose beim Menschen sieht*. Es folgt eine kurze Übersicht der Untersuchungen, die mit Produkten perlsüchtiger Tiere angestellt sind und der daran geknüpften Nutzanwendungen. Sodann referiert Verf. über die bisher veröffentlichten Fälle sicherer und nicht ganz sicherer primärer Darmtuberkulose und teilt die in den Jahren 1896-1902 im v. Hansemannschen Institut sezierten Fälle mit, bei denen eine primäre tuberkulöse Darmerkrankung als Haupt- oder Nebenbefund ohne jeden weiteren tuberkulösen Herd festgestellt wurde.

Verf. zieht aus seinen Studien den Schlufs, dafs eine primäre tuberkulöse Darmerkrankung nicht so selten ist wie Koch behauptet** und dafs es geboten ist, jede prophylaktische Mafsnahme gegen eine Übertragung vom Tier zum Mensch so lange strikte durchzuführen, bis die strittige Frage durchaus geklärt ist. *Huebschmann.*

Aus einer Statistik an allen seit 30 Jahren im Kieler pathologischen Institut sezierten Leichen berechnet **Hof** (2194) die Häufigkeit der Tuber-

*) Dieser Beweis ist aber nicht stringent, da selbstverständlich primäre enterogene Infektionen beim Menschen auch durch menschliche T.-B. bewirkt werden können. *Baumgarten.*

**) Dafs die primäre Darmtuberkulose weniger selten wäre, wie es Koch, und mit ihm zahlreiche andere erfahrene Autoren annehmen, scheint mir aus den Mitteilungen des Verf.s nicht hervorzugehen. *Baumgarten.*

kulosefälle überhaupt, sodann die Häufigkeit der Tuberkulose bei Kindern im Vergleich zu der bei Erwachsenen und schliefslich die relative Häufigkeit der beiden Infektionswege: Verdauungs- oder Respirationskanal, eventl. beide, bei Kindern und Erwachsenen. Indem er seine Resultate mit denen andrer Autoren vergleicht, kommt er zu folgenden Schlüssen: Die primäre Tuberkuloseinfektion durch den Darm ist bei Kindern nicht, wie Koch und andere behaupten, eine äufserst rar sich vorfindende, sondern im Gegenteil eine recht häufige Krankheit*.

Die Erkrankung an primärer Darmtuberkulose hängt zweifellos von T.-B.-haltiger Nahrung ab und deutet letztere mit gröfster Wahrscheinlichkeit auf Milch hin.

Da durch neuere Untersuchungen, wie die von Behring, die jedoch noch nicht vollständig abgeschlossen sind, immer engere Grenzen für die Artenverwandtschaft des menschlichen und Rinder-T.-B. gezogen werden und die Identität der beiden Arten von Tag zu Tag mehr an Wahrscheinlichkeit gewinnt, so ist der Rindertuberkulose und damit allem, was vom tuberkulösem Rinde stammt, bezüglich der Prophylaxe der Tuberkulose des Menschen im Gegensatz zu Koch noch mehr Beachtung zu schenken, denn je**.

Huebschmann.

In 41 Leitsätzen gibt **v. Behring** (2036) in knapper Form seine Anschauungen über die Phthisiogenese beim Menschen und bei Tieren. Es ist nicht möglich, dieselben in einem kurzen Referat erschöpfend zusammenzufassen. Auf viele einzelne Punkte wird übrigens in den dieser Veröffentlichung folgenden Arbeiten andrer Autoren zurückgegriffen. Es sei hier nur auf einige Hauptpunkte hingewiesen: v. Behring unterscheidet beim Menschen 4 Altersperioden, in denen die primäre Infektion stattfindet, a) infantile, b) puerile, c) virile, d) senile Infektionsperiode. Von wesentlicher Bedeutung für die epidemiologische Schwindsuchtsentstehung ist die infantile Infektion, sie prädisponiert zur tuberkulösen Lungenschwindsucht. Als primäre Angriffspunkte für T.-B. sind polynucleäre Leukocyten im Blut und in lymphatischen Receptorenapparaten, demnächst die Muskelelemente in den Wandungen kleinster Gefäfse anzusehen. Die primäre Infektion mit primärer tuberkulöser Herderkrankung hinterläfst Folgezustände, a) anatomisch nachweisbare Residuen, b) funktionelle Alterationen; letztere bestehen in Immunität gegenüber dem belebten Tuberkulosevirus, bei anfänglich stets gleichzeitiger Überempfindlichkeit gegenüber dem gelösten Gift, und in der skrophulösen Diathese, die genauer definiert wird. — Das klinische Krankheitsbild der Skrophulose kann noch in der puerilen Infektionsperiode ätiologisch durch anderweitige Infektionsprozesse kompliziert werden. Die Symptome der sogenannten Schwindsuchtsanlage sind der

---

*) Mit dieser Behauptung wird der Verf. wohl schwerlich Koch und die zahlreichen anderen Kenner der menschlichen Tuberkulose, die nach ihren Erfahrungen das Gegenteil annehmen, von der Unrichtigkeit ihrer Ansicht überzeugen. *Baumgarten.*

**) Die ganze Arbeit des Verf.s steht mit ihren Schlufsfolgerungen in striktem Widerspruch zu meinen Erfahrungen. *Baumgarten.*

Ausdruck einer defektuösen Überwindung der infantilen und puerilen Infektion. — Aufserdem kommen für die Analyse der Schwindsuchtsentstehung noch in Betracht a) additionelle virile T.-B.-Infektion, b) Mitwirkung komplizierender Infektionen, c) Mitwirkung allgemein hygienisch-diätetischer Schädigungen. —

Experimentell und statistisch ist festgestellt, dafs die Säuglingsinfektion vom Intestinalapparat aus viele Besonderheiten hat; beim gesunden erwachsenen Menschen scheint die Darmschleimhaut und die Verdauungssäfte genügenden Schutz gegen T.-B.-Infektion zu geben, während bei Defekten der Epitheldecke der intestinalen Schleimhäute auch Erwachsene nicht selten Intestinaltuberkulose durch T.-B.-haltige Nahrungsmittel erwerben*. — Tuberkulinüberempfindlich gewordene Individuen neigen zu Herderkrankungen an der Eintrittsstelle für das Tuberkulosevirus. — Dafs ein erwachsener Mensch je eine pulmonale, bronchiale, tracheale oder laryngeale Inhalationstuberkulose acquiriert hat, wenn er nicht vorher schon infiziert und dadurch überempfindlich gegenüber dem Tuberkulosegift geworden ist, dafür ist noch kein einwandsfreier Beweis erbracht. Andrerseits ist experimentell bei Tieren Lungenphthisis erzeugt, wo eine Inhalationstuberkulose sicher ausgeschlossen war.

v. Behring wünscht auf Grund seiner Anschauungen für seinen Tuberkulosebekämpfungsplan folgende Gesichtspunkte aufrecht zu erhalten:

a) Vermeidung des T.-B.-Imports mit den Nahrungsmitteln, insbesondere mit der Milch im infantilen Lebensalter.

b) Zufuhr von T.-B.-Antikörpern mit der Milch in der frühesten Säuglingsperiode zum Zweck der Unschädlichmachung inhalierter T.-B.**

Huebschmann.

In einem zweiten Aufsatze tritt **Flügge** (2137) den vieldiskutierten Leitsätzen v. Behrings über die Phthisiogenese in mehreren Punkten entgegen. Bezüglich der Inhalationsfrage würdigt der Verf. die Tatsache, dafs die in die Luftwege eingedrungenen Bakterien „nicht etwa in der Lunge verbleiben“, sondern dafs sicher in manchen Fällen die Lunge erst von den Lymphdrüsen aus infiziert wird. Das berühre aber die hygienischen Mafsnahmen ebensowenig wie die Ansicht v. Behrings, dafs die T.-B. vom Darm oder Rachen in die Lunge gelangten. Auch darüber sei man noch nicht einig, in welchem Umfange die Tuberkulose bereits beim Kinde einsetzt. Bei Berücksichtigung des v. Behringschen Standpunktes müfsten die Säuglinge eben besonders gegen die tuberkulöse Infektion geschützt werden, ohne dafs die Mafsregeln für die Erwachsenen überflüssig würden. Von gröfster hygienischer Tragweite ist aber v. Behrings An-

---

*) Nach meinen zahlreichen experimentellen Erfahrungen ist die völlig unversehrte Epitheldecke der Darmschleimhaut auch bei ausgewachsenen Tieren mit grofser Leichtigkeit für T.-B. durchgängig. *Baumgarten.*

**) v. Behrings Anschauungen nähern sich in wichtigen Punkten meinen Anschauungen über die Wege der tuberkulösen Infektion beim Menschen; doch überschätzt v. B., m. E., bedeutend die postgenitale enterogene Infektion und übersieht gänzlich die Bedeutung der kongenitalen Infektion. *Baumgarten.*

sicht, dafs das Kind in erster Linie durch die Milch perlsüchtiger Kühe gefährdet sei. F. lehnt diese Auffassung ab und betont die Infektionsgefahr der tuberkulösen Umgebung für Säuglinge, die sich Tag und Nacht durch Inhalation und Kontakt infizieren können. Zudem wird die Milch gewöhnlich abgekocht; wie F. noch anderen Ortes zeigen wird, ist der Import der T.-B. durch die Kuhmilch gering zu veranschlagen. Der Formolmilch mifst F. keinen Wert bei. Was die Empfehlung v. Behrings, die Milch nicht zu kochen, angeht, so sei die baktericide Kraft dieses Sekrets nicht erheblich und inkonstant. Die Antikörper waren in Ehrlichs bekannten Versuchen spezifisch; die nicht spezifischen Alexine können aber schon durch die Darmbakterien verbraucht werden. Demnach erkennt F. den baktericiden Eigenschaften der rohen Kuhmilch keine Bedeutung zu; die gekochte habe sich in der Frage der Säuglingssterblichkeit gut bewährt. Die Formolmilch hält F. für im hohen Grade bedenklich, da der Formolzusatz nicht gleichgültig sei, da er das Kochen der Milch in antibakterieller Hinsicht nicht ersetzen könne und da die Milchfälschung dann unkontrollierbar würde. — F. begrüfst in dem v. Behringschen Programm die Immunisierung der Rinderherden. *Askanazy.*

Im Gegensatz zu den Hellerschen statistischen Ergebnissen (unter 4649 Kindersektionen 20,1 % tuberkulöse, von diesen 25,1 % mit primärer Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose) findet **Orth** (2350) unter 203 Kindersektionen 23,15 % tuberkulöse, von diesen 5,4 % mit unzweifelhaft primärer Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose. Orth widerspricht ganz entschieden der Auffassung, dafs das an der verschiedenen Sektionstechnik oder gar an der Minderwertigkeit der alten Virchowschen Technik liege. „In der Tat wird die Hauptaufgabe der Zukunft nicht mehr die sein, die tatsächlichen Beweise für die bestehende Verschiedenheit zu vermehren, sondern die Ursachen für die nachgewiesene Verschiedenheit aufzudecken."

Orth hält jene Zahlen über die Häufigkeit der primären Darmtuberkulose nicht für geeignet, über die Häufigkeit der primären Infektion durch Nahrungsmittel etwas auszusagen, ebensowenig wie er die Fälle von primärer Lungentuberkulose als Beweis für eine Inhalationsinfektion aufzufassen geneigt ist. Denn da einerseits inhalierte Bac. verschluckt werden, mit der Nahrung aufgenommene schon oberhalb des eigentlichen Magendarmkanals in den Körper eindringen können, da die Bac. an ihrer Eintrittspforte keine Veränderungen zu setzen brauchen, da sie auch gegen den Lymphstrom in andere Körperregionen verschleppt werden können, da man nicht einmal aus der Art der tuberkulösen Veränderungen einen Schlufs auf ihr Alter machen kann, so wird es nach Orth überhaupt in den meisten Fällen kaum festzustellen sein, wo die Eintrittspforte für die Bac. zu suchen ist und ob sie aus der Nahrung oder aus der Luft stammen. Die Möglichkeit einer primären Infektion der Lunge durch die Atmungsluft, selbst der Alveolen, wird zugegeben. Die Tatsache jedoch, dafs selbst bei kleinsten Herden schon Bronchien hervorragend beteiligt sind und im Mittelpunkt der Veränderungen stehen, dafs ferner das Fortschreiten der Infektion in der Lunge zweifellos auf dem Luftwege von Bronchiolus zu Bronchiolus erfolgt, könne

nicht als Beweis gelten, dafs die erste Infektion aërogen war. Man müsse dabei immer an die Wahrscheinlichkeit einer hämatogenen Infektion denken, deren Haupttypus die akute zum Tode führende Miliartuberkulose ist. Und selbst bei dieser letzteren Erkrankung seien von vornherein die Bronchien und Alveolen in umfangreichem Mafse beteiligt, ihre Veränderungen träten sogar durchaus in den Vordergrund, wenn die Miliartuberkulose nicht zum Tode führt; dann könne sich infolge dieser sicherlich hämatogenen Infektion mit virulenten Bac. eine eigentliche Lungenschwindsucht entwickeln; die Experimente v. Baumgartens gäben einen guten Beleg dafür. Aus der Bevorzugung der Lungenspitze auch bei der Miliartuberkulose könne man folgern, dafs auch, wenn z. B. die Bac.-Zufuhr gering ist, die reine Spitzentuberkulose hämatogen sein kann. „Die Sachlage in Betreff der Phthisiogenese der Lunge ist also meines Erachtens folgende: Zweifellos spielen sowohl bei sekundärer wie primärer Tuberkulose der Lunge die Luftwege als Hauptsitz tuberkulöser Veränderungen eine hervorragende Rolle, aber es darf weder daraus noch aus der Bevorzugung der Lungenspitze der Schlufs gezogen werden, dafs eine primäre bronchiale oder alveoläre Inhalationsinfektion vorliege; es kann sich um eine primäre Inhalationsphtise handeln, es kann aber auch eine sekundäre lymphogene oder hämatogene Erkrankung vorhanden sein. Wie oft die eine, wie oft die andere Entstehungsart vorliegt, ist um so weniger sicher zu sagen, je weiter die Tuberkulose vorgeschritten ist, aber auch wenn keine primäre Inhalationsphthise vorlag, sondern die Bac. zunächst an anderen Organen sich angesiedelt hatten, so kann doch insofern eine Inhalationsinfektion zugrunde liegen, als auch mit der Atemluft aufgenommene Bac. an andern Orten als in den tieferen Luftwegen und Alveolen ihre Eintrittspforte finden können und als selbst in den Lungen aufgenommene Bac. zunächst aufserhalb derselben sich ansiedeln und dann erst sekundär die Lungen phthisisch machen können.“

Orth gibt nun aufserdem einen willkommenen Kommentar für die v. Behringsche Theorie, indem er zu einer grofsen Anzahl seiner „Leitsätze“ Stellung nimmt. — Die Auffassung v. Behrings, dafs es in den „Cohnheimschen Endarterien der Milz, der Lunge und der Nieren zu Bac.-Embolien kommen könne, lehnt Orth ab, ganz abgesehen davon, dafs bei Verstopfung der Nieren- und Milzarterien, deren Verlauf ganz verschieden ist von dem der Lungen, es nur zu einem anämischen, selten hämorrhagischen Infarkt kommen könne, nie aber zu „Exsudation gerinnungsfähiger Flüssigkeit und zur Nekrobiose des extravasculären Versorgungsgebiets der thrombotischen Endarterien“, wie v. Behring will. Letzteres könne noch weniger in der Lunge geschehen. Damit allein sei schon dem der Boden entzogen, was v. Behring als die Folgen der Einwanderung der T.-B. in jene nekrotischen Gebiete angibt (speckartige und käsige Metamorphose). Nach Orth ist der Nachweis einer embolischen Entstehung der hämatogenen Lungentuberkulose überhaupt nicht zu führen; selbst bei der akuten Miliartuberkulose käme das nicht vor: die Zirkulation bleibe dabei erhalten, die Bac. dringen durch die Gefäfswand hindurch und schaffen aufserhalb derselben die typischen Veränderungen.

Orth zeigt weiter, dafs die v. Behringschen Anschauungen mit den seither gültigen nicht nur nicht in unvereinbarem Gegensatz stehen, sondern dafs sie in allen wesentlichen Punkten mit denselben übereinstimmen, dafs Unterschiede nur in der Wertschätzung der einzelnen Möglichkeiten und in der Erklärung des Zustandekommens einer Reihe von Erscheinungen bestehen:

v. Behring gibt zu, dafs in jeder Lebenszeit eine primäre Infektion mit T.-B. erfolgen kann; die Bac.-Zufuhr kann wiederholt und auf verschiedenem Wege erfolgen, hauptsächlich durch die Luft und durch die Ingesta; die primäre Lungeninfektion ist nur unwahrscheinlich, nicht unmöglich; auch für den Verdauungsschlauch kommt eine Inhalationsinfektion in Betracht, und selbst die Säuglingsinfektion braucht nicht allein durch perlsuchthaltige Milch zu erfolgen, sondern die in der Milch enthaltenen Bac. können auch von hustenden Phthisikern herstammen; die in den Verdauungsschlauch gelangten Bac. können an verschiedenen Abschnitten desselben ihre Eintrittspforte haben, können sowohl an diesen Stellen als auch erst in den nächsten Lymphdrüsen oder auch erst an entfernteren Stellen des Körpers tuberkulöse Veränderungen erzeugen; auch beim Erwachsenen kann ein Import der Bac. durch die Nahrungsmittel stattfinden und unter Umständen eine primäre Darminfektion setzen oder ohne dieselbe auf verschiedenem Wege eine Lungenschwindsucht erzeugen, auch ohne vorausgegangene Säuglingsinfektion; letztere ist also nicht die alleinige Ursache der späteren Lungenschwindsucht, sondern ist nur von besonders grofser Bedeutung für dieselbe; sie prädisponiert zur tuberkulösen Lungenschwindsucht, für deren Entstehung jedoch auch der erneute Import von T.-B. in vorgeschrittenem Lebensalter wichtig ist; für die Entstehung chronisch tukerkulöser Prozesse überhaupt wie für die Lokalisation derselben in der Lungenspitze im besonderen ist ferner wichtig die Disposition, die auf allgemeinen Ernährungsstörungen und auch auf stattgehabten pathologischen Vorgängen und Veränderungen beruhen kann.

Was nun die Gründe betrifft, die v. Behring für die ganz besondere Bedeutung der infantilen Infektion anführt, so weist Orth zunächst darauf hin, dafs, selbst wenn die von Behring angegebene Besonderheit des Säuglingsverdauungskanals existiere, dieses noch nicht die Wirklichkeit, sondern nur die Möglichkeit eines Eindringens von Bac. beweisen könnte. Wirkliche tuberkulöse Veränderungen, die man doch dann voraussetzen müfste, seien hingegen höchst selten zu finden; für die nicht nachzuweisenden Veränderungen seien wohl Beweise schwer zu erbringen, den Nachweis von Bac. im Körper und besonders im Blut von Säuglingen und kleinen Kindern könne man jedoch immerhin in Betracht ziehen. — Bei Besprechung der von Behring postulierten, als Residuen einer infantilen Infektion zurückbleibenden funktionellen Alterationen, erkennt Orth die „skrophulöse Diathese" in anderm Sinne als v. Behring an. Er will aus der Behringschen Definition, nach welcher die skrophulöse Diathese „in einer derartigen Veränderung im Bereich des Gefäfssystems und der lymphatischen Apparate" besteht, „dafs bei erneuten T.-B.-Infektionen verkäsende Herd-

erkrankungen sich mit besonderer Leichtigkeit einstellen", das Wort „erneuten" weggelassen wissen. — Während v. Behring ferner als funktionelle Alteration eine „Immunität gegen das belebte Tuberkulosevirus" angibt, ist Orth zunächst höchst skeptisch gegen den als anatomische Grundlage für jene Immunität von Behring ganz hypothetisch angenommenen „besonderen Zustand der Gefäfswandmuskulatur". Wenn weiterhin die Immunität darin bestehen soll, dafs die betreffenden Individuen bei erneuter Bac.-Zufuhr nicht an akuten, disseminierten, schnell tödlichen, sondern an chronischen, lokalisierten, zur Schwindsucht führenden Prozessen erkranken, so weist Orth darauf hin, dafs dem verschiedene Tatsachen widersprechen: Man kann bei Tieren durch eine einzige — auch virulente — Bac.-Zufuhr, ganz gleich auf welchem Wege oder Umwege, echte und rechte phthisische Prozesse hervorrufen; beim Menschen gehört es hingegen durchaus nicht zu den Seltenheiten, dafs neben den Zeichen einer älteren Tuberkulose, die doch Immunität bewirken müfste, in kürzester Zeit zum Tode führende Prozesse auftreten, so bei leichten chronischen Knochen- und ebensolchen Lungentuberkulosen. — Die Nachprüfung des letzten Stützpunktes Behrings, des Nachweises einer Tuberkulinüberempfindlichkeit, erwartet Orth von den Klinikern.

Orth fordert, dafs der Kampf gegen die Tuberkulose an Säuglingen ebenso wie an Erwachsenen in gleichem Mafse geführt werde, mit allen zu Gebote stehenden Mitteln, zu denen auch die Bekämpfung der Tiertuberkulose gehört. *Huebschmann.*

Gegen die Stützpunkte der v. Behringschen Theorie wendet **Spengler** (2460) ein: Erstens, dafs als Hauptmoment gegen die Artgleichheit des Perlsucht- und menschlichen T.-B. ihre pathogenetischen Differenzen anzusehen sind, wie aus den Kochschen und Kosselschen Experimenten hervorgeht; dann aber existierten auch Unterschiede in ihrem biologischen Verhalten, z. B. hinsichtlich des O-Bedürfnisses. Zweitens spiele die Permeabilität des Kinderdarms für T.-B. keine Rolle, weil zunächst, wie auch Baginsky bemerkte, die belasteten Kinder selten in der Säuglingsperiode stürben, und wenn, dann mit dem Befunde einer Bronchialdrüsentuberkulose; danach sei eine Inhalationstuberkulose viel wahrscheinlicher. Die von v. Behring postulierte T.-B.-Latenz sei deswegen unmöglich, weil die T.-B. im menschlichen Körper zugrunde gehen müfsten, falls sie keine Tuberkel gebildet hätten, Herderkrankungen aber würden in der nach v. Behring kritischen Zeit fast nie gefunden. Der dritte Stützpunkt v. Behrings, das Fehlen von Beobachtungen über die epidemiologische Entstehung der Phthise, sei deswegen hinfällig, weil man den Zeitpunkt einer tuberkulösen Infektion fast nie mit Sicherheit feststellen könne, da zuweilen überhaupt keine Symptome aufträten, zuweilen erst viele Jahre später, veranlafst durch irgend welche äufseren Umstände. Man solle überhaupt Klarheit schaffen zwischen den Begriffen Tuberkulose und Phthise. *Huebschmann.*

Die Richtigkeit der Zahlen in den statistischen Erhebungen v. Bollingers, v. Baumgartens, Orths und Anderer über die Häufigkeit der Tuberkulose wird von **Cornet** (2089) in keiner Weise angezweifelt: er

wendet sich jedoch gegen die Art, wie diese Zahlen für die Beurteilung der Verbreitung der Tuberkulose unter den Lebenden gedeutet werden; bei dieser Berechnung werde stets aufser acht gelassen, dafs der auf dem Sektionstisch tuberkulös Befundene nicht sein ganzes Leben tuberkulös war, sondern in der Regel nur einige Jahre, während des gröfsten Teils seines Lebens aber den Gesunden zuzuzählen sei. Nach seiner Meinung müfste eine Berechnung über die Häufigkeit der Tuberkulose unter den Lebenden nach folgender Formel geschehen:

$$\frac{\text{Zahl der an Tub.} \dagger \times \text{Krhts-Jahre} + \text{Zahl d. Geheilten} + \text{Krhts-Jahre}}{\text{Zahl der Lebenden überhaupt.}}$$

Da ferner die tuberkulös Infizierten im Laufe ihres sich meist Jahre hinziehenden Leidens von interkurrenten Krankheiten und Unglücksfällen in höherem Mafse als die übrige Bevölkerung hingerafft würden, so würde auch deswegen die Tuberkulose weit häufiger unter den Leichen gefunden, als es dem Prozentsatz unter den Lebenden entspreche. Ferner ist nach Cornet das Sektionsmaterial der pathologischen Institute für eine allgemeine Statistik schwer zu verwerten, da einmal die Altersklassen bei diesem Material sehr ungleich verteilt sind, sodann dasselbe sich zumeist aus der ärmeren Bevölkerung rekrutiert und da ferner grade Tuberkulöse häufiger die Krankenhäuser aufsuchen als anders Erkrankte. Nach seiner Meinung sind jedenfalls alle Statistiken nicht dazu angetan, die alte Erkenntnis umzustofsen, dafs ca. $^1/_7$ aller Menschen an Tuberkulose stirbt.

Noch eingehender wendet sich Cornet gegen die Statistiken von Schlenker, Naegeli und Burkhardt, nach denen sich auf Grund genauer anatomischer Untersuchungen 66 $^0/_0$, 97,5 $^0/_0$ und 91 $^0/_0$ der Leichen als tuberkulös erwiesen, d. h. überhaupt irgend welche tuberkulöse Herde zeigten. Cornet ist nun der Meinung, dafs man nicht berechtigt ist, alle jene z. T. höchst geringfügigen Befunde einer solchen Tuberkulose zuzuschreiben, die auch zur Verbreitung, zur tödlichen Lungenschwindsucht hätte führen können. Man müsse sich an die Tatsache gewöhnen, dafs die T.-B. in ihrer Virulenz die allerverschiedensten Nuancen darbieten können. Die Handhabe dazu bieten ihm die Experimente von Kossel, Weber und Heuss über die verschieden starke Virulenz verschiedener Stämme menschlicher und tierischer T.-B. Diese Verschiedenartigkeit der einzelnen Stämme, die aber alle auf Tuberkulin reagieren könnten, ziehe der diagnostischen Bedeutung dieses Mittels natürlich auch eine gewisse Schranke. „Die positive Tuberkulinreaktion wird also künftig allein nicht entscheiden dürfen und nur eine wertvolle Ergänzung der diagnostischen Hilfsmittel bleiben, wenn andere Symptome bereits auf Tuberkulose hinweisen.“ *Huebschmann.*

Ganghofner (2151) stellte, um die Angaben Hellers über primäre Tuberkulose des Intestinaltractus nachzuprüfen, genaue statistische Erhebungen über die Häufigkeit der Tuberkulose im allgemeinen und besonders der Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose am Leichenmateriale der Universität Prag an. Die Sektionen, die durchweg von geübter Hand nach der von Heller angegebenen Methode ausgeführt wurden, umfassen Material von 972 an akuten Infektionskrankheiten gestorbenen Fällen.

Von diesen wurde bei $25,9_0/^0$ gegen 19,6 bei Heller Tuberkulose als Nebenbefund erhoben, darunter waren aber nur 5 oder 0,5 $^0/_0$ (973 Fälle gerechnet) mit primärer Intestinaltuberkulose gegen 7,04 $^0/_0$ in Kiel. Auf Grund seiner und anderer Autoren Beobachtung kommt Ganghofner zu dem Schlufs, dafs die Differenz der Resultate in dem besonders gearteten Material Hellers begründet sein mufs, und dafs man nicht berechtigt ist, eine primäre Intestinaltuberkulose als häufig anzusehen und den Genufs der Kuhmilch dafür verantwortlich zu machen. Auch die Annahme Hueppes, dafs die Rachenorgane die Eintrittspforte für die Perlsuchtbac. abgeben, hält er für nicht bewiesen. Dem Vorgang Biederts folgend, stellte der Autor genaue statistische Erhebungen über die Häufigkeit der Rinder- und Menschentuberkulose in den verschiedenen Bezirken Böhmens an und stellte fest, dafs sich zwischen beiden absolut keine Beziehungen finden lassen.

Alles in allem fafst Ganghofner seine Ansicht dahin zusammen, dafs zwar die Möglichkeit der Infektion mit Perlsucht bestehe, sie aber sicher nicht häufig und der Genufs von perlsucht-bac.-haltiger Nahrung für die Entstehung der menschlichen Tuberkulose, insbesondere auch im Kindesalter, ohne erhebliche Bedeutung sei. *Heyde.*

Bei den vielen Widersprüchen, die **Heller** (2182) erfahren hat, hielt er es für wünschenswert, noch einmal Material nach zwei Richtungen hin zu sammeln: „1. Ein wenn auch kleines, doch so weit als möglich absolut zuverlässiges neues Material, 2. ein möglichst grofses, wenn auch schon längst ohne andern Gesichtspunkt, als den der Vollständigkeit aufgenommenes.“ Die erste Frage ist von Wagener†, die zweite von Hof†† unter der Leitung Hellers behandelt. Das Resultat ist dasselbe wie die früheren, nämlich dafs die primäre Darmtuberkulose, besonders bei Kindern, viel häufiger ist, als es von den meisten Autoren angegeben wird. Die Resultate Ganghofners, aus denen anscheinend die Unabhängigkeit der Darmtuberkulose von der Kuhmilch dargetan werden soll, hält Heller deshalb nicht für beweisend, weil die Erhebungen über die Häufigkeit der Eutertuberkulose in den in Betracht kommenden Kuhwirtschaften aller Wahrscheinlichkeit nach ungenau sind*. — Die geringeren Zahlen Orths erklärt er dadurch, dafs gerade in Berlin die Versorgung mit der Hygiene entsprechender Kuhmilch eine ganz besonders vorzügliche ist**. „Alle diese Erfahrungen führen zu dem Schlufs, dafs für einen gewissen Teil der menschlichen Tuberkulose die Rindertuberkulose verantwortlich zu machen

---

†) Vgl. d. vorjähr. Ber. p. 455. Red.

††) Vgl. diesen Ber. p. 605. Red.

*) Gewisse Ungenauigkeiten werden derartigen Erhebungen wohl immer anhaften, aber das Beobachtungsmaterial Ganghofners ergänzt doch in sehr beachtenswerter Weise die vielfachen anderweitigen statistischen Nachweise eines fehlenden Zusammenhanges zwischen menschlicher und Rindertuberkulose. *Baumgarten.*

**) Ich dagegen bin der Ansicht, dafs die Verschiedenheit der Zahlen wesentlich in der Verschiedenheit der Auffassung darüber, was als „primäre Darmtuberkulose“ zu bezeichnen sei, begründet ist. *Baumgarten.*

ist. Es würde unverantwortlich sein, in den hygienischen Mafsregeln gegen die Übertragungsgefahr im mindesten nachzulassen."

Heller bezweifelt nicht, dafs auch die Lunge die Eintrittspforte für den T.-B. sein kann; er unterscheidet für die Lungentuberkulose folgende Typen:

A. Die primäre Inhalationstuberkulose 1. der Alveolen, 2. der Bronchien, 3. der Lymphfollikel;

B. die sekundäre Tuberkulose 4. durch Inhalation, 5. durch die Blutbahnen, 6. durch die Lymphbahnen. *Huebschmann.*

Auf Grund klinischer und experimenteller Studien betont **Maragliano** (2290) die Möglichkeit einer spezifischen Therapie gegen die Tuberkulose. Aus seinen Ausführungen sei folgendes hervorgehoben: Das normale Serum des gesunden tierischen Körpers besitzt schon ohne Behandlung Schutzstoffe gegen die T.-B. und ihre Gifte. Diese können bedeutend vermehrt werden durch Einverleibung von bakteriellen Giften, von Leibern abgestorbener Bac. und von lebenden Bac. Der Schutz besteht in antitoxischen, antibakteriellen und agglutinierenden Eigenschaften, die alle genau gemessen werden können. Als beste Methode, ein hochwertiges Serum zu gewinnen, erweist sich die Injektion einer Mischung von wässrigen Auszügen virulenter, abgetöteter Bac. und von Filtraten junger Kulturen; am wirksamsten wird so das Serum bei Pferden, Kühen und Kälbern. — Das von diesen Tieren gewonnene Serum wird nun auf seine therapeutische Kraft hin geprüft: spritzt man davon zunächst gesunden Menschen und Tieren ein, so werden dadurch die Schutzstoffe gegen den T.-B. — in vitro mefsbar — vermehrt; dasselbe tritt bei Tuberkulösen ein, in jedem Fall bei allen Kranken, die sich im Anfangsstadium befinden, zugleich werden die klinischen Zeichen der anatomischen Ausheilung beobachtet. Die Vermehrung der Schutzstoffe tritt stets in stärkerem Mafse ein, als der entsprechenden Dosis Serum entspricht. Wenn die Tuberkulose sich bereits in Phthise verwandelt hat, bleibt die Wirkung des Serums aus; auf den Unterschied zwischen Tuberkulose und Phthise ist grofser Wert zu legen.

Der zweite Teil des Maraglianoschen Vortrags sucht den Satz zu beweisen: „Es ist möglich, den tierischen Organismus gegen die Tuberkulose zu immunisieren, wie es für andere Infektionskrankheiten geschieht." Der positive Beweis einer gelungenen Immunisation kann bei Tieren direkt dadurch geliefert werden, dafs sie gegen die intravenöse Injektion von sonst tödlichen Dosen virulenter T.-B. widerstandsfähig geworden sind. Man kann aktiv immunisieren durch progressive Einspritzung von in verschiedenem Grade abgeschwächten Bac. oder von abgekochten und anders vorbehandelten Bac. oder aber durch Injektion von aus höchst virulenten Bac. ausgedrücktem, durch ein Chamberland-Filter gepresstem Saft. Oder man immunisiert passiv durch Einverleibung von Antikörpern und Antitoxinen, die von anderen vorbehandelten Tieren stammen. Letzteres kann auch mit guten Resultaten per os geschehen; da auch die Milch immunisierter Tiere die Schutzstoffe enthält, so ist dieselbe ebenfalls zur Immunisation brauchbar. — Beim Menschen, bei dem die passive Immunisation im allgemeinen

vorzuziehen sein wird, kann der Erfolg nicht direkt gemessen werden, sondern meist nur durch den Nachweis der Vermehrung der Schutzstoffe. Jedoch lassen sich auch Fälle von Immunisation von aus durchaus tuberkulösen Familien stammenden Personen anführen, bei denen der Erfolg evident war, wenn man die Stärke der Belastung bedenkt, derzufolge die meisten Angehörigen — vor der Immunisation — der Krankheit erlegen waren. — Maragliano hat für den Menschen aufserdem noch eine an Tieren vorher erprobte Methode der aktiven Immunisation, die der Jennerschen Impfung entspricht: am Oberarm wird durch Inokulation von abgetöteten Bac. ein lokaler Herd erzeugt, der sehr langsam ausheilt; das Serum der so behandelten Kinder zeigt eine bedeutende Vermehrung der Schutzstoffe, besonders eine progressive Steigerung des Agglutinationsvermögens.

Huebschmann.

Westenhoeffer (2515) berichtet über die Impfungen von 120 Meerschweinchen, 30 Kaninchen und 3 Kälbern mit tuberkulösem Material vom Menschen, von Affen, Hühnern und Rind: Das Impfmaterial wurde aseptisch am Rücken in der Gegend der Lendenwirbelsäule eingenäht. Die Infektion verbreitete sich immer auf dem Lymphwege: Verkäsung der Impfstelle, dann der regionären Lymphdrüsen, weiter der Drüsen am Promontorium, dann der retroperitonealen Lymphdrüsen dicht unterhalb des Zwerchfells; seltener war eine Erkrankung der Drüsen im Leber- und Nierenhilus und der mesenterialen Lymphdrüsen; Milz, Leber, Nieren und Lungen waren fast immer miliar erkrankt, die letzteren auch zuweilen pneumonisch. Die Infektion machte in einer Reihe von Fällen nicht unter dem Zwerchfell halt, sondern ging weiter auf die bronchialen und in 6 Fällen auch auf die submaxillaren Lymphdrüsen über. Das Experiment beweist also — und die Erfahrung am Sektionstisch, besonders auf Schlachthöfen bei Rindern, bestätigt es — dafs die Lymphdrüsen auf einem Lymphwege erkranken, zu dem sie nicht in einem sogenannten regionären Verhältnis zu stehen brauchen. Die Entstehung einer hämatogenen Lymphdrüsentuberkulose ist dabei aufser durch das topographisch-anatomische Bild auch deshalb ausgeschlossen, weil die Erkrankung stets in den peripheren Sinus der Drüsen ihren Anfang nimmt*.

Westenhoeffer macht nun die Nutzanwendung und zeigt zunächst, dafs der Zeitpunkt des ersten Eintritts des T.-B. in den Körper nicht vor dem 3. Monat des Kindesalters liegt**; dies aber ist die Zeit, in der frühestens die Dentitionsperiode beginnt, in der auf physiologischer Basis die Mundschleimhaut Defekte und Verletzungen zeigt. Diese Defekte sollen nun die Eingangspforte darstellen, durch die in jener kritischen Zeit der T.-B. in

---

*) Dies ist aber kein sicherer Beweis, da auch nach primär intraarterieller Einführung der Bac. die peripheren Zonen der Lymphdrüsen in der Regel vor den zentralen Bezirken tuberkulös erkranken. *Baumgarten.*

**) Ich bezweifle die Sicherheit, den frühesten „Zeitpunkt des ersten Eintritts der T.-B. in den Körper“ anzugeben. Wie der Herr Verf. einen früheren Eintritt ausschliefsen zu können glaubt, ist mir nicht einleuchtend gewesen.

Baumgarten.

den Körper gelangt. Die Tuberkulose kann dann auf einzelne Lymphdrüsen beschränkt bleiben und spontan oder chirurgisch geheilt werden, bronchiale Lymphdrüsen können erweichen und durch Einbruch in einen Bronchus Lungenschwindsucht erzeugen, andre können in Gefäſse perforieren und zur Miliartuberkulose führen; zweifellos kann weiterhin eine Anzahl Kinder latente Drüsentuberkuloseherde lange Zeit behalten.

Westenhoeffer nimmt jedoch an, daſs eine isolierte Mesenterialdrüsentuberkulose bei Kindern fast ausschlieſslich seine Entstehung einer Infektion vom Darm aus verdankt und daſs auch eine isolierte Bronchialdrüsentuberkulose von den Lungen herrühren kann. Hingegen komme eine Inhalationstuberkulose bei Kindern kaum vor, während eine isolierte Lungentuberkulose beim Erwachsenen fast stets eine Inhalationstuberkulose sein wird. — Eine tuberkulöse Infektion durch die Tonsillen hält W. für sehr selten. — Vom hygienischen Standpunkt aus hält er die Milch für viel ungefährlicher als alle möglichen Gebrauchsgegenstände, die die Kinder während der Dentitionsperiode in schmutzigem Zustand in den Mund nehmen.

Was die Behringsche Theorie betrifft, die in dem Satze gipfelt, daſs die Säuglingsmilch die Hauptquelle für die Schwindsuchtsentstehung ist, so lehnt Westenhoeffer zunächst die Schlüsse ab, die Disse aus seinen anatomischen Untersuchungen zieht und die der Behringschen Theorie zur Stütze dienen sollen; denn die Disseschen Untersuchungen lehrten nichts weiter als die praktisch unwichtige Tatsache, daſs die Magenschleimhaut (nicht Darmschleimhaut) neugeborener Tiere in den ersten Lebenstagen und menschlicher Früchte kurz vor der Geburt für T.-B. durchgängig sind. Was die Versuche v. Behrings selbst über die Durchgängigkeit des Darms für antitoxische Substanzen und corpusculäre Bakterien betrifft, so besteht nach W. in der Möglichkeit der tuberkulösen Erkrankung des Darms zwischen Säuglingen und Erwachsenen kein wesentlicher Unterschied, da auch der Darm letzterer sich durchgängig erweist. Westenhoeffer pflichtet Koch bei, der den Infektionsweg durch den Darm für äuſserst selten und praktisch für ohne Bedeutung hält. In einem Punkte jedoch stimmt er mit v. Behring vollkommen überein, daſs der Kampf gegen die Tuberkulose schon bei den Kindern eintreten muſs*. *Huebschmann.*

Cornet (2088) unterzieht die v. Behringsche Anschauung über die tuberkulöse Infektion einer Kritik, indem er zunächst die Ablehnung der Inhalationshypothese durch v. Behring als unzureichend motiviert bezeichnet. Sodann betont er an der Hand der preuſsischen Statistik, daſs die Tuberkulosesterblichkeit vom 15. Lebensjahre mit dem Alter bis zu 70 Jahren zunimmt, um so mehr, je weiter sich das Individuum von der Zeit der „infantilen Infektion“ entfernt. Das Freibleiben des jugendlichen Organismus läſst sich nicht durch irgend einen immunisierenden Faktor erklären, da die Tuberkulose im Kindesalter gerade eine besondere Neigung zur Propagation aufweist. Cornet bezweifelt auch die Möglichkeit einer

*) Aber sicherlich werden es nicht die Durchbruchsstellen der Milchzähne sein, auf welche die Schutzmaſsregeln zur Verhütung der tuberkulösen Infektion ihr Augenmerk hauptsächlich zu richten haben! *Baumgarten.*

langen, Jahrzehnte lang dauernden Latenz der tuberkulösen Infektion[1]. Er verwirft also den Gedanken einer frühzeitigen Infektion mit Tuberkulose. Was nun die Säuglingsmilch als Infektionsquelle angeht, so betont Verf. auf Grund seiner zahlreichen Experimente, dafs bei jeglichem Infektionswege entweder an der Eingangspforte selbst oder konstant an den nächstgelegenen Lymphdrüsen tuberkulöse Veränderungen Platz greifen. Da nun eine Mesenterialdrüsentuberkulose keinesfalls häufig, sondern seltener als Bronchialdrüsentuberkulose ist, so kann die Säuglingsmilch auch nicht die häufigste oder eine häufige Quelle der Lungenschwindsucht sein. C. erinnert daran, dafs die Tuberkulose früher häufiger war, als noch mehr Mütter ihre Kinder selbst nährten. Weiterhin begegnet C. den Einwänden v. Behrings gegen die Lehre von der Inhalationstuberkulose, indem er auf die vielfältigen Experimente hinweist, in denen er, Koch und Tappeiner vermittels der Einatmung ausschliefslich Lungen- und Bronchialdrüsentuberkulose bei Tieren erzeugten. Er betont den Umstand, dafs Leute, die ihrem Beruf gemäfs viel Staub einatmen müssen, eine Tuberkulosemortalität von 70-90$^0/_0$ besitzen, was gegen die infantile Infektion ins Gewicht fällt. Auch dem Erfolg der bis jetzt befolgten prophylaktischen Mafsnahmen mifst C. für die Begründung seiner Inhalationstheorie Bedeutung bei. Ein Widerspruch in v. Behrings Deduktionen liegt sodann darin, dafs dieser Forscher die infantile tuberkulöse Infektion den Körper einmal für spätere Infektionen disponieren, das andere Mal gegen ebendiese immunisieren läfst. C. mufs die Hoffnung v. B.s zerstören, dafs letzterer der Cornetschen Betrachtungsweise von der Schwindsuchtsentstehung den Boden entzogen hat*.

Askanazy.

Gefsner (2153) legt eine Lanze ein für v. Behrings Tuberkulosetheorie und betont, dafs im Gegensatz zum späteren Leben beim Neugeborenen in den beiden ersten Lebenswochen Bakterien und ihre Toxine mit Leichtigkeit auf dem Wege des Ductus venosus Arantii unter Umgehung der Leber in die Lungen oder wieder mit Umgehung der letzteren in den grofsen Kreislauf gelangen können. Es fehlt also in dieser Zeit der Schutz der Leber; dafs diese ein Schutzorgan ist, hat besonders Bruschettini bewiesen, welcher in Emulsion von Leber bei mit Tetanustoxin infizierten Tieren kein Toxin nachweisen konnte**. Dafür spricht auch, dafs in der Leber die miliaren Tuberkel nur selten über das submiliare graue Stadium hinausgehen*** und dafs trotz der häufigen Gärungsvorgänge in der Leber

[1]) In Bezug auf diesen Punkt dürfte indessen Vorsicht geboten sein, da sich erfahrungsgemäfs T.-B. in allen latenten Herden lange zu erhalten vermögen. Ref.

*) v. Behrings Ausführungen haben aber das rein Hypothetische der Inhalationstheorie von neuem in scharfer Beleuchtung gezeigt, nachdem meine wiederholten Hinweise auf die unzulängliche Begründung dieser Theorie ziemlich allseitige Nichtbeachtung erfahren hatten. Ist auch der Inhalationstheorie dadurch nicht der Boden „entzogen" worden, so ist er doch jetzt stark ins Wanken geraten. *Baumgarten.*

**) Hierin liegt aber noch kein Beweis, dafs die Leber das Toxin zerstört; es könnte ja nur von den Leberzellen gebunden sein, wie dies Wassermann auch direkt nachgewiesen hat. *Baumgarten.*

***) Diese Annahme entspricht aber nicht den Tatsachen. *Baumgarten.*

keine Spur derselben in die Körpersäfte des Menschen übergehen. Mit obiger Ansicht stimmt überein, dafs der Ductus Arantii sich zu der Zeit verschliefst, da nach v. Behring die enterogene Infektionsmöglichkeit für Toxine aufhört, welche v. Behring durch leichtere Durchgängigkeit des Darmes in nicht befriedigender Weise erklärt. *Walz.*

Volland (2500) entspricht dem Appell v. Behrings und äufsert sich als erfahrener Praktiker über die Entstehung der Tuberkulose. Er hat stets die Einatmung der Bac. als Quelle der Lungenschwindsucht negiert, auch er verlegt die Zeit der Infektion der Regel nach in das frühe Kindesalter und läfst die T.-B. nicht zuerst in die Lungen, sondern in die Lymph- und Blutbahn gelangen. Auch V. glaubt nicht an eine erbliche Disposition für Tuberkulose. Nach V.s Ansicht erfolgt die Ansteckung neben der „Vererbung“ der T.-B. am häufigsten auf dem Wege der Skrophulose. Die letztere „eine Schmutzkrankheit“ entsteht gemäfs der bekannten Annahme des Verf.s, wenn die Kinder im 2. Lebensjahre mit dem Boden in innige Berührung kommen und Schmutz in kleine Wunden des Gesichts übertragen. Die Skrophulose wird zur Tuberkulose, wenn der Händeschmutz T.-B. mit sich führt. Bei Schulkindern fände man in 93-94% der Fälle geschwollene Halslymphdrüsen, eine Zahl, die den Naegelischen Zahlen ungefähr entspricht. Demgemäfs verlangt Volland seinerseits, dafs man schon beim Kinde anfangen müsse, gegen die Tuberkulose zu kämpfen. Es ist ein Krieg gegen die schmutzigen Kinderhände*. *Askanazy.*

Lucksch (2283) fafst in seinem Aufsatze die neueren Standpunkte über die Entstehungsweise der Tuberkulose in übersichtlicher und präziser Form zusammen. Die viel besprochenen Vorträge von Koch und v. Behring stehen im Mittelpunkte seiner Erörterungen. Er resumiert, dafs die Inhalationstuberkulose besonders beim Erwachsenen als Hauptquelle der Infektion anzusehen sei, dafs die Fütterungstuberkulose seltener, die Hauttuberkulose noch seltener der Übertragungsweg sei. Selten sei ebenfalls die Ansteckung auf dem genitalen Wege. Bei Kindern prävaliert die Drüsentuberkulose, bei Erwachsenen die Lungenschwindsucht. Die Rindertuberkulose scheint bei der Entstehung der menschlichen Tuberkulose keine grofse Rolle zu spielen, sie läfst sich aber als Infektionsquelle nicht ausschliefsen. Demgemäfs regelt sich die Prophylaxe**. *Askanazy.*

Oppenheimer (2348) wendet sich gegen v. Behrings Ansicht, dafs die Säuglingsmilch die Hauptquelle für die Schwindsuchtsentstehung sei. Er berichtet über einen Fall von ausgedehnter Tuberkulose eines 15 Wochen alten Mädchens, das von der Mutter genährt ist und nie einen Tropfen Kuhmilch genossen hat. Die Eltern sind gesund, eine schwer lungenleidende Tante hielt sich in der ersten Lebenswoche des Kindes beständig in dessen

*) Für mich ist wertvoll, dafs Volland an der „Vererbung der T.-B. als praktisch wichtigen Übertragungsweg der Tuberkulose festhält. Der Ansteckung durch Händeschmutz möchte ich eine grofse Bedeutung nicht beilegen. *Baumgarten.*

**) Es ist sehr auffallend, dafs Verf. die congenitale Infektion ganz übergeht. *Baumgarten.*

Zimmer auf. Der anatomische Befund beim Kinde sprach nicht für eine intestinale Infektion. Verf. macht aufserdem andere Bedenken gegen die v. BEHRINGsche Auffassung, wie die NAEGELIsche Statistik, welche eine Zunahme der latenten Tuberkulose bis zum 30. Jahre ergibt, während eine solche bei frühzeitiger Infektion im Kindesalter keine solche Progression aufweisen dürfte. Er erinnert daran, dafs die Tuberkulosesterblichkeit die gleiche ist, ob in den verschiedenen Ländern die Kinder gestillt oder mit Kuhmilch ernährt werden. Er findet, dafs die primäre Darmtuberkulose nicht häufig genug ist, um als erste Lokalisation der tuberkulösen Infektion imponieren zu können und dafs auch die Knötchen im Mesenterium und Netz, die v. BEHRING bei mit T.-B. gefütterten Tieren fand, an den Drüsen von Säuglingen nicht nachgewiesen sind. So ist v. BEHRINGS These noch nicht einwandfrei erwiesen. *Askanazy.*

Lubarsch (2281) versucht den immer noch sehr strittigen Infektionsmodus der Tuberkulose mittels der pathologisch-anatomischen Befunde, speziell mit seinem eigenen Material, zu klären, wobei besonders bemerkt werden mufs, dafs L. seit Jahren schon aufs genaueste die tuberkulösen Veränderungen und die Residuen derselben beachtet und untersucht hat. — Die Atmungsorgane bilden die häufigste Infektionspforte. Dafür spricht schon das grofse Prävalieren der Lungenerkrankungen an Tuberkulose. L. fand (floride, in Heilung begriffene oder verkalkte und verkreidete Lungentuberkulose, sowie Bronchialdrüsentuberkulose zusammengerechnet) in 94,6⁰/₀ die Atmungsorgane ergriffen (ohne Hinzurechnung ausschliefslich schieferiger Indurationen). Verf. wendet sich dann gegen die verschiedenen Einwände, welche der Inhalationsinfektion gemacht wurden. Der Schutz des normalen Epithelbelags scheint nicht hervorragend zu sein, wie einige Fälle von Antrakose der Bronchialdrüsen schon bei ganz jungen Kindern zeigen, wo also noch nicht jahrelange Einatmung stattgefunden haben konnte. Dafs bei den Inhalationsexperimenten die Lungenspitzen frei bleiben, ist nicht immer richtig (L. sah z. B. öfter Antrakose der Spitzen), andrerseits sitzt auch die Tuberkulose durchaus nicht immer dort (12 Fälle, wo sich nur 1-3 stecknadelkopfgrofse Knötchen in der Lunge fanden, als einzige tuberkulöse Veränderungen des ganzen Körpers, stets aufserhalb der Spitzen; ferner unter 40 Lungentuberkulosefällen bei Kindern von 0-15 Jahren auch 12mal die Spitzen frei). Gegen den Einwand, dafs Ärzte und Krankenpflegepersonal trotz gröfster Exposition so vielfach frei von tuberkulöser Erkrankung bleiben, führt L. an, dafs damit keineswegs bewiesen sei, dafs nicht versteckte tuberkulöse Herde bei ihnen vorhanden seien; nur ausgedehnte Sektionserfahrungen an Ärzten usw. könnten darüber Klarheit bringen. Es gehören eben zur Erkrankung noch andere Bedingungen. Gegen die vorwiegende hämatogene Lungeninfektion sprechen die Fälle von isolierter Bronchialschleimhauttuberkulose (3 eigene), sodann die eben erwähnten Beobachtungen von ausschliefslicher geringfügiger Lungenerkrankung, da ja kein Herd vorhanden war, der die Metastasen liefern konnte. Aufserdem waren keine Beziehungen zu Blutgefäfsen erkennbar. Im ganzen fand L. 334mal (= 30,7⁰/₀) die Lungen als ausschliefslichen

Sitz der Tuberkulose im Körper (3mal tuberkulöse Bronchiolitis, 12mal kleine pneumonische Herde, 253mal verkreidete oder verkalkte, 66mal fast geheilte Lungenherde). Mit Hinzuzählung eines Teiles der schieferigen Indurationen und der vorgeschrittenen Fälle würde sich der Prozentsatz noch wesentlich erhöhen. — Die Darminfektion, d. h. Fütterungstuberkulose spielt eine viel geringere Rolle. L. steht hier ganz auf dem Standpunkt der Artgleichheit von Rinder- und Menschen-T.-B. (nach seinen Versuchen am Kaltblüterorganismus). Unter seinen 297 Kindersektionen waren 63 Fälle von Tuberkulose, darunter 14mal primäre Intestinaltuberkulose vorhanden. Bei Berechnung nur der Kinder über 1 Jahr macht das 23,8% (ähnlich Heller!) und bei Hinzufügung von 12 Fällen primärer Tonsillartuberkulose als äufserste Zahl 30,8% (für die Kindertuberkulose). Isolierte Bronchial- und Intestinaltuberkulose betrachtet L. als Doppelinfektionen. Dafs die Fütterungstuberkulose einen wesentlichen Beitrag für die Lungentuberkulose der Erwachsenen liefere, glaubt L. nicht. Die Lunge vermag zwar zweifellos vom Darm, resp. den Mesenterialdrüsen aus sekundär zu erkranken (entgegen v. Hansemann), aber für die notwendige lange Latenz existieren keine Beweise. Eine klinische Latenz tuberkulöser Krankheitsherde ist allerdings zuzugeben (zwei instruktive Beispiele, welche $4^1/_2$, bezw. 10 Jahre nach früherer Erkrankung aus anderer Ursache starben und bei denen die Sektion noch tuberkulöse Herde aufdeckte.) Hier ruhen die T.-B. nicht, sondern nähren und vermehren sich, wenn auch nur sehr langsam und schubweise. — Der kongenitalen Tuberkulose steht Verf. freundlicher gegenüber als die Mehrzahl der Ärzte und führt selbst 3-4 Fälle an, welche kaum anders zu erklären sind, besonders wegen des Vorhandenseins portaler käsiger Drüsen. Er glaubt aber, dafs v. Baumgarten in der Ausdehnung seiner Theorie zu weit gehe. — Viel Wahrscheinlichkeit hat für sich die hämatogene Entstehungsweise aus den Bronchialdrüsen (nach Ribbert), welche auch als auf dem Inhalationswege infiziert zu betrachten sind. L. fand selbst 63 Fälle von völlig isolierter Bronchialdrüsentuberkulose, daneben als wahrscheinlichste älteste, weil verkalkte, Herde in diesen 185mal, was für die grofse Bedeutung dieser Lokalisation der Tuberkulose spricht. — Dafs die Hauptmasse aller tuberkulösen Infektionen von selbst zur völligen oder relativen Heilung gelangt, wie bekanntlich Naegeli gefunden hat, hält Verf. auch nach seinem Material für erwiesen. Von seinen 1087 Fällen von Tuberkulose überhaupt waren 515 florid = 47,4%; absolut geheilt waren 485 = 44,6%, und fast geheilt 86 = 7,9% (= 52,5% zusammen, mit Hinzuzählung der schieferigen Indurationen insgesamt 57,8%). L. hält aber die Häufigkeitszahlen der Tuberkulose nach Naegeli für übertrieben, da das Material des letzteren zu klein ist und da dasselbe in Zürich, wie L. aus eigener Erfahrung weifs, eine ungewöhnlich grofse Anzahl von Tuberkulosefällen aufweist. Auch zähle Naegeli fälschlicherweise den gröfsten Teil der schieferigen Indurationen zur Tuberkulose, was entschieden unstatthaft sei. L. fand nämlich bei genauer mikroskopischer Untersuchung der letzteren nur in 8% Tuberkulose. Wenn er somit ca. 10% derselben mitzählt, so

bekommt er insgesamt 1102 Tuberkulosefälle auf 1820 Sektionen = 60,6% (bei Abrechnung der Fälle unter 16 Jahren 69,1%). Die Disposition als mitwirkender Faktor hält L. für unentbehrlich zur Erklärung, dafs nur ein Teil der tuberkulös Infizierten wirklich erkrankt*. *Kraemer.*

Flügge (2136) beschäftigt sich in einem klar geschriebenen Aufsatz zunächst mit der Frage der Ubiquität der T.-B. und hebt hervor, dafs Bac. sich wohl in der nächsten Umgebung der Phthisiker konzentrieren, aber im Strafsenstaub usw. so selten vorkommen, dafs sie da keine grofsen Infektionschancen geben. Bezüglich des v. Behringschen Standpunktes über die Bedeutung der Säuglingsmilch für die Infektion vermifst F. ausreichende Beweise; er betont vielmehr eine Reihe dagegen sprechender Faktoren, wie Zunahme der Tuberkuloseziffer mit dem Lebensalter, Einflufs von Geschlecht, Beruf usw. Die grofse Häufigkeit der menschlichen tuberkulösen Infektion, wie sie aus den Sektionszahlen und dem Resultat der Tuberkulinimpfung hervorgeht, erlaubt nicht auf eine Ubiquität der T.-B. zu schliefsen, sondern erklärt sich aus den häufigen Gelegenheiten mit tuberkulösen Individuen in längerem Verkehr zu leben. Wir haben kein Recht von „Ubiquität“ der T.-B. im gewöhnlichen Sinne des Wortes zu sprechen. Sodann erörtert F. die Frage der individuellen Disposition. Da trotz der Häufigkeit der tuberkulösen Infektion ein guter Teil der Menschen nicht an Tuberkulose stirbt, kann man auf eine individuelle Disposition schliefsen. F. rechnet aus, dafs sich höchstens für 30-40% dieses Moment anführen liefse und schon daraus folgte, dafs die Disposition des erwachsenen Menschen zur Phthise aufserordentlich grofs ist. F. schlägt sie nicht hoch an und hält selbst den ungünstigen Einflufs der sozialen Verhältnisse für schwer erweisbar. Nach alledem deduziert der Verf., dafs die Bekämpfung der Tuberkulose eine Bekämpfung des Kontagiums sein müsse, das sich an den Kranken heftet. Er empfiehlt in diesem Sinne verbrennbare Kartonspucknäpfe, Papiertaschentücher, Reinigung der Hände der Phthisiker, monatliche Desinfektion der Kleider der Patienten, Verminderung der Tröpfcheninfektion, Isolierung des Bettes der Kranken, Meldepflicht. F. bedauert die Verquickung solcher hygienischer Mafsnahmen mit den sozialen Problemen, weil erstere sich schneller durchführen lassen als letztere. Die Tuberkulose ist keine „Wohnungskrankheit“, die Sonne tötet die Bac. nur in dünnen Sputumschichten, die der Sonnenwirkung ausgesetzt sind, für die Übertragungsgefahr macht es aber keinen Unterschied, ob der Phthisiker in einer besonnten Wohnung lebt oder nicht. Die Lüftung der Wohnung kann die Übertragbarkeit der Keime noch steigern. Infektion durch Milch und Butter hält F. nach den heutigen Erfahrungen für selten. F. empfiehlt gegen v. Behring das Kochen der Milch. Hinsichtlich der Butter könnte das Pasteurisieren des Rahms empfohlen werden. *Askanazy.*

---

*) Diese Tatsache dürfte sich aber doch wohl auch anders erklären lassen. Im übrigen freue ich mich, manche Übereinstimmungen mit dem geschätzten Herrn Verf. in der so schwierigen Frage der Tuberkuloseentstehung beim Menschen zu besitzen, wenn auch noch Differenzen zu überbrücken bleiben. *Baumgarten.*

v. Behring (2037) giebt seine Anschauung über die alimentäre Tuberkuloseinfektion im Säuglingsalter nochmals in Kürze wieder, da er vielfach nicht richtig verstanden worden sei. Insbesondere wendet er sich gegen die Behauptung, dafs er hierfür stets die Kuhmilch bezw. Perlsuchtbac. beschuldigt habe, an Stelle der Säuglingsmilch im allgemeinen, welche nur das Vehikel für die Infektionsträger menschlichen oder tierischen Ursprungs bilde.

Flügge (2138) erwidert darauf, dafs v. Behring sich dann hätte genau ausdrücken sollen, und dafs er offenbar durch die Arbeiten aus der Flüggeschen Schule schon seine Ansicht zugunsten der Infektion mit menschlichen Bac. etwas modifiziert habe. *Kraemer.*

Heymann (2186) liefert sehr beachtenswerte statistische Beiträge zur Frage der Beziehungen zwischen Säuglingsernährung und Lungenschwindsucht, welche offensichtlich dartun, dafs eine völlig fehlende oder zurücktretende Kuhmilchernährung ganz ohne Einflufs auf die letztere ist. Genauer ist insbesondere über Japan, dann über die entsprechenden Verhältnisse in der Türkei und in Grönland berichtet. In diesen Ländern fällt die Kuhmilchernährung der Säuglinge fast oder überhaupt ganz fort, an Stelle der zum Teil bis ins 3.-4. Jahr fortgesetzten Brustnahrung. Trotzdem ist die Tuberkulose in diesen Ländern enorm verbreitet. Besonders hoch sind die Zahlen in Tokio, wo die zuverlässigste Statistik existiert. Dort starben von einer Million Lebender an Phthise 1891-1895 3973 Personen (in London 1763). Besonders ist auch Darmtuberkulose und Tabes mesaraica unter den japanischen Kindern sehr häufig. — Auch der Vergleich von Städten und Bezirken Deutschlands, und dann verschiedener europäischer Städte, wo zum Teil (wie in Stockholm und Christiania) sehr viel gestillt wird, zum andern Teil zunehmend weniger (Berlin) läfst jede Kongruenz vermissen. Berlin hat eine geringere Tuberkulosemortalität, und sie ist stetig zurückgegangen, trotzdem dafs die Brusternährung jahraus jahrein abgenommen hat. Das Ergebnis dieser Untersuchungen bildet einen starken Gegenbeweis gegen v. Behrings Anschauung von der Kuhmilchinfektion der Säuglinge. *Kraemer.*

Auf Flügges Anregung unternahm **Speck** (2459) eine Sammelforschung über die Ernährungsweise einer möglichst grofsen Anzahl von Phthisikern in der Kindheit (mindestens in den ersten 3 Lebensmonaten) an 72 Heilstätten und bei einer Anzahl von Ärzten in Breslau. Die bekannte Angabe v. Behrings, dafs die Phthise auf einer spezifischen Disposition beruhe, welche durch eine Tuberkuloseinfektion in der allerersten Kindheit, mit der Kuhmilch als Vehikel, hervorgerufen sei, sollte damit nachgeprüft werden. Eine frühere Statistik von Jacob und Pannwitz ergab unter meist Minderbemittelten 1952 mit Muttermilch (in einigen Fällen mit Surrogaten oder Ziegenmilch), und 969 mit Kuhmilch Ernährte. Schröder fand unter seinen Anstaltspatienten der besseren Stände künstlich ernährt (im ersten Halbjahr) 61 = 23 %, durch Mutter oder Amme ernährt 203 = 77 %; Servaes in einer Heilstätte mit Mutterbrust 63, mit Flasche 30. Die eigne Enquête lieferte die genauen Angaben

von 4467 Phthisikern, von denen $3455 = 77^1/_3$ % in den ersten 3 Monaten mit Frauenmilch ernährt wurden. Dabei hat Verf. alle Fälle mit Surrogat- oder Schaf- resp. Ziegenmilchernährung zu den Kuhmilchpatienten gezählt, ebenso die Fälle, bei denen genau angegeben war, dafs die Kuhmilch stets nur in abgekochtem Zustande genossen worden sei. Alle ungenauen Angaben blieben ungezählt. Zwei abweichende Angaben erhielt Verf. über Kinder zweier Breslauer Spitäler (Tietze, Czerny), wo die Kuhmilchernährung überwog. Die Erklärung liegt offenbar in den Altersverhältnissen der Patienten, weil nachweislich (s. Zahlen aus Berlin) in den letzten 25 Jahren die Ernährung der Säuglinge mit Muttermilch, besonders in den grofsen Städten, erheblich zurückgegangen ist. — Alle Angaben (auch die eingangs erwähnten aus der Literatur) zusammengefafst, kommen auf 8010 erwachsene Phthisiker 73 % mit Frauenmilch und 27 % mit Kuhmilch Ernährte. Dieses Verhältnis dürfte der Normalzahl der verschiedenen Säuglingsernährungsweisen in der Kinderzeit der jetzt erwachsenen Patienten entsprechen. „Die Kuhmilch ist daher als gar keine oder als eine äufserst geringfügige Quelle der Schwindsuchtsentstehung beim Menschen anzusehen.“ „Die Behauptung v. Behrings, dafs die Kuhmilch die Hauptquelle der Schwindsuchtsentstehung sei, ist völlig unrichtig.“ *Kraemer.*

Als Praktiker ergreift **Wolff** (Reiboldsgrün) (2525) das Wort „über das Wesen der Tuberkulose“, indem er zunächst darauf hinweist, dafs die klinische Erfahrung nicht immer zu ihrem Rechte gekommen sei. Nun, da sich in der Frage der Infektionswege hüben und drüben ein Streit erhoben hat, kann der Kliniker zeigen, welche Anschauung den klinischen Beobachtungen am ehesten gerecht wird. Verf.s bereits 1892 publizierten Resultate (von Krankenuntersuchungen) bestätigen Behrings Äufserungen über die tuberkulöse Infektion im Kindesalter, das Fehlen einer Infektionsquelle vor dem Ausbruch der Krankheit im reiferen Alter, die hohe Bewertung der latenten Tuberkulose[1]. Auch W. kennt keinen Fall mit einwandsfreiem Nachweis der Infektionsquelle. Er bedauert, dafs die wichtige Frage der Reinfektion resp. der Beeinflussung einer Tuberkulose durch erneute Infektion nicht systematisch geprüft ist; Koch habe bei persönlicher Aussprache eine Wiederinfektion abgelehnt und die ungünstige Wirkung eines Tuberkulösen auf einen anderen durch den Faktor der Mischinfektion erklärt. Die Angabe Schwarzkopfs, dafs zur Erkrankung an Lungentuberkulose meist eine wiederholte Infektion erforderlich ist, sei nicht hinreichend fundiert. Verf. sieht in der Tuberkulose eine chronische konstitutionelle Infektionskrankheit (wie in der Syphilis) mit hämatogener Verbreitung in verschiedene Organe. Die einmalige Infektion erfolgt meist in der Kindheit. Eine zweite Infektion bleibt eine „oberflächliche“ Affektion ohne weitere Folgen. *Askanazy.*

Als ein Gegenbeweis gegen die Milchinfektion der Tuberkulose darf die Mitteilung von **Fisch** (2126) betrachtet werden, welcher 20 Jahre

[1]) Anschauungen, die ja aber auch schon früher von anderer Seite (Baumgarten) begründet worden sind — bis auf die Diskussion über den genaueren Zeitpunkt der Infektion. Ref.

als Missionsarzt auf der Goldküste tätig war. Trotzdem dafs es dort gar keine Kuhmilch gibt (Ersatz: Mutterbrust oder eine Art von Palmölemulsion), hat Verf. doch $12^0/_0$ Tuberkulöse unter seinen Patienten gehabt. Meist handelte es sich um rasch verlaufende Phthise (viel seltener um Darm-Drüsentuberkulose usw., nie sah er Knochen- oder Hauttuberkulose). Die Ursache sieht Verf. in der Inhalationsinfektion, zu welcher reichlich Gelegenheit gegeben ist (die Neger spucken überall hin, der Staub wird in den Hütten aufgekehrt, die Gebrauchsgegenstände werden gemeinsam benutzt). *Kraemer.*

Die Ätiologie der Lungentuberkulose behandelt **v. Weismayr** (2512), welcher früher selbst durchaus ein Anhänger der Inhalationsinfektion war, nun aber eindringlichst gegen deren Bedeutung sich wendet. Er führt verschiedene Punkte an, welche es höchstwahrscheinlich machen, dafs die Respirationsorgane nicht von der Oberfläche ihrer Schleimhaut aus infiziert werden, dafs vielmehr die gelegentlich dorthin gelangten T.-B. entweder durch die natürlichen Abwehrmittel wieder nach aufsen befördert oder aber in die Saftspalten und Lymphgefäfse und von da aus in die regionären Lymphdrüsen gelangen. Der Weg der Lungeninfektion wird nun besonders durch die initiale Hämoptoe klargestellt. Verf. beobachtete mehrfach schon Kranke, wo jedesmal mit dem Auftreten von Blut im Sputum sich eine vorübergehende enorme Steigerung der Bac.-Menge einstellte. Es handelt sich hier um den Durchbruch eines innerhalb des Gefäfses entstandenen Tuberkelknötchens in das Lumen eines Bronchus, die Perforation des für die Entstehung und den Verlauf der Lungentuberkulose mafsgebenden Gefäfstuberkels (auf einer Tafel sind mehrere nach eigenen histologischen Untersuchungen abgebildet). Die Entstehung dieser Gefäfstuberkel kann in einer gewissen Zahl der Fälle von der kranken Lunge selbst aus geschehen und zwar durch direktes Übergreifen mit Substituierung der Gefäfswand durch tuberkulöses Gewebe, oder aber bei intakter Gefäfswand (Korrespondieren des aufser- und innerhalb des Gefäfses gelegenen Tuberkels; eine Erklärung für dieses Geschehen vermag Verf. nicht zu geben). Die Hauptinfektionsquelle dürfte aber in den Bronchialdrüsen am Lungenhilus zu suchen sein, und zwar mufs hier den Arteriae bronchiales eine besondere Aufmerksamkeit gewidmet werden. Die Häufigkeit der Gefäfstuberkel wird dadurch übersehen, dafs beim Fortschreiten des Prozesses der ganze Gefäfsdurchschnitt durch tuberkulöses Gewebe ersetzt wird, so dafs einfache Tuberkelknötchen übrig bleiben. Auch Thrombosen oder Embolien mit folgender hämorrhagischer Infarzierung resp. Tuberkulisierung sind als Folgezustand dieser Gefäfstuberkel anzuführen. Die häufige Lokalisation der (hämatogenen) Tuberkulose in den Lungenspitzen sind durch die dort obwaltenden Zirkulationsverhältnisse zu erklären (höchster Punkt im Thorax). — Die Bronchialdrüsen sollen hauptsächlich von den Tonsillen resp. den lymphatischen Apparaten des Rachens oder Nasenrachenraums aus infiziert werden, auf dem Wege der Halsdrüsen*. *Kraemer.*

*) Die Auffassungen von W.s decken sich im wesentlichen mit denen Aufrechts. Sie können nicht als der korrekte Ausdruck der histologischen Er-

Schlüter (2432) versucht in seinem Buch das ganze, inbezug auf die Erkenntnis der Anlage zur Tuberkulose bis heute gewonnene Erfahrungsmaterial zu sammeln und historisch-kritisch zu bearbeiten, um eine möglichst vollständige Orientierung über das vielseitige Dispositionsproblem zu ermöglichen und zu weiteren Spezialforschungen über so manche noch ungelösten Fragen Anregung zu geben.

Es ist natürlich nicht möglich mit kurzen Worten auf den reichen Inhalt im Detail einzugehen. Derselbe gliedert sich in 10 Kapitel: I. Historische Einleitung, II. Die fötale Infektion der Tuberkulose, III. Der Dispositionsbegriff, IV. Die individuelle Anlage zur Tuberkulose, V. Der Habitus phthisicus, VI. Speziellere Thorax- und Respirationsanomalien; Spitzendisposition, VII. Die skrophulöse Konstitution, VIII. Alter und Geschlecht; Ehe; Krankheiten, IX. Das elastische Fasernetz; chemische Eigentümlichkeiten des Blutes und der Gewebe, X. Schlufsbemerkungen.

Verf. steht durchaus auf dem Standpunkt, dafs ein Zwang vorliegt zur Annahme einer individuell verschieden grofsen Widerstandskraft des Menschen gegen den Tuberkuloseerreger. Die daraus abzuleitende Anlage zur Tuberkulose ist aber „kein spezifisches, mystisches Etwas", sondern „setzt sich in jedem einzelnen Falle zusammen aus einer ganzen Reihe an sich variabler, anatomisch-physiologischer Faktoren, die nach Menge und Ausprägung den gröfsten Schwankungen unterliegen und sich bald so, bald so kombinieren können. So ist mehr oder weniger schliefslich jeder disponiert, aber es bestehen je nach Menge, Hochgradigkeit und zufälliger Kombination jener Einzelmomente, welche aufserdem noch während des Lebenslaufes erheblich schwanken und sich ändern können, zwischen den einzelnen Individuen bedeutende Unterschiede . . . . in zahllosen Abstufungen und Kombinationen". Diese einzelnen Faktoren sind teils mehr oder weniger grobanatomischer, teils feinerer, histologisch-chemischer Art. Sie können nicht nur dem ganzen Individuum, sondern auch nur einer Reihe von Organen, oder nur einem speziellen Organe eigen sein. Bei den innigen physiologischen Wechselbeziehungen aller Organe bedeutet die Gefährdung eines Organes auch immer eine Erhöhung der Gefahr für die übrigen (z. B. der Lunge bei skrophulöser Konstitution der Bedeckungen und der Drüsen). Die Disposition zur Tuberkulose besteht also auf keiner spezifischen, einheitlich zu definierenden Eigenschaft des Körpers. Sie kann angeboren oder erworben sein, bezw. im Einzelfalle sind beide Arten mehr oder weniger vereinigt. Das Angeborensein ist unabweisbar, weil die Disposition oft nur auf individueller Steigerung generell vorhandener Körpereigenschaften beruht. —

---

scheinungen angesehen werden. Die Blutgefäfs- (Arterien- und Venen-) Tuberkulose spielt in der Genese der Lungentuberkulose eine nur untergeordnete Rolle. Die überwiegende Mehrzahl der Lungentuberkel entwickelt sich an den Gipfelpunkten des Bronchialbaumes und auch das Fortschreiten der Lungentuberkulose erfolgt hauptsächlich innerhalb der Kanäle und Wandungen der Respirationskanäle. Dies schliefst selbstverständlich die hämatogene Infektion nicht aus, da ja der Bronchialbaum bis an seine Endapparate mit Blutgefäfsen versehen ist. Die im Blute befindlichen Bac. dringen von der Kapillarwand aus ins Gewebe. *Baumgarten.*

Obwohl Verf. einen Hauptwert auf feinere oder gröbere anatomische Differenzen legt, so hofft er doch von der modernen Serumforschung und der physiologischen Chemie in Zukunft die Lösung der vielen noch übrigbleibenden ungelösten Rätsel[1]. *Kraemer.*

Von 580 Heilstättenkranken konnte **Fischer** (2127) bei 221 Anhaltspunkte für die Annahme einer Ansteckungsgefahr mit Tuberkulose aus der Anamnese gewinnen. Der Zeitpunkt der mutmafslichen Infektion lag zwischen 2-3 Monaten und mehreren Jahren zurück. Schwächende Einflüsse schienen den Ausbruch zu beschleunigen. Die Quelle der Infektion lag: 103mal in der Familie und 118mal aufserhalb derselben (Spielplätze, Schule und Seminar, Kaserne, Krankenpflege, phthisische Freunde, Verkehrslokal; Ehegatten 10mal, Arbeitsräume 57mal). Doch liefs sich nur in wenigen Fällen so viel beibringen, dafs die Ansteckung wahrscheinlich wurde. Bei der Berufsinfektion kam öfters zu der Verunreinigung von seiten eines Phthisikers hinzu, dafs Staub aufgewirbelt wurde, sei es durch trockenes Kehren oder durch mechanische Bewegungen (maschinelle Erschütterungen). *Kraemer.*

Die Überlegung, dafs Ärzte, die sich speziell mit Behandlung von Lungen- und Kehlkopfschwindsüchtigen beschäftigen, das beste Material zur Prüfung der Frage der Tröpfcheninfektion beim Menschen bilden müssen, veranlafste **Saugman** (2424) Untersuchungen in dieser Richtung anzustellen. Dafs diese Ärzte oft angehustet werden, ist a priori wahrscheinlich und geht auch aus Bac.-Befunden in der Nase, an der Wange, der Brille (zwei eigene Untersuchungen), dem Kehlkopfreflektor usw. (Möller) hervor.

Verf. wandte sich daher an viele Heilanstalten für Lungenkranke und an eine Anzahl laryngologischer Polikliniken, um zu erfahren, wieviel von den dort beschäftigten Ärzten an Tuberkulose erkrankten. Von 298 Heilstättenärzten waren 107 schon vorher tuberkulös. Von ihnen sind 73 gesund (7 unbekannt) trotz ihrer jahrelangen Beschäftigung mit Lungen- und Kehlkopfkranken. Von den 182 gesunden Ärzten ist keiner an Tuberkulose gestorben, 9 wurden tuberkulös, aber es geht aus der Beschreibung hervor, dafs wohl nur 2 als vorher gesund gelten konnten. Ein von L. Spengler gelieferter Bericht der Davoser Ärzte gibt ein gleichsinniges Resultat. — Von 66 Kehlkopfärzten war einer schon vorher tuberkulös, ist aber jetzt trotz 17jähriger intensiver Tätigkeit (täglich ca. 5 Kehlkopfschwindsüchtige behandelt) völlig gesund. Keiner ist an Tuberkulose nachher erkrankt oder gestorben. — Daraus geht hervor, „dafs die Entstehung tuberkulöser Erkrankung während oder nach der

[1]) Ich glaube nicht, dafs es zugunsten des Vorhandenseins der „Disposition“ spricht, wenn trotz Beibringung des gröfstmöglichen Materials, und trotz des höchst anerkennenswerten Fleifses des Verf.s und seiner Begeisterung für das Thema nur ein solch unsicheres Resultat herausspringt. „Variabilität“, „Kombination“ in niemals abzugrenzender Weise, das sind immer die letzten Worte, auf die Verf. sich zurückzuziehen gezwungen ist. Das ehrt seine Objektivität in höchstem Mafse. Aber die Gegner der Dispositionslehre können daraus entnehmen, wie wenig positive Anhaltspunkte für dieselbe vorhanden sind, wenn selbst das redlichste Bemühen so geringen Erfolg hat. Ref.

Spezialbeschäftigung mit tuberkulösen Lungen- und Kehlkopfkranken bei gesunden Lungensanatorienärzten und Laryngologen ungemein selten ist". Als Grund dafür glaubt Verf. annehmen zu dürfen, dafs eine Infektion mit Tuberkulose durch Inhalation von Tröpfchen beim Menschen überhaupt nicht stattfinden kann. Wenn eine solche möglich sein soll, müssen die Schutzvorrichtungen in einer uns vorläufig unbekannten Weise geschädigt und aufser Wirksamkeit gesetzt sein. Ein verschiedener Bau des Bronchialbaums (Birch-Hirschfeld), eine ungenügende Alkalescenz des Bronchialschleims (Hesse), oder eine zu geringe Quantität der Bac. — das mufs bei der grofsen Anzahl der Ärzte und bei der reichen Infektionsgelegenheit aufser Betracht bleiben. Eine Immunisierung dieser Ärzte scheint auch nicht wahrscheinlich. — Dafs trotzdem alle Vorsichtsmafsregeln gegen die Tuberkulose aufrecht zu erhalten sind, betont Verf. zum Schlufs noch besonders. *Kraemer.*

Wassermann (2505), der aus einigen Beobachtungen auf einen besonderen Infektionsweg der Lungentuberkulose schlofs, bei dem die T.-B. anscheinend „auf dem Wege durch die Halslymphgefäfse, die parietale Pleura der obern Thoraxapertur und die Verwachsung derselben mit der Pleura visceralis der Lungenspitze in letztere eindringen", veröffentlicht eine Anzahl Krankengeschichten, in denen er Beweise für seine Anschauung sieht. In einer Reihe dieser Fälle sollen die Tonsillen die Eingangspforte für den T.-B. bilden. *Huebschmann.*

Nach **Beckmann** (2032) findet das Eindringen der Tuberkulose in den menschlichen Organismus, wie auch die eitrigen Katarrhe der Luftwege und die meisten der durch Inhalation aufgenommenen Krankheiten, an der Rachentonsille statt. Beim Kinde gehen die T.-B. von da in die Halsdrüsen und weiter lymphogen in die Bronchialdrüsen; beim Erwachsenen, d. h. nach Verödung der Drüsen und Lymphbahnen, direkt von den Halsdrüsen zur Lungenspitze, unterstützt durch veränderten Atemtypus. Demnach sieht Verf. die Hauptaufgabe der Tuberkulosebekämpfung in der Entfernung der Rachenmandel*. *Kraemer.*

Schrön (2441) beschreibt ein zu den Fadenpilzen gehöriges neues Mikrobion als Ursache der Phthise. Tuberkulose und Phthise sind zwei wesentlich voneinander verschiedene Prozesse, von denen jeder sein eigenes Mikrobion als exklusiven Urheber hat. Der T.-B. bildet aber fast stets (oder immer?) den Vorläufer, den „Pionier" für das „phthisiogene" Mikrobion. Wie es in den Körper hineinkommt, ist noch unbekannt. Es wird hauptsächlich gefunden in den käsigen Herden, vielmehr diese bestehen fast ganz aus ihm und seinen Umwandlungen. Auch die Cavernen sind auf dasselbe zurückzuführen. Ob es eine primitive Lungenphthise gibt, d. h. ohne vorhergegangene Tuberkulose, vermag Verf. bis heute nicht zu sagen. Aber die erstere kann nach Erlöschen der Tuberkulose für sich

*) Diese Anschauung über den Infektionsweg der Tuberkulose ist wegen der grofsen Seltenheit primärer Tuberkulose der Rachenmandel unannehmbar. *Baumgarten.*

allein weiter persistieren (Metabiose). Viele Abbildungen stellen das neue Mikrobion für sich oder in den Lungen dar*). *Kraemer.*

Ribbert (2403) nimmt für Fälle, in welchen eine Darm-Mesenterialdrüsentuberkulose und eine käsige Bronchialdrüsentuberkulose bestand, ohne dafs zwischen Mesenterium und Lungenhilus tuberkulöse Herde vorhanden waren, eine doppelte Primärinfektion durch den Darm und den Respirationskanal an. Auch bei Erwachsenen kommen analoge Fälle vor, die Verf. so interpretiert. Im Einzelfall ist zu prüfen, ob die Darmtuberkulose bei einem Lungentuberkulösen nicht primär sein kann, wenn etwa der Lungenprozefs frischeren Datums oder die Mesenterial- und Bronchialdrüsentuberlulose in keinem erkennbaren Zusammenhange stehen. Ribbert rekurriert dabei auf seinen skeptischen Standpunkt gegen die weitere Ausdehnung des Begriffs der retrograden Verschleppung. Eingeatmete Bac. werden zum grofsen Teile heruntergeschluckt. *Askanazy.*

Hedinger (2179) beschreibt einen Fall von primärer Tuberkulose der Trachea und Bronchien als einzigen tuberkulösen Herd im Körper bei einer 29jährigen Patientin. Die sehr geringe und frische Erkrankung der Bronchialdrüsen fafst Verf. als sekundär auf. *Walz.*

Polanski (2377) prüfte eine gröfsere Anzahl tuberkulöser und nichttuberkulöser Menschen auf das Vorhandensein von Degenerationszeichen, und fand dieselben erheblich häufiger bei den ersteren. Die verschiedenfachen Anomalien sind tabellarisch, getrennt nach Alter (40 Jahre als Grenze) und Geschlecht dargestellt. — Aus Sektionen von 114 Individuen (60 tuberkulösen) geht ferner hervor, dafs auch die Abweichungen im Bau der inneren Organe in einer viel gröfseren Anzahl bei den Tuberkulösen, besonders bei denjenigen jüngeren Alters zu beobachten sind. Aber die äufseren Degenerationszeichen sind häufiger. Die Veränderungen am ersten Rippenknorpel (nach Freund) fand Verf. in 40% bei Tuberkulösen, in 15% bei Nichttuberkulösen. Aber selbst eine beträchtliche Knorpelverkürzung ist kein absoluter Beweis für Tuberkulose. — Diese Anomalien haben nur Bedeutung als Beweis der Degeneration. „Nicht sie, sondern der Degenerationszustand, dessen Wesen auch weiter für uns unbekannt bleibt, macht gegen Tuberkulose empfindlich.“ Die praktische Bedeutung liegt in der Möglichkeit der Prophylaxis. *Kraemer.*

Mendelsohn (2307) unterzog die Angabe Freunds über die Bedeutung von Anomalien des ersten Rippenknorpels als dispositionelles Moment für Spitzentuberkulose einer Nachprüfung und zwar an kindlichen Leichen bis zu 1 Jahr (Kaiser- und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhaus Berlin). Es war zu erwarten, dafs sich die Frage auf diesem Wege am besten entscheiden lasse. Die Untersuchungen betrafen 1. Fälle, die in bezug auf Tuberkulose sowohl der Familienanamnese als dem Sektionsbefund nach negativ waren; 2. Fälle, die hereditär nicht belastet, bei der

*) Soweit nicht Verwechslungen mit nichtbakteriellen Produkten in Betracht kommen (Fibrinfäden und -netzen), dürfte es sich bei dem „phthisiogenen Mikrobion“ Schröns, nach den Abbildungen seiner Präparate zu schliefsen, um accidentelle Wucherungen eines Schimmelpilzes handeln. *Baumgarten.*

Sektion Lungentuberkulose zeigten; 3. Fälle, die hereditär tuberkulös belastet waren und deren Sektionsbefund in bezug auf Tuberkulose a) negativ, b) positiv war. Das Ergebnis ist auf 3 Tabellen dargestellt. Es zeigte sich, dafs in physiologischer Weise schon starke Schwankungen vorkommen bezüglich Dicke (Breite) und Länge des ersten Rippenknorpels, und dafs keinerlei Beziehung besteht zur Lokalisation der Lungentuberkulose im Säuglingsalter, ebensowenig zu hereditär-tuberkulöser Belastung. Nur die Angabe Freunds, dafs die abnorme Kürze des ersten Rippenknorpels schon als angeborener Zustand im Säuglingsalter vorkomme, konnte bestätigt werden. *Kraemer.*

Abrikossoff (1997) suchte nach den ersten anatomischen Veränderungen bei Lungenphthise. Unter 453 Sektionen fand er 52mal einen isolierten tuberkulösen Lungenherd, von denen aber nur 2 frisch genug und von solchen Dimensionen waren, dafs sie zur Entscheidung der in Rede stehenden Frage verwertbar erschienen. Bei 49 makroskopisch zweifelhaften Lungenherden wurde durch das Mikroskop erkannt, dafs 6 einen tuberkulösen Prozefs im ersten Anfange darstellten. In diesen, in Summa also 8 Fällen war die übrige Lunge frei von Tuberkulose; die Herde safsen sämtlich in der Lungenspitze. Sie wurden in Schnittserien untersucht und danach ihre Topographie rekonstruiert. In 7 Fällen erschienen die Veränderungen der Lungen primär, im 8. Falle mit 3 Einzelherden bestand nebenher eine Darm- und Lymphdrüsentuberkulose nebst Miliartuberkulose von Milz, Nieren und Leber, sowie Amyloiddegeneration. A. schildert seine Untersuchungsergebnisse im Detail und illustriert sie durch Skizzen, in denen gesunde und kranke Arterien wie Bronchien besonders berücksichtigt sind. 5 Herde hatten $1^1/_2$ bis 3 mm Durchmesser, einer 4-5, ein anderer 8 mm Breite; in dem 8. Falle besafsen die 3 tuberkulösen Herde etwa miliare Gröfse. Für seine ersten 7 Fälle zieht Verf. den Schlufs, dafs der tuberkulöse Lungenprozefs zweifellos resp. höchstwahrscheinlich von einem intralobulären Bronchus ausgegangen ist. Der 8. Fall unterschied sich von diesen, bot auch in den einzelnen Knötchen abweichende Bilder und entsprach einer sekundären Tuberkulose. Mit Rücksicht auf die Anschauungen Aufrechts betont A., dafs die kleinen Arterienäste, welche durch die verkästen Zonen hindurchtreten, zwar obliteriert sein können, dafs die beobachteten Arterienveränderungen aber als sekundär zu betrachten sind, da sie sich z. B. auf die Gefäfspartie beschränken können, welche dem käsigen Gewebsabschnitte zugekehrt ist. — Im Gegensatze zu Birch-Hirschfeld[1] hat Verf. bei seinem allerdings kleineren Material keine tuberkulösen Ulcerationen der Bronchialwand angetroffen, sondern die von A. durchmusterten Lungenherde zeigten eine bronchopneumonische Affektion. Nach A. hat Birch-Hirschfeld diese Herde nicht aufgefunden, weil er nicht jedes verdächtige Indurationsherdchen mikroskopisch geprüft hat. — Bezüglich der Deutung seiner Befunde hebt Verf. mit Recht hervor, dafs die Lokalisation in der Lunge keinen Beweis für das Eindringen der T.-B.

[1]) Jahresber. XV, 1899, p. 459. Ref.

auf dem Wege des Atmungskanals erbringe. Andrerseits kann auch bei hämatogenem Import der T.-B. die miliare Lungentuberkulose vorwiegend bronchopneumonische Form annehmen. Verf. überzeugte sich durch eigens dazu angestellte Tierexperimente, dafs diese Form der Lungentuberkulose sowohl bei bronchogener als auch bei hämatogener Infektion in die Erscheinung tritt. Da nun in den 7 Fällen des Verf. ein intralobulärer Bronchus die Ausgangsstelle des tuberkulösen Prozesses markierte, gelangt A. doch zur Annahme einer „bronchogenen Bac.-Invasion", mithin zum Schlusse, dafs die T.-B. nur auf dem Inhalationswege in die Lunge eingedrungen sein können. Die Ansiedlung der T.-B. in den Lungenspitzen erklärt er in der üblichen Weise (mangelhaftere Respiration, trägere Blut- und Lymphzirkulation). Bezüglich seines 8. Falles sekundärer tuberkulöser Lungenherde nimmt Verf. eine teils pleurogene teils bronchogene und nicht hämatogene Infektion an. Er geht etwas genauer auf Lungentuberkulosen, die sich nach Bronchialdrüsentuberkulosen entwickeln, ein und weist dem Weg des retrograden Imports durch die Lymphbahnen nur den Platz eines Ausnahmefalls an. Da es ihm gelang, in einzelnen Fällen von Bronchialdrüsentuberkulose T.-B. im Lumen benachbarter Bronchialzweige aufzufinden, auch ohne dafs eine Propagation des tuberkulösen Drüsenprozesses bis zum Bronchialepithel festzustellen war, nimmt er an, dafs dieser Vorgang leicht zur Bildung sekundärer Lungenherde zu führen vermag[1] und vielleicht häufiger führt. Die Schlufsfolgerungen, welche A. aus seinen Untersuchungen zieht, lauten gekürzt:

1. Die Lungenphthise des erwachsenen Menschen ist meist die Folge einer nicht lange vorher eingetretenen Infektion.

2. Sie stellt die Anfangsstätte der tuberkulösen Erkrankung dar.

3. Der Anfangsort in den Lungen ist einer der intralobulären Bronchien der Lungenspitze. Die käsige Bronchitis und Peribronchitis repräsentiert den ersten Akt des tuberkulösen Prozesses, die sich anschliefsende tuberkulöse Bronchopneumonie den zweiten Akt.

4. Letztere Form kann an und für sich bronchogen und hämatogen sein.

5. Der Beginn der Erkrankung von einem intralobulären Bronchus zeigt die aërogene Infektion des primären Herdes an.

6. Sekundäre Lungentuberkulose nach Bronchialdrüsentuberkulose ist „offenbar" nicht selten die Folge eines Transports von T.-B. aus einer Drüse in das Bronchiallumen, wobei die Bronchialschleimhaut keine sichtbaren Veränderungen aufzuweisen braucht. (Auch die anderen Modi der Infektion werden genannt).

7. Die konsekutiven tuberkulösen Lungenherde zeigen wechselnde mikroskopische Bilder*. *Askanazy.*

---

[1]) Die Annahme des Verf.s, dafs T.-B. die Bronchialwand auch ohne jede Exulceration der Schleimhaut bis zum Lumen passieren können, kann aber um so weniger als gesichert gelten, als in 2 seiner Fälle zugleich Lungentuberkulose bestand und im dritten die tuberkulöse Drüsenaffektion auf die Bronchialwand übergegriffen hatte. Ref.

*) Die Sätze 1 u. 2 kann Verf. auf Grund seines Untersuchungsmateriales nicht beweisen. Satz 3 mag Gültigkeit haben für gewisse Fälle, entspricht aber

Römer (2407) stellte unter v. Baumgartens Leitung an einem ausgewählten Material von 4 Fällen von beginnender Lungentuberkulose Untersuchungen über die Initialveränderungen bei Lungenphthise und ihre Verwertung für die Erforschung des Infektionsweges an. Zunächst wendet sich Verf. mit Entschiedenheit gegen die Behauptungen Aufrechts, dafs der Beginn der Lungentuberkulose in einer Gefäfsthrombose mit anschliefsender Nekrose zu suchen sei, und weist auf das rein Zufällige dieses Befundes hin, wie auf Willkür in der Deutung der als für seine Theorie charakteristisch geschilderten Gefäfswandveränderungen.

Auch die experimentellen Resultate Aufrechts geben keine zwingenden Gründe für seine neue Theorie ab. Ribbert gegenüber weist Römer darauf hin, dafs es sehr unwahrscheinlich sei, dafs virulente Bac. die Alveolenwände und Kapillaren ohne Zeichen ihrer Wirksamkeit durchdringen, um sich dann sekundär an den Prädilektionsstellen zu lokalisieren. Vielmehr hält er an den von v. Baumgarten gewonnenen experimentellen Resultaten und Beobachtungen von der Histogenese des Lungentuberkels und seiner Ansicht von der hämatogenen Entstehung der Lungenphthise von anderweitigen kongenitalen Herden aus fest. *Heyde.*

Hirschkowitz (2192) erörtert zunächst die Natur der Exsudate bei Bronchitis fibrinosa. Die Weigertsche Färbung ist nicht mafsgebend, insofern die Gebilde, aus noch unbekannten Gründen, diese Färbung eventuell nicht mehr oder nur schwach annehmen, auch wenn sie aus Fibrin bestehen. Der negative Ausfall dieser Färbung ist daher nicht für Mucin beweisend. Offenbar ist das der Grund, warum einige Autoren kein Fibrin feststellen konnten. — Verf. beschreibt dann 2 Fälle von leichter Lungentuberkulose und Bronchitis fibrinosa. In einem derselben konnten T.-B. in den Gerinnseln nachgewiesen werden. In beiden Fällen bestand die Grundsubstanz sicher aus Fibrin. Das und die Häufigkeit des Zusammenvorkommens beider Krankheiten läfst darauf schliefsen, dafs der T.-B. oder seine Toxine die Bildung von Fibrin verursachen und unter Umständen Ursache einer Bronchitis fibrinosa sein kann. *Kraemer.*

Schröder (2440) vertritt die Ansicht, dafs das chronische Fieber der Phthisiker nicht von einer Mischinfektion resp. von der sekundären Infektion mit anderen pathogenen bezw. pyogenen Mikrobien abhängig ist. Er zieht nun die Untersuchung des Blutes auf „jodophile“, Glykogen enthaltende Leukocyten heran, die nach Kaminer bei septischen Zuständen, insbesondere bei Blutinfektion, nie vermifst werden. Er prüfte das Blut von 30 fiebernden Kranken aus dem 2. und 3. Stadium der Phthise und beobachtete nur 2mal eine schwache Jodreaktion. Die Annahme einer Mischinfektion, die allerdings „in oder kurz vor der Agone“ zustande kommen könne, sei also auch durch die Glykogenreaktion nicht gestützt. *Askanazy.*

v. Hansemann (2171) erörtert einige Differenzen in seiner und Ribberts

sicher nicht der Regel des Geschehens. Satz 5 ist zu bestreiten, da die Erkrankung eines intralobulären Bronchus ebensowohl hämatogen als aërogen entstanden sein kann. Satz 6 ist bereits von dem Herrn Ref. mit einem deutlichen Fragezeichen versehen worden. *Baumgarten.*

Auffassung von dem Begriff der Miliartuberkulose der Lungen. v. H. findet bei diesem Prozesse submiliare Knötchen, die zwischen den Alveolen gelegen* und in dem Oberlappen nicht gröfser als an der Basis sind. Sie zeigen wenigstens in frischen Fällen keine entzündlichen Vorgänge. Wenn der Prozefs länger dauert, können peribronchiale Tuberkel in die Bronchien durchbrechen und dann entstehen durch Invasion der T.-B. in dem Bronchialsystem kleine käsig-bronchitische Herde oder submiliare Hepatisationen, welche eine besondere Prädilektion für den Oberlappen zeigen. Nach v. H. hätte Ribbert diese beiden Dinge nicht getrennt und daher die Charaktere der letzteren Affektion auch der Miliartuberkulose zugesprochen. — In der Diskussion hält Ribbert seinen Standpunkt aufrecht. Seine Formulierung lautet: Die akuten Miliartuberkel bestehen aus Exsudat in die Alveolen, daraus entstehen durch Ausbreitung der interstitiellen Prozesse die histologischen Granulationsknötchen[1]. *Askanazy.*

„Weder das Verwandtschaftsverhältnis noch das Ausschlufsverhältnis von Lungentuberkulose und Herzklappenfehlern ist bewiesen.“ **Fischer** (2128) ist vielmehr der Ansicht, dafs hier äufsere Faktoren irreführend mithereinspielen. Mitralstenose z. B. führt an sich schon meist in jüngeren Jahren zum Tode, so dafs bei dem betreffenden Individuum kaum mehr Zeit vorhanden ist zur Entwicklung einer Phthise, umgekehrt Aortenfehler. Am Sektionstisch wird viel häufiger die Gesellschaft beider Zustände gefunden (bis 16°/₀). In mortuo können aber viel mehr Herzfehler festgestellt werden als in vivo (mit Ausnahme der Mitralinsufficienz). — Verf. beobachtete selbst unter 597 Kranken einer Lungenheilanstalt 6mal Herzfehler (= nicht ganz 1°/₀). Diese Zahl stimmt mit dem Befunde in andern Volksheilstätten überein. Der Grund für die Kleinheit derselben liegt wohl darin, dafs zu diesen Anstalten die jüngsten Altersklassen das Hauptkontingent stellen. — Feststeht das häufige Zusammentreffen der Pulmonalstenose mit der Lungentuberkulose. Verf. glaubt dies aber auf eine gemeinsame Ursache zurückführen zu können. Beides wären Zeichen einer körperlichen Minderwertigkeit (Mifsbildung, Disposition). *Kraemer.*

Bürger (2068) bespricht das Verhalten der Anthrakose zur Tuberkulose und kommt zu dem Resultat, dafs die Anthrakose keine ätiologische Bedeutung für die Tuberkulose hat, vielmehr diese letztere in den meisten

---

*) Die Räume zwischen den Alveolen sind aber viel zu minimal, als dafs in ihnen allein sich ein auch nur kleinster Tuberkel ausbilden könnte. Die Tuberkelbildung in dem eigentlichen (respirierenden) Lungengewebe kann daher niemals ausschliefslich das interalveoläre Gewebe betreffen, sondern mufs stets auch die Wände und Hohlräume von Alveolen in Beschlag nehmen; auch der kleinste Pulmonaltuberkel sitzt also immer an Stelle einer Gruppe von Alveolen. Die von v. Hansemann als „submiliare Hepatisationen“ bezeichneten Herde sind in keiner Weise von den submiliaren Tuberkeln des Lungengewebes zu trennen (vgl. die hiermit übereinstimmende nachstehende Fufsnote des Herrn Kollegen Askanazy). *Baumgarten.*

[1]) Uns scheint es wichtig darauf hinzuweisen, dafs auch die primär interalveolären Miliartuberkel bei weiterem Wachstum an den Alveolen Veränderungen hervorrufen, die kleinsten käsigen Hepatisationen gleichen. Ref.

Fällen für die Bildung sogenannter anthrakotischer Knoten in den Lungenspitzen verantwortlich zu machen ist. *Heyde.*

Vargas-Suarez (2494) stellte in der Heidelberger medizinischen Klinik Untersuchungen über die Zellen in Pleuraergüssen an. Er bestätigt, dafs Lymphocyten vorwiegend bei geringfügigen Reizen auftreten (meist auf Tuberkulose beruhend), während das Vorhandensein zahlreicher polynucleärer Leukocyten auf eine starke infektiöse Reizung hinweist (akute Tuberkulose, Mischinfektion). Die Anwesenheit von zahreichen Endothelien läfst auf eine nicht entzündliche Affektion der Pleura schliefsen (Transsudate). Bei Fehlen anderer Erklärungsursachen (Herzfehler) kann man bösartige Neubildungen vermuten. Eosinophilie scheint besonders bei Sauerstoffmangel oder Kohlensäureüberladung vorzukommen. Bei Tuberkulose ist sie selten. Für alle Zellarten sind die Untersuchungsfälle kurz angeführt. *Kraemer.*

Nathan (2329) prüfte an dem Material des Kaiser- und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhauses in Berlin den Zusammenhang zwischen seröser Pleuritis im Kindesalter und Tuberkulose nach. Die Untersuchungen, die sich über ein Material von 10 Jahren erstrecken, betreffen 73 Kinder, die an sogen. idiopathischer Pleuritis erkrankten. Von diesen hat Verf. 34 persönlich beobachtet und genau untersucht. Zur Feststellung wurden alle Hilfsmittel der Forschung angewendet. Dabei waren von 10 Tierversuchen nur 1 positiver, von 35 nachuntersuchten Patienten waren 2 mit Tuberkulose der Lungen, 1 mit Coxitis tuberculosa und 1-2 mit Tuberkuloseverdacht. Hieraus schliefst Nathan, dafs die Pleuritis serosa bei Kindern nicht im entferntesten in so enger Beziehung zur Tuberkulose steht, wie sonst allgemein angenommen ist. *Heyde.*

Necker (2335) prüfte an dem tuberkulosereichen Wiener Material (Institut Prof. Paltaufs) die Frage nach der Häufigkeit der in Leichen nachzuweisenden tuberkulösen Veränderungen. Kinder sind nicht in Rechnung gezogen, da das Spital solche nicht aufnimmt. Verf. folgte dem von Naegeli aufgestellten Schema. Die Zahlen stimmen mit denen des genannten Autors überein oder nicht, je nachdem man die fraglichen Fälle (Verkalkungen usw.) zur Tuberkulose zuzählt oder von dieser ausschliefst. Die gröfste Tuberkulose-Sterblichkeit fällt zwischen das 20.-40. Lebensjahr, doch betont Verf. mit Cornet, dafs die Prozentzahl richtiger zur Gesamtheit der in derselben Altersklasse Lebenden berechnet werden müfste. Noch im Alter von über 80 Jahren fand sich Tuberkulose 7mal als Todesursache und 4mal als progressiver Prozefs. Die Gesamtziffer aller Tuberkulösen auf dem Sektionstisch beträgt bei Necker 70,2%; zählt man die fraglichen Veränderungen wie Naegeli mit hinzu, so gelangt man zu 93%. *Askanazy.*

Petruschky (2369) steht auf dem Standpunkt, dafs der exakte Beweis für die anatomische Heilung der Lungentuberkulose nur durch die Sektion zu erbringen sei. Das Versprechen der Heilung aus humanitären Rücksichten ist ganz zu verwerfen, weil es von schweren Folgen für den Patienten (berufliche Unternehmungen, Heirat usw.) sein kann. Auch für die Statistik entstehen dadurch Täuschungen (1 Fall wurde 3mal bei jedesmaliger Entlassung aus einem Sanatorium als geheilt gezählt

und starb schliefslich doch an Tuberkulose). Das Tuberkulin scheint nun im stande zu sein, hier vermittelnd einzutreten. Dasselbe führt in erster Linie den besten Beweis, dafs gegebenenfalls noch keine Heilung vorliegt. Es steht hier weit über der physikalischen Untersuchung, da Dämpfungen und selbst Geräusche (1 Beispiel) nicht sicher den Fortbestand der Tuberkulose anzeigen. Sogar Blutungen sind hierfür nicht mafsgebend (2 Beispiele, wovon besonders das zweite alle Beachtung erfordert, weil der Patient offenbar Bluter ist, sich in vorzüglichem Gesundheitszustande befindet und schon 3mal mit negativem Erfolg mit Tuberkulin nachgeprüft wurde; die Blutung kann hier aus einer zarten Narbe oder aus Gefäfsresten erfolgt sein). Bacillen im Auswurf sprechen natürlich gegen Heilung, das Verschwinden derselben ist günstig, aber es können weitere geschlossene Herde bestehen. Bezüglich der Diagnose der Tuberkulose bei fehlenden oder zweifelhaften klinischen Erscheinungen leistet hier das Tuberkulin dasselbe wie bei der Frühdiagnose, wo ganz ähnliche Verhältnisse bestehen. — Ob nun der negative Ausfall der Tuberkulinprüfung eine Heilung erweist, das erscheint zwar P. nach seinen Erfahrungen sehr wahrscheinlich, aber ganz sicher ist es doch nicht (vgl. 1 Beispiel, allerdings das einzige unter seinen 92 abgeschlossenen Fällen). Zeitweise Nachuntersuchungen sind deshalb stets zu empfehlen. Danach ist das „Danziger System" ausgebildet: Der aus der Heilstätte entlassene Patient wird mit Tuberkulin in Etappen behandelt, wenn er entweder noch T.-B. im Sputum besitzt, oder wenn er auf Tuberkulin reagiert. Fällt die Reaktion negativ aus, so wird sie nach 3-6 Monaten wiederholt. Patienten, welche die Tuberkulinprüfung zweimal ohne Reaktion bestanden haben, werden als geheilt erklärt, in jedem Falle aber noch mindestens zweimal im Jahre nachuntersucht. — Bei der Tuberkulinnachprüfung ist zu beachten, dafs die Tuberkulinempfindlichkeit, welche bekanntlich während langsamer therapeutischer Dosensteigerung erlischt, schon nach 3 Monaten wiederkehrt; nur wenn sehr hohe Dosen gebraucht wurden, dauert es etwas länger. Immerhin sind die Prüfungsdosen eher etwas höher zu wählen (z. B. 1-5-15-30-50 mg). Die Behandlung mit Tuberkulin ergab bei schweren Fällen 45%, bei leichten Fällen 100% Heilung*. *Kraemer.*

In dem Fall von **Stoeber** (2472) handelt es sich um eine seit 25 Jahren bestehende Tuberkulose mit früher heftigen Lungen- und Nierenerscheinungen, die sich jedoch in auffallender Weise zurückbildeten. Patient erlag einer erneuerten T.-B.-Attacke. Bei der Sektion wird eine umfangreiche Narbenbildung in beiden Lungen gefunden. Makroskopisch und mikroskopisch wird festgestellt, dafs es sich um eine geheilte Lymphangitis tuberculosa (L. fibrosa) handelt, welche sich bis auf die feinsten Ausläufer der Lymphgefäfse erstreckt, andererseits mit gröfseren Narbenbildungen in der Umgebung der kleinen Bronchien zusammenhängt; aufserdem finden sich Residuen einer chronischen tuberkulösen, zur Induration führenden Bronchopneumonie. — Im Dickdarm, besonders im Coecum, sind zahreiche ring-

*) Statt „Heilung" wäre vorsichtiger zu sagen: „anscheinende Heilung". *Baumgarten.*

förmige bis handbreite Geschwüre völlig zur Vernarbung gekommen, ohne nennenswerte Stenosierungen zu hinterlassen. Als eventuelle Faktoren, die die umfangreichen Heilungen zu stande kommen liefsen, nimmt Verf. an: die geringe Menge von Bac., ihre geringe Virulenz, das Ausbleiben einer Mischinfektion und besonders die „Qualität" des von den Bac. und ihren Toxinen angegriffenen Organismus. *Huebschmann.*

Thue (2480) hat 288 Fälle von Lungenphthise in bezug auf Mischinfektion mit pyogenen Mikrobien untersucht. Bei 57 afebrilen Phthisen wurde in 13 Fällen reichliche Beimischung von Bakterien im Sputum gefunden, obwohl die Krankheit in der Regel sehr benign war. Bei den übrigen 44 afebrilen Fällen fand sich keine nennenswerte Beimischung von Bakterien. Von den 231 febrilen Phthisen wurde das Sputum in 207 Fällen untersucht, davon in 61 Fällen mit positivem und in 146 Fällen mit negativem Resultat in Bezug auf Mischinfektion. Dementsprechend fand sich in den positiven Fällen unregelmäfsiges Fieber in 66%, einigermafsen regelmäfsiges, aber immerhin hohes Fieber, häufig von ausgesprochen hektischem Charakter in 24% und leichtes Fieber in 10%. Bei den negativen Fällen waren die entsprechenden Zahlen 40,26 und 34%.

Sektion wurde in 160 Fällen vorgenommen, davon Caverneninhalt in 129 untersucht; in 60 fand sich eine Mischinfektion, in 69 nicht. In 122 Fällen wurden post mortem Kulturen aus dem Herzblute gemacht, in 23 = 19% mit positivem Resultat.

Die gefundenen Bakterien waren 10mal Streptok., 7mal Staphyloc. albus, 4mal Pneumok. und 2mal Bact. coli (das letztere wohl kadaveröse Veränderung).

Intra vitam wurden Kulturen aus der Armvene von 16 Patienten, sämtlich mit hohem und meistenteils unregelmäfsigem Fieber, angelegt; in der Regel 5 ccm Blut auf 3 Agar- und 3 Bouillongläser ausgesät. Nur in einem Falle, der 10 Tage vor dem Tode untersucht wurde, gingen in sämtlichen Gläsern reichliche Kulturen von Staphyloc. albus auf. Eine neue Kultur gab 2 Tage später ein negatives Resultat. Der Zeitpunkt der Untersuchung war in den übrigen 12 negativen, letal verendenden Fällen, von einigen Tagen bis 2, 3, 4, 6 und über 12 Wochen vor dem Tode. Kultur aus dem Herzblute post mortem war dagegen positiv in 3 Fällen, 2mal Staphyloc. albus, 1mal Streptok. Bei der Sektion wurde in 11 Fällen eine frische infektiöse Endocarditis gefunden und in den Excreszensen Streptok. und T.-B. oder Pneumok. nachgewiesen.

Verf. folgert, „dafs die Tuberkulose als solche ohne eine hinzugetretene sekundäre Infektion sowohl klinisch wie anatomisch das Bild der Phthisis verursachen kann und besonders, dafs alle Arten von Fieber sich bei der reinen Tuberkulose repräsentiert vorfinden können. Und zweitens, dafs eine Blutinfektion, wenn sie vorhanden ist, in der letzten Zeit vor dem Tode eingetreten sein mufs, was die nachgewiesenen frischen Endocarditiden bestimmt andeuten." *Geirsvold.*

Menzers (2308) Versuch der Behandlung der Lungenschwindsucht mittels Antistreptok.-Serums geht von der Voraussetzung aus, dafs in den Anfangsstadien derselben nicht die T.-B., welche da ja noch so

selten im Sputum gefunden werden, die Hauptrolle spielen, sondern dafs es die sogenannte Mischinfektion ist, welche den Boden für die Ansiedlung bezw. Vermehrung etwa schon latenter T.-B. bereitet. Die Erwartungen, welche Verf. selbst an seine Methode stellt, sind zunächst nur die, „dafs eine Beseitigung der katarrhalischen Erscheinungen, soweit sie durch die Mischinfektion bedingt sind, weit erfolgreicher und schneller gelingt, als durch unsere bisherigen therapeutischen Mafsnahmen". M. fufst also ganz auf der Bedeutung der Mischinfektion und zwar — das ist das Wichtigste — schon in den frühesten Stadien der Tuberkulose. Er glaubt, dafs Nasenrachenkatarrhe, Anginen, Bronchitiden usw., die hauptsächlich durch Streptok. verursacht sind, einen nicht zu vernachlässigenden Faktor bilden, auch wenn sie nur aus den oberen Luftwegen stammen. Denn sie steigen allmählich tiefer in die Bronchien hinab. — Das Wesentliche seiner Behandlung besteht nun in der Erzeugung frischer reaktiver Entzündung der die Kokken enthaltenden Herde, welche aber unter Umständen auch gegen die T.-B. wirksam sein kann und welche oft unter Temperaturerhöhung verläuft. Es gehört deshalb eine gewisse Kraft des zu behandelnden Organismus dazu, und es eignen sich demgemäfs am besten die Kranken des I. und II. Stadiums dafür. Für einen Beweis der Leistungsfähigkeit der Methode sieht Verf. aber besonders die Besserungen an, die mehrfach auch bei Kranken des III. Stadiums erreicht wurden. — Das Serum ist durch die Anwendung von menschenpathogenen Streptok. bereitet. Die Dosierung beginnt meist mit 0,5 ccm und geht bis 5 ccm. Es läfst sich aber kein Schema aufstellen; jeder Fall bildet ein Problem für sich, die Behandlung ist eine durchaus differente und stellt hohe Anforderungen an die Kunst des Arztes. Die Krankengeschichten der 22 behandelten Fälle aller Stadien mit Temperaturkurven, Gewichtstabelle und Ergebnis der vergleichenden Röntgenuntersuchung in vielen Fällen folgt zum Schlufs[1]. *Kraemer.*

Den 4 Literaturfällen von Impftuberkulose der Haut durch die Morphiumspritze fügt **Bruns** (2065) einen neuen hinzu (Leipzig. med. Klinik). Ein Phthisiker mit massenhaften T.-B. im Sputum machte sich häufige Morphiuminjektionen, wobei er die Haut mit dem Speichel befeuchtete und die Kanüle mit dem Mund durchblies. Es entstanden danach zahlreiche Geschwüre und subcutane Knoten, deren tuberkulöse Natur durch die histologische Untersuchung und den positiven Tierimpfversuch klar-

[1]) Die Erfolge sind nicht sehr in die Augen fallend. Verf. selbst drückt sich sehr vorsichtig und objektiv aus. — Der ganze Gang der Behandlungsmethode, die ausgelösten Allgemein- und Lokalreaktionen erinnern so vollständig an die Tuberkulinbehandlung, dafs ich glauben möchte, der Erfolg seiner Methode — soweit ein solcher wirklich vorhanden ist — sei in anderer Weise zu erklären, zumal da die Prämisse M.s von der Wichtigkeit der einleitenden Katarrhe der oberen Luftwege doch rein hypothetisch und an und für sich ganz unwahrscheinlich ist. Tuberkulinähnliche Reaktionen können bekanntermafsen auch durch andere Stoffe als gerade Tuberkulin ausgelöst werden. Für meine Ansicht dürfte auch die Beobachtung des Verf.s an einer Patientin mit Gesichtslupus sprechen. Derselbe zeigte nämlich deutliche lokale Reaktion und besserte sich zusehends. Verf. ist, nach seinen eigenen Worten, sich selbst auch noch nicht klar darüber, wie das zu erklären sei. Ref.

gestellt wurde. Um die Autoinfektion — gegenüber der etwa anzunehmenden hämatogenen Infektion an den partes minoris resistentiae — sicherer zu erweisen, wurde der Patient weiter an symmetrischen Körperstellen teils nach der alten Art, teils in streng aseptischer Weise injiziert (mit Morphium). Die letzteren Stellen heilten ohne Reaktion, während unter 8 Injektionsstellen der anderen, nicht aseptischen Seite 3mal Knoten- und Geschwürsbildung auftrat*. *Kraemer.*

Schulze (2446). Dafs die Tuberculosis verrucosa cutis bei den Bergleuten des westfälischen Kohlenbezirks eine recht häufige Krankheit ist, zeigt Schulze an Hand des reichen Materials der Hautabteilung des städtischen Krankenhauses zu Dortmund. Von 1889-1903 kamen 149 derartige Fälle zur Beobachtung. Um aber noch einen exakteren Beweis für die Häufigkeit des Leidens unter den Bergarbeitern zu liefern, hat Schulze die ganze Belegschaft einer Zeche untersucht und bei einer Gesamtzahl von 1250 Menschen 17 Fälle von zweifelloser Tuberculosis cutis verrucosa konstatiert. Bemerkenswert ist, dafs die Krankheit nur an den Streckseiten der Finger und am Handrücken, sowie vereinzelt am Vorderarme beobachtet wurde, also ausschliefslich an Stellen, die bei den Bergleuten sehr häufigen Verletzungen durch herabfallendes Gestein ausgesetzt sind. In einem Teil der Fälle ergab die Untersuchung Tuberkulose auch in anderen Organen, namentlich in den Lungen, oder es konnte anamnestisch eine erbliche Belastung festgestellt werden, im übrigen handelte es sich um sonst gesunde Menschen, die von nicht tuberkulösen Eltern abstammen.

In allen Fällen blieb der Prozefs oberflächlich und griff nicht auf Muskel- und Knochengewebe über, in vereinzelten Fällen wurde ein Fortschreiten auf dem Lymphwege in Gestalt von Skrophulodermen konstatiert. *Veiel.*

Die Frage, ob die Vaccinelymphe Tuberkulöser T.-B. enthalte, ist in der Literatur widersprechend beantwortet. **Carini** (2072) untersuchte daher die Lymphe von 42 Tieren, welche bei der gleich sich anschliefsenden Schlachtung tuberkulös befunden wurden, mittels des Tierversuchs, und erhielt stets ein negatives Resultat. Einige der Schlachttiere hatten ausgedehnte allgemeine, fast alle hatten schwerere Tuberkulose. — Dies steht im Einklang mit dem äufserst seltenen Auftreten von Hauttuberkulose an den Impfstellen (die beobachteten Fälle lassen sich vielleicht auf Kratzinfektion zurückführen). — Dafs die Impfflüssigkeit auf T.-B. nicht etwa abtötend wirkt, wurde vom Verf. in einem eigenen Versuche dargetan. *Kraemer.*

Voirol (2499) verwertete zu seinen Untersuchungen 69 Fälle von Lupus erythematodes aus der Berner dermatologischen Klinik und der Privatpraxis von Prof. Jadassohn. 63 Fälle waren Lupus erythematodes chronicus discoides. Der Verf. zieht aus seinen Fällen den Schlufs, dafs man bei Patienten mit Lupus erythematodes oft Tuberkulose resp. Reste

---

*) Die Beobachtung von Bruns ist besonders auch aus dem Grunde sehr interessant, als sie zeigt, dafs die Tuberkulose beim Menschen auch nach längerem Bestande nicht notwendig eine Immunität gegen Neuinfektion mit dem T.-B. herbeiführt. *Baumgarten.*

solcher oder auf Tuberkulose-verdächtige Symptome findet, und zwar um so öfter, je genauer untersucht wird, dafs aber die Zahl der tuberkulösen Fälle keineswegs grofs genug ist, um einen gesetzmäfsigen Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten zu konstruieren und dafs selbst die Frage, ob die Tuberkulose zu Lupus erythematodes prädisponiert oder ob die Lupus erythematodes-Patienten mehr disponiert sind, tuberkulös zu erkranken, auf Grund seiner Statistik nicht entschieden werden kann. Auf Tuberkulin reagierte in seinen daraufhin untersuchten Fällen der Lupus erythematodes den meisten darauf bezüglichen Angaben der Literatur entsprechend lokal nicht. Auffallend häufig findet man bei Lupus erythematodes Lymphdrüsenschwellungen. Interessant sind 2 Fälle des Verf.s, in denen sich in 1 Fall der Lupus vulgaris mit einem Lupus erythematodes kombinierte, während im 2. Fall bei einem 19jährigen Mädchen Lupus erythematodes, Scrophuloderma und Lichen scrophulosorum zusammen beobachtet werden konnten. Im Weiteren berichtet Voirol über 2 Fälle von akutem Lupus erythematodes Kaposis, von denen der eine tödlich verlief. Bei beiden Kranken war nichts von Tuberkulose nachweisbar. In 3 anderen Fällen von Lupus erythematodes disseminatus war in 2 Fällen sichere Tuberkulose nachweisbar. Die Tuberkulose spielt also nicht sowohl in den akuten Fällen Kaposis, als bei den typischen disseminierten Formen eine spezielle Rolle.

Was die Häufigkeit des Lupus erythematodes in Bern betrifft, so ist dieselbe ziemlich grofs; es macht der Lupus erythematodes 1,28 % der klinischen Hautfälle resp. 1,5 % der Hautfälle der Privatpraxis von Jadassohn aus. *Hedinger.*

Wolters (2527) beschreibt einen Fall von Lupus vulgaris, wo bei völlig intakter Haut ein Herd an der Nase eines sonst anscheinend gesunden Patienten in ziemlich kurzer Zeit sich entwickelt hat, so dafs die Vermutung der hämatogenen Entstehung nahe lag, wobei allerdings dahin gestellt bleiben mufste, wo der primäre Herd sich befand. Die histologische Untersuchung in Serienschnitten ergab nun in der Tat, dafs die primären Herdchen in den Venen zwischen der Endothellage und der Membrana elastica intimae sich fanden. Die weitere Entwicklung derselben war verschieden: teils wölbten sie das Endothel ins Lumen vor und füllten so allmählich das Gefäfs aus, teils wuchsen sie nach aufsen und sprengten dann die Elastica intimae. In keinem Fall aber fand sich der primäre Herd in der Media oder Adventitia. T.-B. konnten bei der histologischen Untersuchung nicht nachgewiesen werden, dagegen in Präparaten, die durch Zerreiben kleinerer Partikelchen zwischen Objektträgern hergestellt waren. *Veiel.*

Bettmann (2048) berichtet über akneartige Formen der Hauttuberkulose. Er konstatierte in einem Falle von Lupus follicularis disseminatus — einem Prozefs, der von den meisten deutschen Autoren als tuberkulös angesprochen wird und in welchem schon gelegentlich einmal T.-B.-Nachweis, Tierimpfung und Tuberkulinprobe positiv ausgefallen war — positive Tuberkulinreaktion, in einem zweiten Falle nicht ganz spärliche Bac. in dem Pustelinhalt. Ferner fand er in einem Falle von

Lichen scrophulosorum (nebst positivem Ausfall der Tuberkulinprobe) eine bescheidene Zahl von T.-B. im Inhalt der Pusteln. In den beiden Fällen waren die T.-B. von Kokken begleitet. Es folgen klinisch-dermatologische Bemerkungen über die Differenzierung dieser akneartigen Produkte von anderen Akneformen. *Askanazy.*

Finsen (2124) hatte unter 804 Lupusfällen bei seiner Lichtbehandlung 412 Heilungen und 192 Besserungen. Von 117 Fällen, die noch in Behandlung standen, waren 91 wesentlich gebessert. Unbefriedigende Resultate zeigten sich bei nur 6 % der behandelten Fälle. Eine Anzahl Abbildungen von Kranken vor und nach der Behandlung erläutern den Text. *Liebermeister.*

Juliusberg (2213) widmet eine ziemlich eingehende Arbeit verschiedenen Formen von Hauttuberkulose, insbesondere wegen ihrer diagnostischen Bedeutung für eine im Körper etablierte, eventuell nur durch Tuberkulin festzustellende Tuberkulose. Der Lichen scrophulosorum, mit der als ein Sekundärstadium desselben zu betrachtenden Akne scrophulosorum, ebenso wie die nekrotisierenden Tuberkulidformen (Lupus erythematosus disseminatus Boeck-Folliclis-Barthélemy), welche Verf. an der Hand von eigenen Beispielen, meistens der Breslauer Hautklinik, sowie nach der Literatur bespricht, sind als hämatogen entstandene Metastasen anderweitiger Tuberkulose zu betrachten. Verf. fand selbst mehrmals Gefäſsreste bei der mikroskopischen Untersuchung. Alle diese Fälle zeichnen sich aber durch ihre Benignität aus, und heilen oft spontan ab. Es scheint demnach, daſs auch bei der Entstehung durch T.-B. — solche wurden mehrfach gefunden — es sich um stark abgeschwächte, oder auch abgestorbene Formen handelt. Oder es sind nur Toxine die Ursache (Neisser, s. Fuſsnote auf S. 678, glaubt, daſs alle diese Entstehungsmöglichkeiten nicht nur bei verschiedenen Fällen, sondern auch innerhalb des einzelnen Falles vorkommen, woraus sich die verschiedenen Angaben über den örtlichen Befund bestens erklären). *Kraemer.*

Pautrier (2359) schlägt vor, die Benennung Tuberkulid durch „atypische Hauttuberkulose“ zu ersetzen. Damals bezeichnete man nämlich unter dem Namen Tuberkuliden Läsionen, welche, vom histologischen Standpunkt aus, durch epithelioide Zellen und Riesenzellen gekennzeichnet waren, welche aber keine T.-B. enthielten und das Meerschweinchen nicht infizierten.

Heute weiſs man, daſs gewisse von diesen Tuberkuliden nach Einimpfung das Meerschweinchen haben infizieren können, z. B. der Lichen scrophulosorum, das indurierte Erythem von Bazin und die papulös-nekrotischen Tuberkulide.

Diese atypischen Hautkrankheiten sind für Pantrier nur Hauttuberkulose, bei welcher die Virulenz des T.-B. sehr geschwächt ist und er nur in kleiner Anzahl vorhanden ist. Verf. unterscheidet vier Formen dieser atypischen Hauttuberkulosen:

1. Eine Gruppe mit Knötchen, teils mit kleinen (acnilis, folliclis, Akne der Kachektischen, nekrotische Tuberkulide), teils mit groſsen (induriertes Erythem von Bazin).

2. Eine lichenoide Gruppe (lichen scrophulosorum).

3. Eine Gruppe mit Schuppen (pityriasis rubra Hebra, erythematöse Tuberkulide, lupus pernio, erythematöser Lupus).

4. Eine angiomatöse Form (Angiokeratome).

Verf. hat selber durch histologische und bakteriologische Untersuchungen konstatieren können, dafs es sich wohl in allen Fällen um Tuberkulose handelt. *Lemierre.*

Bensburg (2040) teilt zwei Fälle von Hauttuberkeln mit, welche beweisen, dafs den sogen. Hauttuberkuliden ähnliche Efflorescenzen bei akuter Miliartuberkulose und anderen tuberkulösen Erkrankungen vorkommen. *Walz.*

Herhold (2184) beschreibt im Anschlufs an eine kurze Darstellung der einschlägigen Literatur von Kiefertuberkulose einen Fall, den er als eine einfache Osteomyelitis mit tuberkulösen Halsdrüsen auffafst, und einen zweiten, bei dem sich von einem defekten Zahn aus eine tuberkulöse Caries des rechten Jochbeins mit Überspringung des Oberkieferkörpers entwickelte. *Heyde.*

Härter (2174) beschreibt neben 47 aus der Literatur zusammengestellten Fällen von Tuberkulose der platten Schädelknochen 2 weitere, die durch die Perforation des Schädeldaches nach innen (Fall 1) sowie nach innen und total (Fall 2) sich auszeichnen, ohne sonst neues zu bringen. *Heyde.*

Während bei Phthisikern mit fortgeschrittener Lungentuberkulose der Warzenfortsatz gewöhnlich durch tuberkulöse Infektion erkrankt, indem sich zunächst durch Propagation vom Nasenrachenraum oder Infektion mit Sputum eine tuberkulöse Otitis media entwickelt, nimmt **Henrici** (2183) auf Grund von 8 sehr genau beobachteten Fällen von primärer Tuberkulose des Warzenfortsatzes bei Kindern an, dafs hier der hämatogene Infektionsweg fast der ausschliefsliche ist. In den allermeisten Fällen fehlt überhaupt jeder Anhaltspunkt für eine Infektion vom Nasenrachenraum aus, und in den wenigen Fällen, wo die Rachenmandel gleichzeitig tuberkulös erkrankt gefunden wurde, kann es sich um ein zufälliges Zusammentreffen handeln. Besonders aber spricht das Verhalten der Paukenhöhle gegen eine Annahme tubarer Infektion. Diese ist oft gar nicht, oder aber gar nicht tuberkulös erkrankt, vielmehr ist die Affektion klinisch und anatomisch als akuter Prozefs aufzufassen bei bestehender Tuberkulose des Warzenfortsatzes. Diese Kombination kommt einmal dadurch zustande, dafs der abfliefsende tuberkulöse Eiter eine akute Entzündung hervorruft, oder die Erkrankung des Warzenfortsatzes gibt indirekt die Ursache für eine eitrige Entzündung der Paukenhöhle ab. Umgekehrt kann aber aufserdem bei primärer Eiterung der Paukenhöhle eine bis dahin latente Tuberkulose des Warzenfortsatzes manifest werden. Je mehr der spongiöse und diplöische Teil des Warzenfortsatzes entwickelt ist, um so schneller verbreitet sich die Erkrankung; erst Corticalis und Lamina vitrea setzen einen gröfseren Widerstand entgegen. Die Schleimhaut der pneumatischen Räume verdickt sich und erfüllt in Art von Granu-

lationsgewebe die Höhlungen, deren Wände alsdann auch eingeschmolzen werden. Die Erkrankung kann sich später auf das ganze Schläfenbein, ja auch auf Scheitel- und Hinterhauptsbein ausdehnen. Sie ist im Anfang immer latent, später können kalte Abszesse und fistulöse Durchbrüche nach aufsen entstehen. Fieber fehlt meist. Der letale Ausgang erfolgt am häufigsten durch Übergreifen der Tuberkulose auf die Meningen, seltener erfolgt ein Einbruch in die Sinus durae matris. Die Diagnose ist für den Kliniker nur schwer zu stellen, meist gibt erst die mikroskopische Untersuchung eine Enthüllung der eigentlichen Erkrankung. Den Tierversuch möchte Henrici für weniger sicher halten, da er einmal in einem Falle sicherer Tuberkulose versagte. Die tuberkulöse Natur der Erkrankung konnte in $^1/_5$ der beobachteten Fälle nachgewiesen werden; die Prognose ist, da zunächst ein rein örtliches Leiden vorliegt, als relativ günstig zu betrachten, wenn eine zweckmäfsige Therapie, meist genügt Aufmeifselung des Warzenfortsatzes, eingeleitet wird. *Heyde.*

Der Fall **Ebsteins** (2108) von echter Gicht neben Tuberkulose soll zeigen, dafs auch sehr akute Tuberkulose schlimmster Art zusammen mit jener Krankheit auftreten kann. Es handelt sich um einen 41jährigen Offizier, welcher, gichtisch hereditär belastet, an vielfachen typischen Gichtanfällen litt, und dazwischen von einer unter dem Bild eines Unterleibstyphus auftretenden tuberkulösen Bauchfellentzündung befallen wurde. Die Laparotomie brachte völlige Heilung. — Die 6-7 Fälle von Tuberkulose, welche Moore bei der Sektion in 80 Fällen von Gicht fand, lassen erkennen, dafs dabei sowohl die miliaren Formen, wie geschwürige und käsige Prozesse vorkommen. — Das Nebeneinandervorkommen von Gicht und Tuberkulose ist demnach keineswegs ein seltenes. Ein gewisses Ausschliefsungsverhältnis, das aber erst noch besser zu beweisen wäre, würde die beste Erklärung darin finden, dafs sich bei den zur Gicht disponierten Individuen dieselbe erst in den Lebensaltern einzustellen pflegt, in welchen die Disposition zu tuberkulöser Infektion schwächer geworden ist, und wo tuberkulöse Prozesse sowieso eine gröfsere Tendenz zur Abheilung haben.

Kraemer.

Straufs (2473) teilt die Ansicht derjenigen, welche Gicht und Tuberkulose zusammen für selten halten, ohne dafs ein absolutes Ausschlufsverhältnis besteht. Aus einem kurzbeschriebenen, selbst beobachteten Falle von Bleigicht und Lungentuberkulose, ebenso wie aus einem solchen von Schrumpfniere und Lungentuberkulose, welche beide im Blutserum den doppelten Gehalt an Harnsäure, wie unter normalen Verhältnissen, erkennen liefsen, zieht Verf. die Schlufsfolgerung, „dafs eine Erhöhung des Harnsäuregehaltes des Blutes das Zustandekommen einer Lungentuberkulose nicht zu hindern vermag, wenn sonstwie in dem betreffenden Fall eine Disposition zur Lungentuberkulose gegeben ist“. Die Therapie hat sich bekanntlich die von Lecorsché geäufserte Vermutung, dafs der hohe Harnsäuregehalt des Blutes der Gichtiker die Entwicklung der T.-B. verhindere, schon zu Nutzen gemacht (Zomotherapie, Nucleïn). Da nun die Gicht, wie hier, recht häufig durch Blei bedingt ist, besonders wenn sie schon bei

jüngeren Personen auftritt (Beispiele), so mufs man zwischen der erworbenen und konstitutionellen Gicht unterscheiden. Es ist wahrscheinlich, dafs nicht die Gicht an sich, sondern eher der Körperbau und die Lebensweise der konstitutionellen Gichtiker es sind, welche der Tuberkulose ein Hindernis entgegensetzen. — Verf. erwähnt dann noch eines Falles von echter Gicht eines 60jährigen Mannes, neben Akne rosacea und Leberschwellung, welcher öfter leichte Hämoptysen hatte, ohne dafs Zeichen von Tuberkulose gefunden werden konnten (Huchards „arthritische Lungenkongestion"). *Kraemer.*

Petrow (2368) unterzog die Frage der Beziehungen des Traumas zu Gelenktuberkulose einer erneuten Prüfung mittels des Tierexperiments. Bei der ersten Versuchsreihe (26 Meerschweinchen, intraperitoneal infiziert) untersuchte er das Epiphysenmark auf T.-B. Er fand die letzteren bei 8 Tieren im Strichpräparat des Marks, welches klinisch und makroskopisch keine Veränderung zeigte. Die Tiere waren 4-5 Wochen nach der Infektion gestorben. — In der zweiten Serie (23 Kaninchen) wurden die T.-B. in leichte und schwerer lädierte und in gesunde Gelenke injiziert. Die Tiere wurden nach 2 Stunden bis 5 Monaten getötet. Es zeigte sich, dafs in den verletzten Gelenken die Tuberkulose viel schwerer auftrat; sie rief hier beträchtliche Knochen- und Knorpel-Destruktionen hervor. Besonders die Kontinuitätstrennungen dienten den Bac. als Eintrittspforten und Entwicklungsstätten (vgl. Abbildungen). — Der dritte Versuch (18 Kaninchen, intravenös injiziert) erweist, dafs in leicht- und besonders in schwerer verletzten Gelenken die Tuberkulose sich häufiger ansiedelt als in gesunden Gelenken. Auch hier schien ein Zusammenhang der Tuberkuloseherde mit den anatomischen Residuen der Traumata zu bestehen. *Kraemer.*

Petroff (2367) stellte in Metschnikoffs Laboratorium experimentelle und bakteriologische Untersuchungen an über die Mischinfektion bei der chirurgischen Tuberkulose. Geschlossene unberührte Herde in Knochen, Gelenken und Lymphdrüsen, von gesunder Haut bedeckt und umgeben, waren meist frei von fremden Bakterien. Offene Herde enthielten dagegen fast stets solche; meistens waren es Eiterkokken von geringer Virulenz, welche in das Granulationsgewebe nicht in bedeutender Zahl einzudringen vermögen. Durch die Mischinfektion wird sowohl die zerstörende Wirkung, wie auch die Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses im Körper, mit hämatogener Infektion der Lungen, befördert. So erklärt sich die klinisch bekannte Bösartigkeit der offenen Formen. Die Therapie hat diesem Umstande Rechnung zu tragen. *Kraemer.*

Zeller (2531) beschreibt zwei Fälle von Muskeltuberkulose (1 Fall mit Lokalisation am linken Ober- und Unterschenkel und linken Ober- und Unterarm und 1 Fall mit Lokalisation am rechten Oberschenkel), die er als primär im chirurgischen Sinne bezeichnet, d. h. ohne nachweisbare Kontinuitätsinfektion aus der Umgebung entstanden. Von einwandsfreien gleichen Fällen werden 13 aus der Literatur zusammengestellt. Aus diesen 15 Fällen ergeben sich folgende statistische Daten: Die Erkrankung wurde in den Lebensaltern von 6-54 Jahren, bei 4 weiblichen und 11 männlichen Individuen, weitaus am häufigsten an der Extremitätenmuskulatur (12 Fälle)

beobachtet. Ob in einzelnen Fällen die Muskeltuberkulose auch im anatomischen Sinne primär war, läfst sich nicht feststellen, in den meisten Fällen waren noch andere tuberkulöse Erkrankungen diagnostiziert. — Z. weist auf die Schwierigkeit der Diagnose hin und betont die verhältnismäfsig gute Prognose nach einer operativen Therapie. In drei Fällen der Tübinger chirurgischen Klinik ist nach 1, 3 und 15 Jahren der Bestand der Heilung konstatiert. *Huebschmann.*

Lefas (2258) bringt in seiner wichtigen Arbeit klinische und experimentelle Tatsachen. Er glaubt, dafs es eine Form der Milztuberkulose gibt, welche klinisch den Namen „einfache“ verdient.

Diese Tuberkulose folgt auf geheilte oder gebesserte Lungenläsionen, seltener auf Drüsenerkrankungen. Sie steht in keinem Verhältnis zu der Tuberkulose der Verdauungswege.

Diese Milztuberkulose kann in ihrer ersten Periode vermutet werden, wenn die Milz allein hypertrophisch ist; sie kann in ihrer zweiten Periode diagnostiziert werden, wenn die Leber betroffen ist; man findet dann eine Vermehrung der roten Blutkörperchen.

Das Eindringen der Tuberkulose in die Leber geschieht durch die Pfortader. Sie folgt unmittelbar auf die Tuberkulose der Milz. Die Vermehrung der roten Blutkörperchen entsteht durch das Aufhören der Fähigkeit die roten Blutkörper zu zerstören, welche die Milz und besonders die Leber im normalen Zustande besitzen.

Die Splenektomie ist im Anfang der Erkrankung indiziert; die Beteiligung der Leber am Prozefs, klinisch durch die Vermehrung der roten Blutkörperchen und die Hypertrophie der Leber dargetan, kontraindiziert sie dagegen. *Lemierre.*

Scharffenberg (2429) hat in einer tuberkulösen Lymphdrüse neben einem einzigen T.-B. zahlreiche runde, ovale oder elliptische Gebilde gefunden, welche bei der T.-B.-Färbung die Fuchsinfarbe behalten. In ungefärbten Schnitten waren sie stark lichtbrechend mit einem gelbgrünen Farbenton. Mit Loefflers oder Grams Färbung wie auch mit Hämatoxylin werden sie nicht gefärbt. Den verschiedenen chemischen Reagentien gegenüber sind sie überhaupt sehr resistent. Verf. identifiziert dieselben mit den von Schrön und d'Arrigo (Ctbl. f. Bakter. I. Abt., Bd. 28, p. 481) beschriebenen „Kapseln“ und ist geneigt, sie „als eine Form der Tuberkelpflanze“ aufzufassen*. *Geirsvold.*

Falkenheim (2114) knüpft an den vom Ref. s. Z. mitgeteilten Fall von Pseudoleukämie, der sich als eigenartige Tuberkulose entlarvte und an einem neuen vom Ref. sezierten Fall von Pseudoleukämie, der in lymphatische Leukämie überging und sich bei der Sektion mit tuberkulösen Veränderungen stellenweise kombiniert zeigte, an, um die Beziehungen zwischen Pseudoleukämie und Tuberkulose eingehend zu prüfen. F. unterzieht zunächst die gesamte Kasuistik einer sorgfältigen Kritik und verfolgt die schwankenden Meinungen bis zu der Publikation Sternbergs, der bekanntlich in der mit Nekrose des Gewebes und mit Bildung eigenartig grofser

*) Diese Deutung entbehrt jeder exakten Begründung. *Baumgarten.*

Zellen einhergehenden „Pseudoleukämie“ eine besondere anatomische Form von Tuberkulose des lymphatischen Systems erblicken will. Verf. analysiert dann die folgenden und vorhergehenden Publikationen mit Rücksicht auf den Standpunkt Sternbergs und nimmt an, daſs des letzteren Autors Befunde mit einer sekundären Tuberkulose vereinbar sind. Weitere Erfahrungen müssen die Pseudoleukämiefrage klären[1]. *Askanazy.*

Köhler (2234) beschreibt einen Fall von Hernientuberkulose und stellt 35 andere aus der Literatur zusammen. Von diesen war in 8 Fällen der Bruchsack resp. dessen Inhalt tuberkulös, ohne daſs eine tuberkulöse Peritonitis bestand. Der primäre Herd war bei diesen Fällen in der Lunge oder in der Pleura zu finden. Bei 3 Fällen, bei denen das Peritoneum der Bauchhöhle mitergriffen war, lieſs sich erweisen, daſs die Tuberkulose vom Bruchsack aus auf das Bauchperitoneum übergegriffen hatte. In 9 Fällen war mit Wahrscheinlichkeit die tuberkulöse allgemeine Peritonitis das Primäre und hatte den Bruchsack oder dessen Inhalt mitergriffen. *Liebermeister.*

Grimmer (2160) weist an der Hand von 19 Fällen von Mittelohreiterung bei 5 Fällen die tuberkulöse, bei 13 Fällen die nichttuberkulöse Natur der Erkrankung nach. In dem übrigbleibenden Falle lieſs sich Tuberkulose weder ausschlieſsen noch beweisen. Der Nachweis der tuberkulösen resp. nichttuberkulösen Natur der Erkrankung wurde sowohl durch intraperitoneale Impfung von Meerschweinchen als auch durch direkte bakteriologische und histologische Untersuchung der Granulationen erbracht. Besonders die intraperitoneale Impfung von Meerschweinchen erwies sich als zuverlässige Methode. — Bei Kindern unter 5 Jahren ist ein sehr hoher Prozentsatz der Mittelohreiterungen mit Knochenläsion in der Nachbarschaft auf Tuberkulose zurückzuführen. Ob eine Mittelohrtuberkulose eine primäre ist, läſst sich in keinem Falle sicher entscheiden, ehe nicht sonstige latent tuberkulöse Herde, insbesondere latent tuberkulöse Adenoide des Nasenrachenraums, ausgeschlossen sind. *Liebermeister.*

Witte (2522) suchte bei seinen Sektionen nach Fällen „reiner“ tuberkulöser Klappenendocarditis, d. h. nach solchen Klappenprozessen, die durch Ansiedlung der T.-B. auf einer vorher gesunden Klappe entstehen, wobei die T.-B. von der Oberfläche der Endocards aus oder durch die Ernährungsgefäſse der Klappen in das Gewebe der letzteren hineingelangt sein können. Bei einer kritischen Musterung der einschlägigen Literatur — wobei übrigens Bendas Mitteilungen in den Verhandlungen der deutsch. pathol. Gesellsch. Bd. 2, p. 335 nicht zitiert sind — statuiert der Verf., daſs nur 2-3 sichere Fälle einer reinen tuberkulösen Endocarditis publiziert sind. Er beschreibt einen Fall reiner tuberkulöser Endocarditis der Mitralklappe, charakterisiert durch typische Tuberkel mit Verkäsung und zahreichen T.-B. Andere Bakterien fanden sich nicht, an der Oberfläche der käsigen Klappeninfiltrate fehlten Fibrinauflagerungen, dagegen zeigte sich etwas fibrinoide Degeneration des Klappengewebes. Verf. nimmt

---

[1]) Ref. hat seine Auffassung gelegentlich der Tagung der Pathol. Ges. in Berlin 1904 p. 128 auseinandergesetzt und gedenkt demnächst noch auf die Frage zurückzukommen. Ref.

einen Bac.-Import durch die Klappengefäfse bei dem Individuum an, das an alter Knochen- und Drüsentuberkulose litt. Dieser Beobachtung fügt W. 2 Fälle von Tuberkulose der Aorta an. Im ersten Falle wurde ein Miliartuberkel in der Intima der Aorta thoracica als Teilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberkulose konstatiert; in der zweiten Beobachtung fiel bei einer Frau, die nach der Perforation eines tuberkulösen Darmgeschwürs gestorben war und auch sonstige tuberkulöse Organveränderungen darbot, ein Thrombus in der Aorta ascendens und im Aortenbogen auf. Er haftete augenscheinlich an einer linsengrofsen Wandstelle, die unter dem Mikroskop das Bild einer tuberkulösen Mediaerkrankung darbot. Der Arterienprozefs hatte sich von einer nachbarlichen tuberkulösen Lymphdrüse auf die Gefäfswand fortgepflanzt. *Askanazy.*

Braillon (2056) zeichnet das Bild der tuberkulösen Endocarditis nach einigen selbst beobachteten Fällen, in welchen erstmals die Diagnose intra vitam gestellt wurde. Die typischen Randefflorescenzen enthalten aufser den T.-B. keine der für Tuberkulose charakteristischen histologischen Elemente. Sie sind auch makroskopisch nicht von gewöhnlicher Endocarditis zu unterscheiden und werden aus beiden Gründen wohl öfters übersehen. Sie scheint besonders bei abgeschwächter Tuberkulose (neben tuberkulösen Rheumatismusformen, Serosa-Tuberkulose usw.) vorzukommen. *Kraemer.*

Scagliosi (2427) teilt einen Fall primärer tuberkulöser Pericarditis mit, in welchem er in den anderen Organen trotz genauer Untersuchung keine tuberkulösen Prozesse festzustellen vermochte. (Verf. beginnt mit dem Satz, dafs die Tuberkulose im Pericard des Menschen zu den Seltenheiten gehört. Das kann man doch so allgemein kaum behaupten, zumal wenn man jede „idiopathische“ Pericarditis mikroskopisch kontrolliert. Ref.) *Askanazy.*

Nobécourt und **Voisin** (2343). Bei den erwachsenen und den normalen oder von chronischen Krankheiten befallenen Kindern ist der NaCl-Gehalt durchschnittlich 7,45 g pro 1000.

Bei der tuberkulösen Meningitis ist das Quantum von NaCl geringer und fällt auf 6,36 g durchschnittlich. Bei den akuten Meningitiden kann auch NaCl-Abnahme existieren, ist aber weniger konstant.

Beim Verlauf der Bronchopneumonien, tuberkulösen oder nicht tuberkulösen ohne meningitische Erscheinungen, konstatiert man eine leichte Abnahme an NaCl, dessen Durchschnitt auf ungefähr 7,13 g fällt.

Wenn die Bronchopneumonien mit meningitischen Erscheinungen kompliziert sind ohne eiterige Meningitis (Meningiom (? Red.), geschwächte Meningitiden, seröse Meningitiden), so fällt der Durchschnitt in NaCl auf 6,94 g. *Lemierre.*

Riecker (2405) gibt im Anschlufs an eine eigene Beobachtung von Solitärtuberkel in der Hirnschenkelhaube eine Zusammenstellung der bisher in der Literatur niedergelegten Fälle von Erkrankungen und Läsionen der Hirnschenkelhaube und eine Würdigung und kritische Besprechung der dabei gefundenen neurologischen Einzelheiten. *Heyde.*

Nattan-Larrier (2334) empfiehlt angelegentlichst die intramammäre Injektion zur Tuberkulosediagnose einer zu untersuchenden Flüssig-

keit, besonders des Liquor cerebrospinalis. Die Injektion geschieht bei weiblichen Meerschweinchen, am besten zwischen Geburt und dem 25. Laktationstag. Die Kanüle wird in die in den Leistengegenden liegende Milchdrüse eingestochen. Verf. erhielt schon mit 8 Tropfen ein positives Resultat. Die ersten Bac. erschienen in der Milch am 5. Tag, am 10. Tage wurden dieselben nie vermifst. Die Verimpfung von Liquor eines Falles von Meningitis cerebrospinalis ergab ein negatives Resultat; hier waren in der späteren Zeit nur noch Lymphocyten vorhanden, so dafs also die vorgeschlagene Untersuchungsmethode, die sehr rasch zum Ziele führt, differentialdiagnostische Bedeutung gewinnen kann. *Kraemer.*

Weygandt (2517) gibt einen Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Geistesstörung nur zu 1. bei Tuberkulose des Zentralnervensystems, 2. bei CO_2-Überladung des Blutes (vorgeschrittene Phthise), 3. bei plötzlichem starkem Blutverlust (Hämoptoe), 4. in einzelnen Fällen als Erschöpfungspsychose (Unterernährung, Toxine?), 5. durch die Anerkennung einer gewissen Charakterveränderung der Phthisiker (leichte Erregbarkeit, Stimmungswechsel usw.). Darauf gestützt lehnte Verf. bei 2 Unfallpatienten den anerkannten Zusammenhang zwischen Trauma, einer tuberkulösen Affektion und einer späteren psychischen Affektion ab. *Kraemer.*

Jousset (2212) gibt eine ausführliche Darstellung der verschiedenen Formen der Nierentuberkulose und der Beziehungen zwischen Niere und dem bacillenführenden Blute bei Tuberkulösen. Nach dem anatomischen Befunde kann man im Verhalten der Niere folgende Einteilung machen:

1. Invasion von T.-B. in die Niere mit spezifischen pathologisch-anatomischen Veränderungen.

2. Invasion von T.-B. mit nichtspezifischen anatomischen Veränderungen.

3. Invasion von T.-B. ohne pathologische Veränderungen.

Die 1. Form ist die Folge einer lokalen Einwirkung des immer hämatogen eingedrungenen Bac. auf das Nierenparenchym. Für diesen Infektionsweg spricht vor allem das anatomische Bild, Ausbreitung entlang der Arteriolen in regelmäfsigen oder rosenkranzförmigen Streifen, 2. die Lage der Nieren, die gegen jede äufsere Infektion geschützt ist. Auch die experimentellen Resultate stimmen gut mit der Annahme einer hämatogenen Infektion überein. Die Nierentuberkulose ist immer descendierend, nie ascendierend. Scheinbare Ausnahmen von diesem Gesetz lassen sich leicht durch sekundäre Verbreitung auf dem Lymphwege und durch den gestauten Urin erklären. Auch die oft konstatierte Tatsache, dafs nur eine Niere erkrankt ist, spricht nicht gegen die hämatogene Infektion, zumal da das angebliche Freisein der andern Niere meist nur auf ungenügender Untersuchung beruht. Anatomisch kann man hier wieder 2 Unterabteilungen schaffen:

1. Die grofsknotige, massive oder chirurgische Form,

2. die granuläre oder medizinische Form.

Die 1. Form ist relativ selten, sie führt infolge ihrer Gröfse zu einem besonderen klinischen Symptomenkomplexe, die 2., medizinische, verläuft meist ohne Erscheinungen. Erst die Autopsie bringt sie zu Tage. Sie wird

einmal im Verlauf eine Miliartuberkulose, dann aber ganz besonders bis $^1/_4$ aller Fälle von chronischer Lungentuberkulose beobachtet. Zwischen beiden Formen besteht nur ein gradueller Unterschied, sie sind gleicher Natur.

Die 2. Form von tuberkulöser Erkrankung der Niere, diejenige ohne spezifische Veränderungen, entsteht, wie man allgemein annimmt, durch indirekte Wirkung des T.-B. und läfst sich mit dem Namen „Nephritis bei Tuberkulösen“ gut charakterisieren. Man findet in leichten Fällen: Hyperämie mit und ohne Hämorrhagien, dann abermals entzündliche Prozesse, bestehend in Auswanderung von Leukocyten, epitheliale und interstitielle Veränderungen. Diese Veränderungen sind immer miteinander kombiniert, es überwiegt nur bald das eine, bald das andere Moment. Gegenüber der allgemein angenommenen Theorie hält Jousset auch diese Erkrankung nicht durch tuberkulöse Gifte, sondern durch bacilläre Invasion in die Niere selbst für entstanden.

Zu dieser Überzeugung kommt Jousset durch sorgfältige mikroskopische Untersuchung der erkrankten Organe und durch seine Impfversuche. Indem er nämlich steril entnommene Stücke von solchen Nieren Meerschweinchen einimpfte, erhielt er in der Mehrzahl der Fälle ein positives Resultat, indem die Tiere an Tuberkulose eingingen. Ja es gelang ihm sogar in einem Falle, mit einer Niere, die äufserlich das Bild einer Granularatrophie bot und mikroskopisch keine tuberkulösen Veränderungen aufwies, Meerschweinchen tuberkulös zu machen*.

Das Symptom der 3. Form, der Bac.-Invasion ohne Läsionen der Niere, ist die Bacillurie, die am häufigsten bei den progredienten Formen der Lungentuberkulose angetroffen wird und immer eine Bacillämie voraussetzt. Sie wird begleitet in der Mehrzahl der Fälle von einer leichten Albuminurie, die klinisch im Vordergrunde stehen kann. Anatomisch findet man keine oder ganz leichte epitheliale Läsionen bei einer Aussaat von T.-B. im allerersten Anfang. Ein Teil der hämatogen eingedrungenen Bac. wird, ohne dafs es zunächst zu Veränderungen kommt, mit dem Urin ausgeschieden. *Heyde.*

Milchner (2311) berichtet von einem Fall von fälschlich diagnostizierter Nierentuberkulose. Das 11jährige Mädchen entleerte seit 3 Monaten (schon vor 7 Jahren mehrmals) ca. alle 8-14 Tage Blut im Urin, welches nach etwa 2 Tagen dickem Eiter wich. Die linke Niere zeigte sich vergröfsert und druckempfindlich; der Urin war dick eitrig und enthielt säurefeste Bac. Der Nierenkatheterismus (Casper) liefs eine stark herabgesetzte Funktion des affizierten Organs erkennen, so dafs alle Zeichen für eine Tuberkulose der linken Niere vorhanden waren. Die Operation deckte aber eine Hydropyonephrose auf. Bei der Nachuntersuchung erwies sich der Katheterharn frei von Pseudo-T.-B., dagegen wurden solche im Sekret zwischen den Labien des Kindes gefunden, so dafs es sich also um eine Täuschung durch Smegmabac. gehandelt hat. — Das Kind hat sich voll erholt, der Urin ist seit der Operation klar, Blutungen sind nicht mehr aufgetreten. *Kraemer.*

Rosenberger (2412) untersuchte den Urin von 25 Patienten mit

*) Die Bac. konnten aber erst kurz vor dem Tode mit dem Blute in die kranke Niere eingeschwemmt sein! *Baumgarten.*

Lungentuberkulose, deren Sputum T.-B. aufwies, bei denen aber keine Erkrankung des Urogenitalsystems bestand. Mikroskopische Untersuchung des Sedimentes ergab in 3 Fällen positiven Bac.-Befund. Bei intraperitonealer Verimpfung des Sediments auf Meerschweinchen wurde ebenfalls in 3 Fällen ein positives Resultat erzielt, und zwar in einem Fall, in dem die mikroskopische Untersuchung negativ ausfiel. *Kempner.*

Bab (2021) beschreibt einen Fall von aszendierender Nierentuberkulose, welcher aber als Ausnahmefall zu gelten hat. Es hatte nämlich bei dem 52jährigen Manne die Tuberkulose offenbar in den Nebenhoden begonnen (Kastration), von welcher beide Prostatalappen und Samenblasen in schwerer Weise ergriffen wurden. Von hier griff der Prozefs auf das Beckenbindegewebe über, wo er u. a. auf den linken Ureter übergriff und ein grofses stenosierendes Geschwür setzte. Hierdurch kam es zur Stagnation des Harns und zur Infektion des Nierenbeckens und einiger Kelche. Diese Teile und der obere Teil des Ureters waren stark dilatiert und weit geringer tuberkulös erkrankt als der untere Teil des letzteren. — Als der regelmäfsige Verlauf der Nierentuberkulose ist der deszendierende anzusehen[1]. *Kraemer.*

Giese (2154) will an „einem sicheren“ Fall von aufsteigender Blasen-Nierentuberkulose dartun, dafs das von BAUMGARTEN und KRAEMER aufgestellte Gesetz von der stets auf absteigendem Wege sich verbreitenden Urogenitaltuberkulose, keine allgemeine Gültigkeit haben könne. Die 14 übrigen Literaturfälle lassen auch eine andere Deutung zu[2]. *Kraemer.*

---

[1]) Solche Fälle dürfen natürlich, wie dies Verf. ganz richtig darstellt, nicht als Beweis für die Durchbrechung des Gesetzes, dafs sich die Tuberkulose nur mit dem Sekretstrome verbreite, angesprochen werden. Hier ist überhaupt kein Strom mehr vorhanden und die Infektion der aufwärts liegenden Teile ist leicht zu erklären. Das sind also ganz abnorme Verhältnisse. Ref.

[2]) Der Fall GIESES — aus dem Greifswalder pathol. Institut — ist aber kein so sicherer Beweis für „ascendierende“ Tuberkulose, wie Verf. annimmt. Es handelt sich, neben einer schweren rechtsseitigen Nieren-Ureter-Blasentuberkulose, deren Ursprung nicht mehr aufzudecken ist, um eine Gruppe disseminierter miliarer Tuberkel an der Rinde der linken Niere, dann um einen Käseherd an einem einzigen Nierenkelch mit käsiger Zerstörung des Papillarteiles eines Markkegels, mit direkter Fortsetzung („Strafse“) in den Ureter. Hier bestand eine flache Geschwürsbildung im oberen und dann im unteren Teile, während das Mittelstück nicht vorhanden war (das Präparat war von aufsen zugesandt). Dann war in der Blase um die Ureterenöffnung herum ein tuberkulöses Ringgeschwür vorhanden. — Es ist bedenklich, einen Fall zu einem prinzipiellen Beweise heranzuziehen, dessen Präparat nicht vollständig ist. Aber wenn auch das fehlende Mittelstück des Ureters nicht erkrankt gewesen wäre — es ist anzunehmen, dafs es wegen Integrität nicht mit eingesandt wurde —, was für einen in der Schleimhaut aufsteigenden Prozefs doch nötig war, so spricht das Blasengeschwür schon an und für sich mehr für die Entstehung von oberhalb. Es wäre sonst nicht recht erklärlich gewesen, warum dasselbe sich gerade an der Uretermündung lokalisiert hätte. Dafs eine hämatogene Nierentuberkulose auch an einer Papille beginnen kann, ist erwiesen (vgl. meine Arbeit über Urogenitaltuberkulose in der Deutschen Ztschr. f. Chir.). — Die übrigen Beispiele sind einfache descendierende Fälle; Verf. hält sie selbst nicht für im gegenteiligen Sinne beweisend. — Ich möchte hier noch den Wunsch anschliefsen,

Krönlein (2249) berichtet über seine Erfahrungen über Nierentuberkulose nach 51 eigenen Beobachtungen. Die Krankheit nimmt die erste Stelle ein unter den chirurgischen Nierenkrankheiten, die er zu behandeln hatte. Auffallend ist das Prädominieren beim weiblichen Geschlecht (38 Fälle = 74,5 $^0/_0$), wofür Verf. den Grund nicht in einer allgemeinen gröfseren Disposition des weiblichen Organismus zu Tuberkulose, sondern in lokalen Momenten sieht (häufigere entzündliche und mechanische Störungen in den Ableitungswegen des weiblichen Harnapparates). Die Blütezeit des Alters (21.-30. Jahr) war bevorzugt. Zumeist handelte es sich um die abszedierende Form, seltener um feste Tuberkulose. 12mal war keine weitere Tuberkulose (bei klinischer Untersuchung) im Körper nachweisbar; Verf. schlägt dafür den Namen „Solitärtuberkulose" der Niere, im Gegensatz zu der „kombinierten Nierentuberkulose" vor, da für gewöhnlich noch latente Herde im Körper vorauszusetzen sind. Die Lunge war daneben am häufigsten befallen (unter den 22 kombinierten Fällen 16mal), dann die Harnblase (12mal) usw. 4mal war Genitaltuberkulose vorhanden (je 2mal bei beiden Geschlechtern). Hierbei etwa an aszendierende Nierentuberkulose zu denken, wäre ganz falsch, weil in allen 4 Fällen keine Kontinuität der Tuberkulose nach oben vorhanden war. Damit stimmt auch überein, dafs nie eine reine Nierenbecken- oder Uretertuberkulose bei gesundem Nierenparenchym gefunden wurde. Nach Ansicht des Verf.s findet die tuberkulöse Infektion der Nieren nur auf dem Blutwege[1] statt: die urogene (aszendierende) Nierentuberkulose ist noch nicht bewiesen. — Die wichtige Frage, ob man eine Erkrankung der 2. Niere mit einiger Sicherheit vor der Operation auszuschliefsen vermag, kann K. bejahen mit Hinweis auf die günstigen Operationsresultate. Nie ging ein Kranker im Anschlusse an die Operation infolge von Insufficienz der restierenden Niere zugrunde. Die einzig sichere Operation ist die Nephrektomie (34mal ausgeführt, mit 24 zur Zeit der Nachforschung — 1904 — noch lebenden Operierten, deren Krankengeschichten im Anhang kurz wiedergegeben sind). *Kraemer.*

Elsässer (2110). Unter 549 Fällen (19 aus dem patholog. Institut in Tübingen) fand sich Nebennierentuberkulose

1. isolierte — ohne anderweitige Tuberkulose in	96	Fällen	= 17 $^0/_0$,
2. kombiniert nur mit chronischer Lungentuberkulose	„ 235	„	= 43 $_0/^0$,
3. kombiniert mit nur ganz vereinzelter sonstiger chronischer Tuberkulose	„ 85	„	= 16 $^0/_0$,
4. kombiniert mit ausgebreiteter anderweitiger chronischer Tuberkulose des Körpers	„ 133	„	= 24 $^0/_0$.

dafs die für eine Dissertation verantwortlichen Herren Referenten den Inhalt derselben doch etwas eingehender prüfen möchten. Verf. bekämpft z. B. den Beweis der von Baumgarten und Kraemer angestellten Experimente damit, dafs „eine Injektion von zahllosen T.-B. in die Blutbahn beim Menschen nicht vorkomme" (p. 9). Unsere Versuche sind aber bekanntlich ganz anders angestellt worden. Ref.

[1]) Das illustriert schön Fall No. 10: 27jähriger Dienstmann, vorher gesund, im Anschlufs an ein Trauma heftige Schmerzen in der rechten Nierengegend. Bei der Operation zeigte sich ein grofser käsiger Infarkt der Niere. Ref.

(Doppelseitige Nierentuberkulose in den Tübinger Fällen in 63 %,
in den Fällen aus der Literatur in 89 %.)

Dieses häufige, dabei auch noch so auffallend häufige beiderseitige Vorkommen primärer und zwar isolierter Nebennierentuberkulose (17 %) spricht dafür, dafs in den Fällen, in denen neben dieser Nebennierentuberkulose auch anderweitige tuberkulöse Organerkrankungen gefunden werden, der Ausgangspunkt der (hämatogen verbreiteten) Tuberkulose dieser Organe die Nebennieren gewesen sein können.

Ein Eindringen der Tuberkulose von der Lunge oder vom Darm her in so tief liegende, äufseren Schädlichkeiten entzogene Organe — und noch dazu so häufig symmetrisch, wie die Nebennieren — ist sicher unwahrscheinlich, eine gezwungene Annahme; vielmehr fordert dieses Vorkommen dazu auf, an einen oft lange Zeit latent gebliebenen, hereditär übertragenen, nur ganz langsam zur Zerstörung, unter Umständen gar nicht oder erst spät zu sekundärer Organerkrankung führenden Tuberkuloseherd zu denken; alle übrigen Infektionswege geben, wie für so manche andere, so besonders für diese Form der Erkrankung an Tuberkulose keine genügende Erklärung.

(Die Dissertation enthält im übrigen eine umfangreiche Literatur der einschlägigen Fälle.) *Düring.*

Nach der Zusammenstellung, welche **Isserson** (2206) im pathologischen Institut in Genf machte, ist die käsige Tuberkulose der Nebennieren etwas seltenes; viel häufiger ist die miliare Tuberkulose. Die Männer sind häufiger von Nebennierentuberkulose befallen als die Frauen. Die käsige Tuberkulose der Nebenniere, die meistens beide Organe befällt, kommt in jedem Lebensalter vor, am häufigsten zwischen 30 und 60 Jahren. Am häufigsten werden die Nebennieren auf dem Blutwege von einem Lungenherd aus infiziert. Von den Genitalien aus kann auch auf dem Lymphweg eine Infektion zu stande kommen (? Baumgarten).

Bei der Infektion per continuitatem findet sich der primäre Herd in den Nieren oder in der Wirbelsäule.

Die Miliartuberkulose sitzt meistens in den inneren Partien der Rinde. Die chronische käsige Tuberkulose beginnt ebenfalls meistens in den inneren Partien der Rinde mit miliaren Knötchen. Die Tuberkulose kann mit einer Sklerosierung des Organes ausheilen; sie kann aber auch den Ausgangspunkt einer Miliartuberkulose oder einer tuberkulösen Peritonitis bilden. *Hedinger.*

Casper (2076) gibt eine kurze Übersicht über die Blasentuberkulose vom klinischen Standpunkt aus. Der Nachweis der T.-B. im Urin ist ihm in 80 % der Fälle gelungen dadurch, dafs er das zentrifugierte Sediment gröfserer Urinmengen untersuchte. Bezüglich der Therapie warnt C. vor Blasenspülungen, empfiehlt dagegen Instillationen von Sublimatlösung (1 : 10000 bis 1 : 1000) in kleinen Mengen. *Liebermeister.*

Scherb (2430) berichtet über 127 Fälle von Blasentuberkulose, die von 1882 bis 1902 von Prof. Burckhardt behandelt worden waren. Davon waren 31 primär, ein zu hoher Prozentsatz, der mit der heutigen vollendeteren Untersuchungsmethodik herabgedrückt wird. 4 Fälle (=13 %)

zeigen ausgesprochene Heredität, bei 21 Fällen ist keine Ursache eruierbar, in 3 Fällen eine Gonorrhoe, in 3 Fällen in der Jugend eine Coxitis, die scheinbar ausgeheilt war. Bei den 96 sekundären Formen spielt die hereditäre Belastung die gröfste Rolle, jedoch nicht so sehr wie bei der Lungentuberkulose. 6mal war Kombination mit Lungentuberkulose, 1mal mit Kehlkopftuberkulose. Bei 18 Fällen war keine bestimmte Ätiologie, bei 8 Fällen Gonorrhoe, bei 10 Fällen chronische Cystitis bei habitueller Retention, bei 6 Fällen in früher Jugend Coxitis oder Skrophulose nachzuweisen.

Eine Prädilektionsstelle als Sitz der tuberkulösen Ulceration tritt nur gering hervor; nur bei primärer Nierentuberkulose zeigt ein nicht geringer Prozentsatz als Prädilektionsstelle die entsprechende Ureterenmündung; sonst aber herrscht Regellosigkeit in der Lokalisation sowohl bei sekundärer wie bei primärer Form.

Der Beginn ist bei der primären Form meist sehr schleichend, akuter oder subakuter Anfang findet sich häufiger bei der sekundären Form, jedoch ist dieser Beginn weder für die eine, noch die andere Form charakteristisch. Die Kapazität der Blase ist vermindert. Die Mictionsfrequenz ist des Nachts weniger stark als des Tags, 6-8 : 18mal. In einigen Fällen steht die Blasenkapazität in einem bestimmten Verhältnis zur Mictionsfrequenz. In 13 Fällen war als erstes Symptom eine Hämaturie vorhanden. In 2 Fällen war die Blasenwand starr (manuelle Untersuchung): nach Einführung des Katheters wurde eine manuelle Expression ausgeführt und im Momente, da die exprimierende Gewalt aufhörte, erfolgte unter schlürfendem Geräusch Eindringen von Luft in die starre Blase.

Zur Diagnostik bemerkt Scherb, dafs ein pathognomonisches Symptom fehlt, dafs alle Merkmale berücksichtigt werden müssen; dafs sehr verdächtig ist das Auftreten einer spontanen Hämaturie ohne bestimmte Ursache und die Erfolglosigkeit auch der energischsten Therapie. Zur genaueren Lokalisation ist Cystoskopie und Ureteren-Katheterismus notwendig.

Die Prognose ist ungünstig; von 127 Fällen wurden nur 2 als gesund entlassen. Die mittlere Dauer beträgt 5-10 Jahre.

Therapie: Bei sekundärer Blasentuberkulose zeigte die Nephrektomie entschiedene Besserung, wobei 1 vollständige Heilung von sekundärer Tuberkulose der Harnblase und Prostata; 5 Kastrationen hatten in 2 Fällen schlechten Erfolg, in 3 Fällen vorübergehende Besserung; ebenso bei 5 palliativen Cystotomien. Wöchentlich 3-5 Jodoforminjektionen (10proz. Emulsion) abwechselnd mit Arg. nitric.-Instillationen erzielten bedeutende, aber nur vorübergehende Besserung. Schlechte Erfolge ergab die Behandlung mit Kochscher Lymphe. Bei primärer Blasentuberkulose wurden 12 Fälle operativ behandelt: 1 Boutonnière ohne Erfolg; 11 Cystotomien, wovon 1 Heilung (nach 7 Jahren recidivfrei), 6 Fälle mit anschliefsender Nierenaffektion, 2 Fälle mit vorübergehendem Erfolg und 2 Fälle ohne Erfolg.

Von den 19 übrigen mit Lokaltherapie behandelten Fällen zeigten 1 Fall ein einigermafsen günstiges Resultat, 2 Fälle gar keine Besserung, in den übrigen 4 Fällen z. T. gar keine, z. T. bedeutende Besserung; in keinem Fall Heilung. *Hedinger.*

Flick und **Walsh** (2135) fanden unter 60 z. T. leichten, z. T. schweren Tuberkulosefällen 44mal T.-B. im Urin, ohne Unterschied der Schwere der Erkrankung. Klinisch waren erst mehrere Fälle auf Nierentuberkulose verdächtig, sie konnte aber nicht sicher festgestellt werden. Sektionsergebnisse liegen nicht vor. Der Befund der T.-B. im zentrifugierten Urin wurde auf mikroskopischem Wege erhoben. Einige wenige Tierversuche gaben kein einwandsfreies Resultat. *Kempner.*

Hüter (2203) unterwirft die tuberkulösen Erkrankungen des männlichen Urogenitalsystems einer genaueren Prüfung, indem er die Verbreitungswege des tuberkulösen Virus zunächst an der Hand der Literatur eingehend erörtert. Er betont bei der Tuberkulose des Urogenitaltraktus den Charakter der Schleimhauttuberkulose und die Bedeutung des Sekretstroms als Vehikel der Bac. Seine eigenen Untersuchungen suchen festzustellen, ob und wann Abweichungen in der Ausbreitung der Tuberkulose von der gewöhnlichen Richtung im Sinne des Sekretionsstroms vorkommen und welche Rolle die Prostatatuberkulose gegenüber der Urethral- und Samenblasentuberkulose spielt. 11 Fälle männlicher Urogenitaltuberkulose werden einer histologischen Prüfung unterzogen. Auf der Basis dieser Beobachtungen registriert Verf. die Beteiligung der einzelnen Teile des männlichen Urogenitalapparats am tuberkulösen Prozefs, indem H. besonders auf das Vorkommen fibröser Abkapselung käsiger Prostataherde und auf die Bevorzugung der Prostatadrüsen in der Lokalisation der tuberkulösen Neubildung (anscheinend häufiger periglandulär als intraglandulär) hinweist. Bemerkenswert ist, dafs sich in 8 Fällen eine Tuberkulose der Urethra feststellen liefs, die mithin in vorgeschrittenen Fällen von Urogenitaltuberkulose nicht zu den Seltenheiten zählt. Fibröse Atresien des Vas deferens, der Ampulle und des Ductus ejaculatorius werden als Residuen der Tuberkulose geschildert; in anderen Fällen stellen sie die Ausgänge älterer anderweitiger Entzündungen dar. Verbreiterung des Querschnitts durch reichliche Bindegewebsneubildung spricht zugunsten eines tuberkulösen Ursprungs. Von H.s Resultaten sind folgende Punkte anzuführen: Die Urogenitaltuberkulose entsteht auf hämatogenem Wege in einer oder in mehreren Zentren: Prostata, Nebenhoden, Nieren, Samenblasen. Sie verläuft in der Regel mit dem Sekretstrom, doch kommen Ausnahmen (wie Deferentitis bei Samenblasentuberkulose, Cystitis von der Prostata aus) vor. Die Prostata erkrankt in vielen Fällen sehr frühzeitig, vielleicht häufig zuerst im Genitaltraktus. Doch ist ihr für die Verbreitung der Tuberkulose auf die anderen Organe keine grofse Bedeutung beizumessen, vielleicht mit Ausnahme der Urethra. Fibröse Obliterationen der engen Kanäle setzen der Propagation der Tuberkulose einen wirksamen Damm entgegen.

Askanazy.

Schakoff (2428) kommt in einer Arbeit, der 43 Fälle von Genitaltuberkulose, d. h. 5,53 $^0/_0$ der Tuberkulösen im pathologischen Institut Genf in den Jahren 1876—1902 sezierten Frauen, zugrunde liegen und von denen 13 Fälle auch mikroskopisch genauer untersucht werden konnten, zu folgenden Schlüssen:

1. Die Genitaltuberkulose des Weibes ist relativ selten.

2. Sie kommt in jedem Alter vor, am häufigsten zwischen 20-40 Jahren.

3. Sie ist meist eine Sekundärerscheinung bei florider oder latenter Tuberkulose der Lungen oder der Bronchialdrüsen, seltener des Darms.

4. Die Übertragung geschieht auf dem Blutweg; nur bei Vaginaltuberkulose kann die Infektion von aufsen her kommen.

5. Die tuberkulöse Peritonitis ist eine im Verlauf der Genital-, namentlich der Tubentuberkulose häufige Affektion.

6. Sämtliche Genitalorgane können tuberkulös werden; am häufigsten die Tuben, am seltensten die Vagina.

7. Die Tubentuberkulose setzt sich durch Propagation auf Uterus und Ovarien fort.

8. Der Uterus wird durch eine deszendierende Tubentuberkulose infiziert; hyperämische Zustände im Uterus erleichtern die Ausbreitung.

9. Das Collum uteri ist sehr selten von Tuberkulose befallen.

10. Die Vaginaltuberkulose ist sekundär nach Tuben- oder Uterustuberkulose, seltener primär durch eine Infektion mit Urin oder Fäces entstanden.

11. Die Ovarialtuberkulose entsteht gewöhnlich sekundär nach Tuben-, Peritoneal- oder Rectumtuberkulose. Die Propagation erfolgt durch die Adhärenzen hindurch. Bei primärer Ovarialtuberkulose kommt die Infektion auf hämatogenem Wege von einem primären Herd im übrigen Organismus her*. *Hedinger.*

Wechsberg (2509) publiziert einen Fall von tuberkulöser Ovarialcyste. Er vermutet, dafs die Tuberkulose sekundär von dem Peritoneum fortgeleitet sei, das ein älteres Stadium der Erkrankung aufwies. Auch sind die äufseren Schichten der Cyste stärker erkrankt als die inneren. Bis jetzt sind 13 Fälle tuberkulöser Eierstockscysten in der Literatur bekannt. *Baisch.*

Loerch (2276) gibt im Anschlufs an eine eigene Beobachtung von Tuberkulose des Harn- und Geschlechtsapparates beim Weibe eine sehr flüchtig zusammengetragene aber wenig übersichtliche Darstellung der einschlägigen Literatur. Die vom Verf. ausgesprochenen Hypothesen sind durch die von Baumgarten und Basso ausgeführten Experimente bei weitem überholt, teils erst gehörig fundiert, teils als irrig erwiesen worden. Der Krankheitsfall, den Loerch beschreibt, ist dadurch interessant, dafs Verf. hier eine primäre Blasentuberkulose anzunehmen geneigt ist, von der sich aus die Tuberkulose des übrigen Körpers entwickelte. *Heyde.*

Mosenthal (2322) berichtet über einen Fall von ausgebreiteter ulcerierender Tuberkulose des Uterus, der Vagina und, wenn auch in geringerem Grade, der beiden Eileiter. Ebenso waren die Beckenlymphdrüsen tuberkulös erkrankt, teilweise verkäst. Die hypogastrischen Lymphdrüsen klein, verkalkt. Es handelt sich um ein 32jähriges Mädchen, bei dem anamnestisch wie klinisch sich keine Anhaltspunkte für

---

*) Diese pathologisch-anatomischen Beobachtungen sowie die daraus gezogenen Schlüsse decken sich vollständig mit meinen pathologisch-anatomischen und experimentellen (s. o., p. 601) Erfahrungen. *Baumgarten.*

tuberkulöse Erkrankungen anderer Organe finden. Mit 25 Jahren hatte angeblich ein einmaliger Coïtus mit einem auf Tuberkulose verdächtigen Manne stattgefunden, seitdem war die Regel ausgeblieben und es hatte sich Ausflufs eingestellt, der an Stärke zunahm, bis sich im Laufe der Jahre der Symptomenkomplex einer schweren Affektion des Genitalapparats entwickelte. Nach Entfernung des Uterus mit Adnexen und Ausräumung der tuberkulösen Lymphdrüsen trat Heilung ein. — Nach dem Verf. spricht für eine primäre Erkrankung des Geschlechtsapparates das Fehlen tuberkulöser Erkrankungen in anderen Organen des Körpers* und das Auftreten der Erkrankung nach dem obenerwähnten Coïtus, dagegen das Auftreten von Drüsenschwellungen (tuberkulösen?) in der Axilla und vor dem Ohr nach der Operation. Ob sich die Tuberkulose descendierend oder ascendierend ausgebreitet hat, läfst Verf. unentschieden. *Dibbelt.*

Rosenstein (2414) hat 7 Fälle von weiblicher Genitaltuberkulose bezüglich des Infektionsweges genau untersucht. Er betont, dafs solitäre Ovarialtuberkulose bisher einwandsfrei nicht bewiesen ist, dafs sie stets mit Bauchfell- und Tubentuberkulose verbunden ist. Bei der Tubentuberkulose ist die descendierende Form die häufigste, dann folgt Erkrankung auf dem Blutwege, ascendierende ist selten mit Sicherheit zu beobachten. Die Tubentuberkulose, die sich immer zuerst in der Mucosa lokalisiert, ist wohl stets doppelseitig und führt wie die Ovarialtuberkulose rasch zu Verkäsung. *Walz.*

Wallart (2502) beschreibt 3 Fälle von Combination von Carcinom und Tuberkulose des Uterus, von denen 2 genauer geschildert werden. In einem handelt es sich um eine sekundäre Genitaltuberkulose nach primärer Lungentuberkulose mit Fortleitung vom Peritoneum auf Tube und Uterus**. Die Cervix war stark erkrankt und in ihr fand sich aufserdem ein Drüsencarcinom. Das Carcinom war jünger als die Tuberkulose, die schon über die Cervix hinaus in die paracervikalen Lymphdrüsen hineingewuchert ist, während das Carcinom die äufseren Muskelschichten noch nicht erreicht hat. Krebsmetastasen in den Drüsen fanden sich nicht und W. nimmt an, dafs die Lymphgefäfse durch den tuberkulösen Prozefs für die Krebszellen gesperrt wurden.

Im 3. Fall bestand eine circumscripte käsige Tuberkulose der Corpusschleimhaut neben ausgebreitetem Cervixcarcinom. *Baisch.*

Kraus (2245) beschreibt 2 Fälle von Tuberkulose des graviden und puerperalen Uterus. In einem hatte sich die Tuberkulose von den Tuben aufs Endometrium fortgepflanzt. Die Frau erlag im 5. Monat der Gravidität. Im 2. Fall fanden sich in der puerperalen Mucosa nach Abort im 5. Monat zahlreiche miliare Knötchen, die auf dem Wege der Blutbahn von der primären Lungentuberkulose aus entstanden waren. Die Patientin starb an akuter Miliartuberkulose. *Baisch.*

---

*) Ein Fehlen solcher Erkrankungen ist nach der blofs klinischen Untersuchung nicht mit Sicherheit zu behaupten. *Baumgarten.*

**) Die tuberkulöse Infektion der Tube vom Peritoneum aus ist, wenn sie überhaupt vorkommt, jedenfalls sehr selten. *Baumgarten.*

Nach den Erfahrungen an 300 Fällen von Tuberkulose und Schwangerschaft der Schautaschen Klinik in Wien stellt sich **Fellner** (2116) entschieden auf Seite derjenigen Autoren, welche eine starke Gefahr in der Schwangerschaft erblicken und daher die künstliche Unterbrechung derselben anraten. Hierbei ist stets im Auge zu behalten, dafs die Hauptgefahr durch die Geburt und das Wochenbett bedingt wird, weshalb alle bedrohlich aussehenden Fälle schon in der ersten Schwangerschaftshälfte zu unterbrechen sind. Dann erst sind sie auch unseren Heilbestrebungen zugänglich. Nur leichte Fälle dürfen eventuell einige Zeit beobachtet werden; bei jeder Verschlechterung, oder wenn bei einer vorhergehenden Gravidität sich eine solche zeigte, ist sofort zuzugreifen. Dann unbedingt bei jeder Kehlkopftuberkulose, auch in den leichtesten Fällen, da diese Krankheit die schwerste Komplikation der Schwangerschaft bildet mit ca. 61 $^0/_0$ Mortalität. Sie tritt gerade bei schwangeren Frauen sehr häufig primär auf; wegen der Ursache denkt Verf. an dem Wesen nach noch nicht genügend bekannte innige Beziehungen zwischen Kehlkopf und Uterus (analog Nase und Uterus). — Als Methode zur künstlichen Unterbrechung der Gravidität empfiehlt Verf. Jodoformgazetamponade in den ersten, das Einlegen der Bougie in den späteren Monaten, und warnt vor allen brüsken Mafsnahmen. — Prophylaktisch sind besonders antikonzeptionelle Mittel anzuraten. — Die Kinder sollen möglichst bald von den Müttern entfernt werden. *Kraemer.*

Die Schwangerschaft Tuberkulöser ist nach **Veits** (2495) Vortrag immer bedenklich, sowohl für das Kind (intrauterine Infektion), als auch besonders für die Frau. Zwar sind normale Schwangerschaften dabei durchaus nicht selten, aber die Gefahr des Aborts und eine akute Verschlimmerung der Tuberkulose sind sehr häufige Vorkommnisse. Besonders ist auf das Gewicht zu achten, dessen Abnahme (resp. zurückbleibende physiologische Zunahme) stets bedenklich ist. Die Frauen sollten deshalb vor der Konzeption geheilt sein. *Kraemer.*

Schmorl und **Geipel** (2437) haben 20 von tuberkulösen Frauen herstammende Placenten genau mikroskopisch untersucht und in 9 Fällen tuberkulöse Veränderungen gefunden.

Schmorl gibt folgende Schlufssätze:

Durch die mitgeteilten Beobachtungen ist

1. die Histologie der Placentartuberkulose festgestellt (die Einzelheiten im Original einzusehen. D. Ref.).

2. ist bewiesen, dafs die Tuberkulose der Placenta nicht nur am Ende der Gravidität, sondern auch in frischem Stadien der Schwangerschaft vorkommt. In der reifen Placenta lokalisiert sich die Tuberkulose vorwiegend in den intervillösen Räumen und im Anschlufs daran in den Zotten, in früheren Stadien ist zunächst die Decidua basalis Sitz der tuberkulösen Erkrankung und erst sekundär tritt eine Infektion der Placenta foetalis ein. Diese Differenz erklärt sich wohl daraus, dafs in der reifen Placenta die Decidua basalis beträchtlich reduziert ist, und dafs in ihr andererseits nicht selten Zirkulationsstörungen in den intervillösen Räumen eintreten,

durch welche ein Haften der mit dem Blutstrom zugeführten Bac. begünstigt wird.

3. geht aus den mitgeteilten Beobachtungen hervor, dafs die Placenta häufiger tuberkulös erkrankt, als man nach den bisher vorliegenden spärlicken Mitteilungen annehmen mufste.

4. ist bewiesen, dafs eine tuberkulöse Infektion der Placenta nicht nur bei akuter Miliartuberkulose und vorgeschrittener, sondern auch bei mittelschwerer, ja selbst bei beginnender Lungentuberkulose vorkommt. Gerade dieser Punkt ist für die Frage von der Bedeutung der angeborenen Infektion mit Tuberkulose von grofser Bedeutung, zumal in 5 Fällen durch den Befund von T.-B. in den Zottengefäfsen der sichere Nachweis eines Überganges der T.-B. von der Mutter auf die Frucht geliefert werden konnte. Der mikroskopische Nachweis von T.-B. im Körper der Frucht gelang in den 3 Fällen, in denen die Kinder der Untersuchung zugängig waren, nicht. Tierversuche, die nicht immer ein einwandsfreies Resultat ergeben, wurden nicht vorgenommen.

Dafs durch eine intrauterine Infektion tuberkulöse Veränderungen im Organismus des noch im Mutterleibe befindlichen Kindes hervorgerufen werden können, ist durch einwandsfreie Beobachtungen erwiesen, es mufs demnach auch die Möglichkeit zugegeben werden, dafs die erst kurz vor der Geburt in den kindlichen Organismus gelangten Bac. im extrauterinen Leben eine tuberkulöse Erkrankung bewirken können. Schmorl hält es für wahrscheinlich, dafs der kindliche Organismus vereinzelte Bac., die in denselben gelangen, vernichtet, dafs bei Infektion mit zahlreichen Bac. aber eine tuberkulöse Erkrankung eintritt, die höchstwahrscheinlich in Anbetracht des bösartigen Verlaufes, den die tuberkulöse Infektion im frühen Kindesalter nimmt*, schon frühzeitig manifest werden dürften. Ob eine längere Latenz der intrauterin erfolgten tuberkulösen Infektion im v. Baumgartenschen Sinne vorkommt, wird sich nie mit Sicherheit nachweisen lassen. (Schmorlsches Autoreferat.)

(Zweifellos ist aber in sehr frühem Lebensstadium Tuberkulose ein Nebenbefund, ohne dafs dieselbe besonders bösartig sich manifestiert hätte; und zweifellos werden, besonders bei Kindern im 3. und 4. Lebensjahr ausgeheilte, sei es nun ererbte oder erworbene (s. Darmtuberkulose!!) ganz nebensächlich gefunden — ein Beweis, dafs entweder die Widerstandskraft der Individuen oder die Virulenz der Keime in der Qualität der Infektion eine grofse Rolle spielen. Von diesem Gesichtspunkte aus ist also das Gegenteil der Baumgartenschen Ansicht erst recht nicht zu beweisen)**.

v. Düring.

Schmorl (2436) ist immer der Meinung gewesen, dafs die intrauterine Infektion mit Tuberkulose kein wissenschaftliches Kuriosum,

*) Diese verbreitete Annahme halte ich für unbegründet und es widersprechen ihr die zahlreichen Befunde von latenten und abgeheilten Tuberkelherden in den Leichen von Kindern der ersten Lebensjahre. *Baumgarten.*

**) Ich freue mich der Unterstützung, die meine Ansicht von der Bedeutung der congenitalen tuberkulösen Infektion hier von so hervorragend kompetenter

sondern von praktischer Bedeutung für die Entstehung der Tuberkulose ist. Er hat schon früher mehrere Fälle mitgeteilt, in denen die T.-B. in dem Fötus und tuberkulöse Veränderungen in den Placenten festgestellt wurden. Neuerdings hat er in Gemeinschaft mit Geipel eingehende Untersuchungen über denselben Gegenstand ausgeführt und ist zu höchst bemerkenswerten Ergebnissen gelangt. 20 Placenten wurden der Prüfung unterzogen; sie stammten von solchen Frauen, von denen 11 an vorgeschrittener Tuberkulose, 4 an mäfsiger, 3 an beginnender Lungentuberkulose litten, je 1 an Miliartuberkulose und Meningitis tuberculosa gestorben war. Im ganzen gelang es, unter diesen 20 Placenten in 9 Fällen tuberkulöse Erkrankungen aufzudecken. Von den 9 Frauen, in deren Placenta tuberkulöse Veränderungen bestanden, war je eine an Miliartuberkulose und Meningitis tuberculosa gestorben, 5 litten an vorgeschrittener Phthise, eine an mittelschwerer Tuberkulose und eine an einem bacillären Spitzenkatarrh. Die Placentartuberkulose war in 3 Fällen leicht, z. T. schon makroskopisch zu erkennen, in den übrigen jedoch schwierig aufzufinden und, um Irrtümern zu entgehen, nur mikroskopisch zu erhärten. Um die Tuberkulose in der Placenta bei beginnender Phthise zu erkennen, mufsten nahezu 2000 Schnitte gemacht werden. Die tuberkulösen Placentarherde sitzen am häufigsten an der Oberfläche der Zotten und in den intervillösen Räumen. Die anfänglichen Herde bestehen aus Anhäufungen von Lymphocyten und polymorphkernigen Leukocyten nebst feinkörnigem oder homogenem Material, das Zottenepithel kann dabei noch unverändert erscheinen oder kernlos und hyalin sein und gänzlich fehlen. Die gröfseren Herde zeigen zentrale Nekrose und schliefsen häufig massenhafte T.-B. ein. Daneben kommen typisch strukturierte Tuberkel vor, deren Histiogenese vor der Hand noch nicht aufgeklärt ist; eine Beteiligung der Epithelien an seinem Aufbau lehnt S. jetzt ab, denkt vielmehr an die Abstammung der Epithelioidzellen von Lymphocyten (im Sinne der Zieglerschen „Polyblasten") oder aus den Stromazellen*. Allmählich erfüllt das tuberkulöse Granulationsgewebe (mit Verkäsung und Riesenzellen) weitere Strecken der intervillösen Räume. Die Zotten können sich dabei erhalten oder nekrotisieren oder vom tuberkulösen Granulationsgewebe durchwuchert werden, wobei die Zottengefäfse durch Quellung des Zottenstromas, durch Wucherung ihrer Endothels oder durch Thrombose verschlossen werden. Trotzdem liefsen sich in 5 Fällen T.-B. in den Zottengefäfsen nachweisen. Abgesehen

klinischer Seite findet. Auch die tatsächlichen Stützen, welche meine Auffassung seitens der trefflichen Untersuchungen Schmorls und Geipels gefunden hat, begrüfse ich, bedaure nur, dafs die Herren Autoren selbst noch zu wenig dies anerkennen. *Baumgarten.*

*) Der letztere Ursprung allein kann in Betracht kommen; denn dafs aus Lymphocyten Epithelioidzellen hervorgehen könnten, halte ich durch meine systematischen experimentellen Untersuchungen über Tuberkelhistogenese für sicher widerlegt. Wie ich in der Publikation über diese Untersuchungen eingehend begründet habe, ist es völlig aussichtslos, an Leichenpräparaten menschlicher Tuberkel Fragen der Tuberkelhistogenese zu erledigen. *Baumgarten.*

von dieser Oberflächentuberkulose der Zotten (nebst einer gelegentlichen Lokalisation in den decidualen Fortsätzen) vermag sich das tuberkulöse Granulationsgewebe primär im Innern der Zotten zu entwickeln, die dann nicht selten umschriebene Epitheldefekte aufweisen. S. hat nur einen solchen Fall beobachtet. Eine dritte Form der Placentartuberkulose lokalisiert sich in der Decidua basalis (zumal in früheren Monaten der Gravidität) in Gestalt verkäsender Rundzelleninfiltrate, besonders in der Nähe des Nitabuchschen Fibrinstreifens. Nach dessen Durchbrechung kommt eine Erkrankung der Haftzotten und der freien Zottenstämme, also dieses Mal nicht direkt hämatogen, sondern von der käsigen Endometritis her zustande. Diese Affektion der Basalis kann zur Arrosion von Blutgefäfsen, zu Hämorrhagien, zum Abort führen. Endlich offenbart sich eine vierte Lokalisation der Placentartuberkulose in der chorialen Deckplatte; 2mal konstatierte S. einen solchen Prozefs hier auf sekundär erkranktem Terrain bei Bestand eines käsigen Placentartuberkels. Da dieser choriale Herd einmal das Amnion durchbrochen und Bac. in die Eihöhle befördert hatte, besteht die Möglichkeit, dafs eine Darm-, Mesenterial- oder Halsdrüsentuberkulose durch intrauterinen Import von Bac. in den fötalen Verdauungskanal zustande kommt. Schmorl betont als wesentliche Resultate, dafs zunächst der Nachweis geführt ist, dafs eine tuberkulöse Infektion der Placenta nach Ausweis der anatomischen Veränderungen nicht erst bei der Geburt erfolgt. Sodann ergibt sich aus tuberkulösen Placenten eines 4- und 6monatlichen Fötus, dafs die fötale Infektion auch in früheren Schwangerschaftsmonaten eintreten kann. Ferner ist die Zahl der tuberkulös erkrankten Placenten bei tuberkulösen Frauen sehr bemerkenswert, 9mal unter 20! Weiterhin ist die Feststellung einer Placentartuberkulose bei erst beginnender Phthise der Schwangeren belangreich. Wie oft nun eine auf diesem Wege herbeigeführte Infektion des Fötus zur Ursache der Tuberkulose im extrauterinen Leben wird, läfst sich nicht sagen; doch hält S. es nicht für besonders wahrscheinlich, dafs die Tuberkulosen der Pubertätszeit oder noch späterer Perioden einer placentaren Infektion ihr Dasein verdanken. Endlich streift S. den Gedanken v. Behrings, dafs eine einmalige — hier also intrauterine — Invasion von T.-B. die Disposition zu tuberkulöser Erkrankung erhöht, ein Gedanke, der sich freilich bisher auf keine Tatsachen stützt. *Askanazy.*

Veszprémi (2497). Tuberkulöse Mutter, am 12. Tage nach der Entbindung gestorben: Lungentuberkulose, tuberkulöse Kehlkopfgeschwüre, verkäste mesenteriale und bronchiale Drüsen, tuberkulöse Darmgeschwüre, miliare Tuberkulose der Leber und Milz. Das Kind, nicht an der Mutter gestillt, zeigt stets erhöhte Temperaturen, nimmt ständig ab, stirbt am 37. Tage.

Autopsie: An der Porta hepatis eine verkäste, im Zentrum zerfallene Drüse; im Ausstrich T.-B.; in der Umgebung am Bauchfell nadelstich- bis mohnkorngrofse Tuberkel. Ein gröfserer Tuberkelknoten auf der Leber, mit disseminierten Knoten auf der Oberfläche und im Gewebe in der Umgebung. In Milz und Lunge: miliare Tuberkel.

Schon die Lage der primären Tuberkel spricht beweisend für congenitale, placentare Infektion. Eine Infektion nach der Geburt in der geburtshilflichen Klinik dürfte wohl sicher ausgeschlossen sein. *v. Düring.*

Von der durchaus einleuchtenden Voraussetzung ausgehend, dafs auch negative Vererbungsstammbäume von Wert sind, d. h. wenn an einer Familienkrankengeschichte der Nachweis geführt werden kann, dafs keinerlei Erblichkeit der besonderen Krankheit, also auch keine erbliche Disposition zu derselben vorgekommen ist, gibt **Körner** (2242) einen solchen über 6 Generationen sich erstreckenden Stammbaum. Aus demselben geht hervor, dafs in der betreffenden Familie nichts von einer Vererbung der Tuberkulose oder von einer hereditären Disposition zu dieser Infektion erkennbar ist. Vielmehr stammten alle zehn Tuberkulösen (2. und 3. Generation) von nicht tuberkulösen Eltern und alle fünf verheiratete Tuberkulöse hatten eine tuberkulosefreie Nachkommenschaft. (Schlüsse auf die Nichtvererbung dürfen nach Ansicht des Ref. aus solchen Stammbäumen nie gezogen werden. Die vererbte Tuberkulose (resp. Disposition noch weniger) mufs ja nicht zur Entwicklung kommen; sie kann und wird es unter für die Entwicklung der Tuberkulose günstigen Verhältnissen. Wir wissen ja nichts, wie sich von der dritten Generation ab die Vermögens-, Wohnungs-, Ernährungsverhältnisse der Familie gestaltet haben. Sind diese besser, hygienischer geworden, so bleibt eben die vererbte Tuberkulose latent, heilt aus, entwickelt sich nicht.) *v. Düring.*

Winkler (2520) hat das Material des Breslauer Pathologischen Instituts zu Studien über die Tuberkulose im Kindesalter benutzt. Er fand bei 20% von 557 Kindern Tuberkulose und zwar die höchste Erkrankungsziffer im 1. Lebensjahre, die nächsthöhere im 2. Jahre. Als primäre Darmtuberkulose zu deutende Fälle waren selten, in der Regel waren die Lungen am stärksten erkrankt und boten alle auch bei Erwachsenen in diesem Organ beobachteten anatomischen Tuberkuloseformen dar, die bei älteren Kindern schon als ganz oder teilweise ausgeheilte Prozesse hervortreten können. Akute Infektionen, besonders Masern, Scharlach und Diphtherie führen bekanntlich oft recidivierende Tuberkulose herbei. Schwere Kehlkopftuberkulose fand W. schon am Ende des 1. und 2. Lebensmonats. In seltenen Fällen bestand schwere Tuberkulose der Hilus- und Bronchialdrüsen bei intakten Lungen, manchmal war der primäre Lungenherd äufserst klein. Grofse käsige Bronchialdrüsen hatten gelegentlich eine klinisch auffallende Bronchialstenose erzeugt. 4mal fand Verf. eine Tuberkulose der Mandeln ohne schwere Lungenerkrankung. Die als sekundär anzusprechende Darmtuberkulose fand sich bei Kindern häufig, in 40% aller Tuberkulosefälle, sie fehlte bei Lungentuberkulose ohne Gewebseinschmelzung. „Die primäre Darmtuberkulose der Säuglinge und jungen Kinder ist eine äufserst seltene Ausnahme von dem gewöhnlichen Infektionsmodus.“ Meningitis tuberculosa wurde bereits bei einem $1^1/_2$ Monate alten Kinde beobachtet. Genitaltuberkulose fand sich 5mal bei Mädchen in der Form doppelseitiger Tubentuberkulose; einmal waren die Ovarien, 2mal das Endometrium mitergriffen. Eins dieser Mädchen war erst 2 Monate

alt. Nur 1 Fall von männlicher tuberkulöser Genitalaffektion wurde konstatiert, nämlich eine doppelseitige Nebenhodentuberkulose bei einem zweijährigen Knaben. Bei diesen Genitalerkrankungen bestand stets zugleich Lungentuberkulose. Von allen Skeletteilen erwies sich die Halswirbelsäule als am häufigsten tuberkulös verändert und dieser Prozefs in einigen Fällen nach Propagation auf die Schädelbasis als Quelle einer Meningitis. Verf. resumiert seine Ergebnisse und entnimmt aus seinen Beobachtungen, dafs die Luftwege den regelmäfsigen Infektionsweg der Tuberkulose im Kindesalter darstellen und die intestinale Infektion nur als Ausnahme zu betrachten ist. Die Frage der kongenitalen Übertragung wird nicht in Betracht gezogen*. *Askanazy.*

Sobotta (2455) glaubt, dafs seine kleine Familienstatistik, soweit solch ein kleines Material dazu geeignet ist, doch für die v. Behringsche Annahme der Kuhmilchinfektion spricht. Die Statistik umfafst

76 Brustkinder (Mutter oder Amme),
davon blieben gesund 62
„ wurden tuberkulös 14 = 18,4 %;
57 Säuglingen mit gemischter Ernährung (Brust und Kuhmilch im ersten Jahre),
davon blieben gesund 37
„ wurden tuberkulös 20 = 35,1 %;
39 Flaschenkinder (abgekochte Kuhmilch),
davon blieben gesund 23
„ wurden tuberkulös 16 = 41 %.

Es scheint demnach, dafs die Infektionsgefahr mit der Menge der aufgenommenen Kuhmilch wächst (Flaschenkinder öfters erkrankt als die Kinder mit gemischter Nahrung). — Von den 80 Kindern (4 mit Surrogaten ernährt, ohne Tuberkulose) mit ganz kuhmilchfreier Nahrung erkrankten 17,5 %, von den zum Teil oder ganz mit Kuhmilch ernährten 96 Kindern 37,5 %**. *Kraemer.*

Steinhardt (2468) weist mit verschiedenen Zahlenangaben aus der Literatur nochmals auf die bekannte Tatsache hin, dafs die Tuberkulose im schulpflichtigen Alter relativ selten sei. Er sieht den Grund davon nicht in besonderen Verhältnissen der Schule (wie bessere Hygiene) oder des Körpers (Altersdisposition), sondern vielmehr nach der negativen Seite hin in dem Fehlen aller der ungünstigen Momente, welche die Tuberkulose vor dem Eintritt und nach der Entlassung aus der Schule fördern. In der Schule wäre nur der richtige Ort und Zeitpunkt gegeben, auf diese

*) Die Annahme der aërogenen und enterogenen Infektion ist jedoch für die vorliegenden Fälle völlig unerwiesen. Verf. schliefst, wie so viele andere Autoren, irrtümlich von der Lokalisationsstelle auf die Infektionspforte (cf. hierüber meinen Vortrag: „Über das Verhalten der T.-B. an der Eingangspforte der Infektion“, Verhandl. d. Deutschen Pathol. Gesellsch., IX. Tagung, Meran 1905). *Baumgarten.*

**) Ich bin der Meinung, dafs man aus derartigen kleinen Statistiken keine Schlüsse ziehen kann. *Baumgarten.*

gesundheitsschädlichen Momente aufmerksam zu machen, weshalb die Hygiene als ein obligatorischer Unterrichtsgegenstand eingeführt werden sollte. *Kraemer.*

Huguenin (2199) hat das Material des Genfer Pathologischen Instituts benutzt, um einige Tabellen über die Häufigkeit der Tuberkulose im jugendlichen Alter aufzustellen. Er zieht nur die Tuberkulose in Betracht, welche als Todesursache anzusprechen war. Auf Grund seiner ersten Tabelle betont Verf., dafs die Tuberkulose als tödliches Leiden vom 3. Lebensmonat an auftrat, vom 8. Monat an Häufigkeit zunahm. Die höchste Ziffer erreichte sie zwischen dem 5.-10. Jahre, um dann ein wenig zu sinken. Sie ist aber zwischen dem 16. und 20. Jahre noch häufiger Todesursache (40 $^0/_0$) als beim Erwachsenen, wo die latente und manifeste Tuberkulose zusammen nach Zahn 32,56 $^0/_0$ beträgt. In Bezug auf das Geschlecht zeigte sich, dafs weibliche Individuen eine höhere Tuberkuloseziffer vor dem 21. Jahre, männliche Personen eine höhere nach dieser Lebensperiode aufweisen. Endlich prüft Verf. noch die Frage der primären Darmtuberkulose. Er findet 2 Fälle von primärer Intestinaltuberkulose oder Mesenterialdrüsentuberkulose unter 16 Tuberkulösen im 1. Lebensjahre, 4 Fälle bei 86 Tuberkulösen im 2.-15. Jahre und 1 Fall unter 90 Tuberkulösen zwischen 16-21 Jahren. Die mit zunehmendem Alter abnehmende Zahl der primären Darmtuberkulose spricht für eine Darminfektion durch T.-B. enthaltende Milch*. *Askanazy.*

Hand (2169, 2170) fand unter 332 Kindersektionen (bis zum 12. Jahr) 115mal Tuberkulose, und unter diesen 10 Fälle = 8,7 $^0/_0$ primärer Mesenterialdrüsentuberkulose. Aus der Tabelle, welche das Befallensein der einzelnen Organe darstellt, schliefst H., dafs die T.-B. die anscheinend intakte Darmschleimhaut passieren und sich in den Mesenterialdrüsen festsetzen können**. Die letzteren waren 53mal befallen, während nur 28mal tuberkulöse Veränderungen am Darm nachweisbar waren. Eine Anzahl der Fälle wurde von Ravenel bakteriologisch untersucht, welcher sowohl in einigen Fällen primärer Mesenterialdrüsen-, wie auch primärer Bronchialdrüsentuberkulose den Nachweis des sog. Typus bovinus führen konnte. Hand schliefst, dafs

1. in der Mehrzahl der Fälle die Tuberkulose bei Kindern und Säuglingen auf Luftinfektion zurückzuführen ist;

2. ein gewisser Prozentsatz der Fälle eine primäre Darmtuberkulose, wahrscheinlich durch Nahrungsinfektion bedingt, ist, da in den genau untersuchten Fällen ein dem Bac. der Rindertuberkulose in allen charakteristischen Eigenschaften ähnlicher Typus gefunden wurde. Diese Gruppe ist grofs genug, um eine sorgfältige Prophylaxe anzustreben;

3. pathologisch-anatomisch ist es nicht möglich, die Fälle primärer

---

*) Ich bin der Ansicht, dafs die vorliegenden Beobachtungen zahlreich genug sind, um die daraus gezogene Schlufsfolgerung zu sichern. *Baumgarten.*

**) Die Annahme der Durchlässigkeit der Darmwand für T.-B. ist unbegründet. An die Möglichkeit congenitaler Entstehung der primären Mesenterialdrüsentuberkulose denkt Verf. nicht. *Baumgarten.*

Bronchialdrüsentuberkulose, welche durch Luftinfektion bedingt sind, von den Bronchialdrüsentuberkulosen zu unterscheiden, welche auf Fütterung zurückzuführen sind;

4. der grofse Prozentsatz von Fällen im Säuglingsalter spricht dafür, dafs zu dieser Zeit entweder eine geringere Widerstandsfähigkeit oder eine gröfsere Disposition für die Infektion vorhanden ist, als bei Kindern, die über 2 Jahr alt sind*. *Kempner.*

Finsterwalder (2125). Die Arbeit steht auf dem Standpunkte, dafs Heredität (und hier auch eine placentare Übertragung) eine ganz unbedeutende, zufällige** Rolle bei der Kindertuberkulose spielt. „In der Ansteckungsgefahr für Kinder durch tuberkulöse Eltern liegt ein Hauptfaktor der Kindermortalität.“ — Neues oder neue Gesichtspunkte bringt die Arbeit nicht. *v. Düring.*

Als Beitrag zur Lösung der Frage der hereditären Disposition zur Tuberkulose nahm **Burckhardt** (2067) genaue Anamnesen auf von 250 nicht tuberkulösen Individuen der Poliklinik und von 250 nachweislich Lungenkranken der Basler Heilstätte in Davos. Bei den letzteren waren in 165 Fällen, d. h. bei $66^0/_0$ ein oder mehrere Familienangehörige tuberkulös erkrankt oder an Tuberkulose gestorben, bei den Gesunden dagegen in 105 Fällen, d. h. in $42^0/_0$ (Vettern und Basen sind nicht mit eingerechnet). Wegen des ungleichen Verhaltens der Erkrankungszahlen der einzelnen Familienmitglieder (graphisch dargestellt) glaubt Verf., dafs sein Ergebnis nicht zugunsten der Dispositionsvererbung, sondern eher zugunsten einer Familieninfektion spricht. Man müfste sonst öfters latente Tuberkulose bei den Eltern voraussetzen, welche Verf. für noch nicht genügend erwiesen erachtet[1]. *Kraemer.*

Nach den Versuchen **Nötels** (2346) über die Unschädlichmachung des Auswurfs der Phthisiker genügen in einem mäfsig dicht gepackten Schrank von 0,5 cbm Inhalt, nach vorausgegangener Verdampfung von 2 l Wasser, 180 ccm Formalin auf 700 Wasser eine Stunde im Breslauer Apparat verdampft, um offen zugängliche T.-B. an Kleidern abzutöten, bei

*) Die naheliegende Möglichkeit, dafs die erwähnte Tatsache als ein Resultat des Einflusses der congenitalen Infektion mit T.-B. anzusehen sei, beachtet Verf. nicht. *Baumgarten.*

**) Jede spontane Infektion ist etwas „Zufälliges“; es kommt nur auf die Häufigkeit des „Zufalls“ der congenitalen Infektion an. Wenn der Verf. die Hauptgefahr in der Ansteckung der Kinder durch tuberkulöse Eltern erblickt, so ist nicht einzusehen, warum die Ansteckung in vielen Fällen nicht bereits conceptionell oder per placentam stattfinden sollte? *Baumgarten.*

[1]) In mehreren Arbeiten habe ich schon darauf hingewiesen, dafs die Latenz der Tuberkulose, besonders nach den Erfahrungen aus der Chirurgie, eine voll erwiesene Tatsache ist. Die Deutung der verdienstvollen Untersuchungen des Verf.s würde eine ganz andere, wenn die latente Tuberkulose ihre gebührende Berücksichtigung fände. Dann wird freilich auch klar, dafs alle solche sich nur auf die Anamnese stützenden Untersuchungen der Wirklichkeit nicht entsprechen können, weil sowohl unter den „Gesunden“, als auch unter den Familienmitgliedern (beider Reihen) noch so und so viel Tuberkulöse sein werden. Ref.

135 ccm Formalin auf 500 ccm Wasser genügen 3 Stunden; in beiden Fällen genügen 5 Stunden, um auch bedeckte, überlagerte Proben abzutöten. Das Verfahren ist billig, namentlich für Kliniken, Lazarette und und praktische Ärzte brauchbar. *Walz.*

Bing (2051) hat bei seinen Versuchen Petri-Schalen mit Glycerinbouillon an verschiedenen Stellen in Krankenräumen, wo Phthisiker sich aufhalten, aufgestellt. Nach 24-48 Stunden Expositionszeit waren die Schalen mit T.-B. infiziert, auch die bis 3 m von den Patienten aufgestellten*. *Geirsvold.*

Gotschlich (2156) prüfte in einer gröfseren Versuchsreihe den Gehalt des Staubs an T.-B. in verkehrsreichen Räumen. Die Proben, die mit sterilen Haarpinseln während der verkehrsreichen Zeit entnommen wurden, wurden in steriler Bouillon aufgeschwemmt und Meerschweinchen intraperitoneal injiziert. Die Versuche fielen sämtlich negativ aus, so dafs die Gefahr einer Infektion in diesen Räumen zum mindesten verschwindend klein ist. Gleichwohl glaubt aber Verf., dafs diese Gefahr nicht zu unterschätzen sei in Räumen, wo sich Menschen in der Nähe von Phthisikern dauernd aufhalten, und dafs die Nähe von Tuberkulösen infolge der ausgesprochen contagiösen Natur der Krankheit immer eine Gefahr für die Umgebung bedeute**. *Heyde.*

Um die Frage der Infektiosität des Fleisches tuberkulöser Kühe zu prüfen, impfte **Westenhoeffer** (2516) unter aseptischen Kautelen von 5 hochgradig tuberkulösen Tieren Muskelstückchen, besonders vom Zwerchfell, wenn die benachbarten serösen Häute erkrankt waren, auf Kaninchen und Meerschweinchen. Während bei den Kontrollversuchen sämtliche Tiere tuberkulös wurden, blieben die eigentlichen Impftiere von 4 Kühen absolut gesund; von den 7 Impftieren der 5. Kuh jedoch, die an allgemeiner akuter Miliartuberkulose erkrankt war, wurden 4 Tiere tuberkulös. Westenhoeffer bezweifelt nach diesen Resultaten die Kochsche These, dafs im Fleisch aller tuberkulösen Kühe T.-B. vorkämen und dafs die Ungefährlichkeit des Fleisches nur auf der Nichtidentität der Menschen- und Rindertuberkulose beruhe; diese Ungefährlichkeit sei vielmehr auf die Tatsache zurückzuführen, dafs in den meisten Fällen das Fleisch selbst hochgradig tuberkulöser Rinder, soweit dieselben keine akute Miliartuberkulose hätten, keine Bac. enthielte. — Im Anschlusse an diese Ergebnisse werden die Konsequenzen eingehend besprochen, die sich daraus für das Reichs-Fleischbeschaugesetz und für die rationelle Ausführung einer Fleischbeschau ergeben. *Huebschmann.*

Rabinowitsch (2391) bespricht die Frage der Infektiosität der Milch tuberkulöser Tiere an der Hand des in der Literatur niedergelegten Beobachtungsmateriales und weist besonders noch auf die Untersuchungen von Gehrmann und Evans, ihre eigenen und die Ostertagschen Feststellungen und zuletzt auch auf die in dem Departement of Agriculture

---

*) Diese Angaben, die mit den Resultaten früherer ähnlicher Experimente in Widerspruch stehen, bedürfen der Nachprüfung. *Baumgarten.*

**) Es ist diese Annahme aber doch mehr eine Glaubenssache; ganz strikte Beweise sind für dieselbe bisher noch nicht erbracht worden. *Baumgarten.*

in Nordamerika im grofsen Stile angestellten Untersuchungen hin, aus welch letzteren Mohler folgende Schlufsfolgerungen gezogen hat:

1. T.-B. können in der Milch tuberkulöser Kühe nachgewiesen werden, selbst wenn das Euter weder eine makroskopisch, noch mikroskopisch wahrnehmbare Erkrankung darbietet.

2. Von einem solchen Euter können T.-B. in genügender Anzahl ausgeschieden werden, um sowohl durch Fütterung wie Impfung Tuberkulose bei den Versuchstieren hervorzurufen.

3. Bei Kühen, die an Tuberkulose leiden, kann das Euter jederzeit befallen werden.

4. Das Vorkommen von T.-B. in der Milch tuberkulöser Kühe ist nicht konstant, es variiert von Tag zu Tag.

5. Kühe, welche T.-B.-haltige Milch ausscheiden, können in so geringem Grade von Tuberkulose befallen sein, dafs die Erkrankung nur durch die Tuberkulinreaktion nachgewiesen werden kann.

6. Die physikalische Untersuchung oder das Allgemeinbefinden der Tiere läfst keinen Rückschlufs auf die Infektiosität der Milch zu.

7. Die Milch sämtlicher auf Tuberkulin reagierender Kühe mufs als verdächtig angesehen und vor ihrer Verwendung sterilisiert werden.

8. Noch besser wäre es, wenn tuberkulöse Kühe überhaupt von der Verwendung für milchwirtschaftliche Zwecke ausgeschlossen würden.

Die Sätze 5-7 entsprechen vollkommen den Folgerungen, die Rabinowitsch bereits aus ihren ersten diesbezüglichen Untersuchungen im Jahre 1898/99 gezogen hat und die sie, gestützt auf weitere Beobachtungen der letzten Jahre, vollkommen aufrecht erhalten mufste, und welche nunmehr durch die Arbeiten, von Adami uud Martin, Ravenel, Gehrmann und Evans sowie Mohler ihre Bestätigung gefunden haben. R. macht noch auf die erst kürzlich publizierten, allerdings nur zusammenfassend geschilderten Resultate v. Behrings über den T.-B.-Gehalt der Milch tuberkulöser Kühe im Wortlaut aufmerksam, da sie eine weitere nicht unwichtige Stütze für ihre Auffassung darstellen. R. bespricht zum Schlusse auch die Frage der Infektiosität der Milch tuberkulöser Mütter und den etwaigen Bac.-Gehalt derselben. In letzterer Beziehung liegen fast nur negative Mitteilungen vor. *Klimmer.*

Prettner (2380) beobachtete, dafs die Milch von Büffelkühen, welche intravenös mit T.-B. geimpft waren, bei wiederholten Versuchen stets bac.-frei sei (auch bei intraperitonealer Verimpfung auf Meerschweinchen). Als Kontrolltier gegenüber den Büffelexperimenten diente eine Ziege, die schliefslich an Tuberkulose zugrunde ging. Auch die Milch dieses Tieres, die am 20., 30., 35. und 40. Tage nach der Injektion Meerschweinchen intraperitoneal verimpft wurde, blieb stets frei von T.-B. Diese Versuche unterstützen die Annahme, dafs durch die Milch T.-B. wahrscheinlich nicht zur Ausscheidung gelangen, und dafs die Milchdrüse als Prädilektionsorgan für die Ausscheidung der T.-B. sicherlich nicht gelten kann*.

*) Diese Annahme steht im Widerspruch mit der Ansicht von Rabinowitsch (s. voriges Referat) u. a. M. E. sind die Versuche P.s an Büffeln nicht geeignet,

Die Büffelkühe wurden nach Beendigung der Versuche ausgeschlachtet und vollkommen frei von Tuberkulose befunden. Die Milch hatte bei den tuberkulösen Menschen, besonders bei einem Mädchen mit Lungentuberkulose im Anfangsstadium, sehr guten Erfolg.

Ausführliche Mitteilungen über PRETTNERS Versuche wird derselbe machen, sobald seine Untersuchungen über den Wert des Serums der hochimmunisierten Büffel beendet sind. *Klimmer.*

Thu (2481) hat in Bezug auf die Häufigkeit der T.-B. in Milch, Butter oder Margarine für Kristiania folgende Werte gefunden.

44 Milchproben aus 28 verschiedenen grofsen Gesamtmolkereien enthielten weder virulente T.-B., noch andre säurefeste, T.-B.-ähnliche Bakterien. In 16 Butterproben von 12 verschiedenen Läden wurden nie T.-B. nachgewiesen; bei einem Meerschweinchen wurde ein T.-B.-ähnliches, säurefestes Stäbchen gefunden, das identisch mit dem von RABINOWITSCH beschriebenen war. Von den 15 aus verschiedenen Quellen herstammenden Margarineproben enthielt keine virulente T.-B. Bei der Tuberkulinprobe (ungefähr 2 Monate nach der Impfung) reagierten von 132 Meerschweinchen 7 = 5,3 %; von diesen zeigte aber keines bei der Sektion tuberkulöse Veränderungen*. *Geirsvold.*

Young (2530) injizierte Milchproben von 18 tuberkulösen Kühen, von denen 17 auch auf Tuberkulin reagiert hatten, je zwei Meerschweinchen subcutan. In 4 Proben wurden durch den Tierversuch T.-B. nachgewiesen. Es waren dies Kühe mit Eutertuberkulose, in einem Fall war dieselbe schon klinisch nachweisbar. Bei den anderen Kühen, die mehr oder minder vorgeschrittene Tuberkulose zeigten, liefsen sich keine T.-B. in der Milch nachweisen. Aus den Tabellen ist nicht zu ersehen, ob und wie lange Zeit nach der Impfung die Meerschweinchen getötet, ferner wie lange nach der Entnahme der Milchproben die Kühe geschlachtet wurden. *Rabinowitsch.*

Teichert (2478) untersuchte aus 36 verschiedenen Molkereien Posens Butterproben auf T.-B. mit Verimpfung auf 95 Meerschweinchen. Er fand unzweifelhafte virulente T.-B. in 8 verschiedenen Molkereien (= 22,22 %), zweifelhafte in 3 Fällen (= 8,33 %), in Summa in 30,55 %. Dieser Prozentsatz stimmt auffallend überein mit dem Tuberkulosebefund der Schlachttiere in Posen (30,95 %). Aufserdem konnte T. ein säurefestes Stäbchen aus einer Probe züchten, welches sich von den seither bekannten in verschiedener Hinsicht unterscheidet. — Die T.-B.-haltige Butter stammte ohne Ausnahme aus den Grofsbetrieben. Von 7 der letzteren lieferten 5 (= 71,43 %) T.-B.-haltige Butter, von 23 mittelgrofsen Betrieben nur 3 (= 13,04 %), von 6 Kleinbetrieben gar keiner. Butter aus einem Grofs-

seine Auffassung zu stützen, weil die Büffel durch die Injektionen von T.-B. überhaupt nicht tuberkulös wurden. Wahrscheinlich gingen also die injizierten Bac. in diesen gegen Tuberkulose immunen Tieren alsbald zugrunde, so dafs mithin auch keine Ausscheidung von virulenten Bac. durch die Milch stattfinden konnte. *Baumgarten.*

*) Obige Ergebnisse stimmen vollständig mit den Resultaten der im Tübinger pathologischen Institut ausgeführten einschlägigen Untersuchungen HERBERTS (cf. Jahresber. XV, 1899, p. 497) überein. *Baumgarten.*

betrieb wurde zweimal — bei zeitlich verschiedener Entnahme — infiziert gefunden. Säurebildung und besonders Kochsalzgehalt der Butter scheinen nach 3 Wochen Avirulenz der T.-B. herbeizuführen. Erhitzung auf 75° ist ungenügend, wie die Untersuchung aus einer Molkerei zeigt, wo die Milch soweit erhitzt wurde. — Die hygienischen Milchverhältnisse in Posen bedürfen dringend der Verbesserung. Sterilisiert wird nur die restierende Magermilch zur Fütterung der Tiere, um deren Erkrankung zu verhüten! Wie wichtig die Sorge für die Milchkühe ist, geht daraus hervor, dafs bei den Milchtieren mit positivem T.-B.-Befunde stets andauernde Stallfütterung vorhanden war. — Die chemische Zusammensetzung der Butter in Posen bietet normale Verhältnisse. Der Chemismus wird durch die T.-B. nicht verändert. *Kraemer.*

Nach **Spiethoffs** (2465) Untersuchungen über das Vorkommen von Albumosen im tuberkulösen Käse scheinen hydrolytische Spaltungsprodukte vorzugsweise in der Peripherie des tuberkulösen Prozesses gebildet zu werden. Wenn also auch die T.-B. wohl Albumosen bilden können, so scheinen sie dies in der Regel im tuberkulösen Käse nicht zu tun. Das Auftreten von Albumosen in der Peripherie kann ihnen zugeschrieben werden, es ist vielleicht auch an autolytische Prozesse dabei zu denken. *Walz.*

Schoenborn (2438) beschreibt die Geschichte zweier an Tuberkulose aussterbender Familien. In der Familie B. starb der Vater 45 Jahre alt an Phthise, ebenso die 8 Kinder, aber in ganz ungleichem Alter; er erkrankte zuerst, oder gleichzeitig mit seiner $5^1/_2$jährigen Tochter, zu dieser Zeit waren seine anderen Kinder schon 4-14 Jahre alt. Die Mutter blieb gesund (Tod an Aortenaneurysma; bei der Sektion keine deutliche Tuberkulose). Bemerkenswert ist noch, dafs aufserdem 5 Pflegekinder seit frühem Alter in dieser Familie waren, von denen nur eins, ganz klein, an Tuberkulose starb. — Ähnlich verhält es sich in Familie Ht. Die Krankheit erstreckt sich hier auf 3 Generationen, die postgenitale Infektion scheint deutlicher zu sein. — Verf. führt diese Beispiele an, weil sie sehr gegen die alleinige Wirksamkeit der Infektion, vielmehr zugunsten der hereditären Disposition sprechen dürften, welch letztere von v. Behring soeben ganz negiert wurde[1]. *Kraemer.*

An zahlreichen statistischen Vergleichstabellen zeigt **Prinzing** (2384) den Gang der Tuberkulosesterblichkeit des weiblichen Geschlechts. Die Berechnungen betreffen die Geschlechtsverschiedenheiten 1. der Gesamttuberkulosesterblichkeit, 2. der Tuberkulosemortalität der einzelnen Altersklassen, 3. derselben in Stadt und Land, 4. ebenso in land-

[1]) Es ist doch unverkennbar, dafs solche Beispiele, deren Mitteilung äufserst erwünscht ist, auch sehr für die kongenitale Tuberkulose sprechen. Die spätere Erkrankung der Kinder spricht, obwohl Verf. dies annimmt, durchaus nicht dagegen. Dafs sie überhaupt vorkommt, ist sicher bewiesen; von der hereditären Disposition kann dies keineswegs gesagt werden. Dafs die spätere Infektion hier allein zur Erklärung der Erkrankungen nicht ausreicht — siehe die Pflegekinder, die Mutter; ein Teil der Kinder war schon lange aus dem Hause —, diese Annahme des Verf. ist sehr berechtigt. Ref.

wirtschaftlichen und industriellen Bezirken, 5. die Tuberkulosesterblichkeit im Mädchenalter, 6. derselben zur Zeit der Entwicklung und 7. zur Zeit der Gebärfähigkeit. — Daraus ergibt sich, dafs die höhere Tuberkulosesterblichkeit des weiblichen Geschlechts sich schon früh zeigt, besonders tritt sie schon im 10.-15. Jahre hervor, um sich dann zur Pubertätszeit (15.-20. Jahr) und noch mehr im Alter der Gebärfähigkeit (20.-40. Jahr) zu steigern, um dann wieder abzufallen. In der ersten Zeit sind besonders Blutarmut, ungesundere Lebensweise, später Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett zu beschuldigen. Letztere haben einen um so schädlicheren Einflufs, je weniger die Frau in der Lage ist sich zu schonen; darauf beruhen manche der Zahlenverschiedenheiten in Stadt und Land und in einzelnen Ländern. *Kraemer.*

Effertz (2109). Aus der Tatsache, dafs tropische Indianer gegen Traumatismen und Syphilis in hohem Mafse, gegen Pocken und Tuberkulose sehr wenig resistenzfähig sind, folgert Verf., dafs die Mehrzahl, vielleicht alle Krankheiten, hereditäre Immunität für sich selbst erzeugen. Aus dieser Hypothese zieht er folgende Schlüsse: Alle Krankheiten haben die Tendenz, allmählich auszusterben. Vor ihrem Aussterben ist ihre letzte Phase die venerische Phase (unter venerischen Krankheiten sind solche infektiöse Krankheiten zu verstehen, welche zu ihrer Infektion einer intimeren Einverleibung des Virus bedürfen). Die Syphilis war bei erstem Auftreten in Europa noch keine venerische Krankheit, sondern ist dies unter unseren Augen geworden. Die venerischen Krankheiten sind demnach nicht als exemplarische Strafen der Natur für Laster, sondern als relativ harmlose Nachkommen einstens fürchterlicher Vorfahren aufzufassen. Daher sieht Verf. das Jahrtausend voraus, im dem die Syphilis ausgestorben und die Tuberkulose zur venerischen Krankheit degeneriert ist. Dafs bei den Tieren keine Syphilis existiert, kommt davon, dafs die Syphilis bei ihnen schon ausgestorben ist und ihre verschwundene Existenz durch zurückgebliebene Immunität verrät. Mit steigender Immunität steigert sich die Stärke der spezifischen Wirkung der Mittel, daher haben wir für Syphilis zwei energische spezifische Mittel, für andere nur ein energisches (Chinin) und zwei schwachwirkende (Salicylsäure und Arsen bei Lichen ruber). Für alle Krankheiten mufs es also immer in ihrer venerischen Phase die meisten spezifischen Mittel geben. *Walz.*

Wernicke (2514) stellte die Verbreitung der Lungentuberkulose in Posen nach den standesamtlichen Registern für 11 Jahre fest (1890 bis 1900 inklusive). Es starben in dieser Zeit 2039 Personen an dieser Krankheit (Minimalzahlen, zur Berechnung kamen nur 1931 Fälle). Von 1797 Häusern in 105 Strafsen waren 845 von der Tuberkulose betroffen, 952 Häuser waren frei davon. 79,7$^0/_0$ sämtlicher Todesfälle an Schwindsucht stammen aus Häusern mit einem gehäuften Auftreten derselben (mit 2-28 Fällen). Selbst in den am meisten befallenen Strafsen ist eine ganze Reihe von Häusern freigeblieben. Am meisten hat die Krankheit gehaust in den Stadtteilen mit den schlechtesten Wohnungen (zum Teil haarsträubende Verhältnisse!) und der dichtesten Bevölkerung, wie schon aus

dem beigegebenen Stadtplan ersichtlich ist, in welchem die Häuser mit Tuberkulosetodesfällen mit schwarzen Punkten bezeichnet sind. Verf. sieht in dem Resultat seiner Untersuchungen eine glänzende Bestätigung der Anschauung von Koch, dafs die Tuberkulose in der Hauptsache von Mensch zu Mensch, und zwar hauptsächlich von den Schwerkranken, übertragen wird. Der Keim der Lungentuberkulose haftet an einzelnen Häusern[1].

Kraemer.

Prinzing (2383) bringt ausgedehnte statistische Mitteilungen über die Verbreitung der Tuberkulose in den europäischen Staaten. Es finden sich zwei grofse Gebiete mit niedrigen Zahlen, das eine den Norden Deutschlands, Dänemark, die Niederlande und England, das andere die apenninische Halbinsel umfassend. Nördlich von ersterem nimmt die Zahl der Todesfälle zu. Sehr häufig ist die Tuberkulose in Spanien und Frankreich, von mittlerer Häufigkeit in Westdeutschland, Schweiz, österreichischen Alpenländern. Hauptherde der Tuberkulose sind Hessen, Bayern, besonders aber Nieder- und Oberösterreich, Böhmen, Mähren, Schlesien. Im ganzen Osten Europas, in Ungarn, Galizien, Rumänien, Rufsland fordert, soweit aus den vorliegenden Nachrichten geschlossen werden kann, die Tuberkulose viel mehr Opfer als in Deutschland. *Walz.*

v. Lindheim (2267) suchte zu erforschen, ob eine Ansteckung mit Tuberkulose in den offenen Kurorten nachzuweisen sei. Mit grofser Mühe verschaffte er sich reichliches, gewissenhaft zusammengetragenes Material mit durchwegs amtlichen Beglaubigungen aus den Kurorten Österreichs, Deutschlands, der Schweiz und der Riviera, welches hier eingehend mitgeteilt wird. Es geht daraus einwandsfrei hervor, dafs allenthalben die Beteiligung der einheimischen Bevölkerung an der Tuberkulose, wie sie vor Gründung der Sanatorien und Kurorte war, keinesfalls eine Steigerung infolge des Zuflusses von fremden Kranken erfahren hat; es liegen im Gegenteil Beispiele vor, dafs gerade in dieser Hinsicht vieles sich durch die erhöhten Vorsichten, die geübte Prophylaxe und zweckmäfsige Sanitätseinrichtungen wesentlich gebessert hat. Ebenso blieb das Warte- und Hotel-Dienstpersonal, auf welches sich die Untersuchungen auch ausdehnte, nahezu vollkommen vor jeder Infektion geschützt. — Es ist zu wünschen, dafs die Bekanntschaft mit dieser Tatsache die allerweiteste Verbreitung finden möge, um die zur Zeit herrschende Infektionsfurcht und das Vorurteil gegenüber den Lungenkranken zu bannen. *Kraemer.*

v. Becker (2031), seit 22 Jahren dort Arzt, macht folgende Angaben über die Tuberkulose in Ägypten: Bei den Ureinwohnern (Fellachen ist sie sehr selten (wie auch Carcinom). Bei den Stadtarabern

[1]) Von einem gehäuften Auftreten der Tuberkulosefälle bei Angehörigen ein und derselben Familie ist nichts gesagt. Wenn Verf. meint, dafs „von einem Tuberkulosehause aus der Keim über die ganze Stadt verbreitet werden kann“, so dürfte er darin doch viel zu weit gehen. Gerade die von ihm wie ja auch sonst schon mehrfach gefundene Tatsache, dafs neben stark durchseuchten Häusern wieder ganz freie mit gleich schlechten hygienisch-sozialen Verhältnissen, spricht nicht zugunsten seiner Ansicht. Ref.

ist die Lungentuberkulose häufiger, ebenso bei den Kophten. Die Beduinen in der Wüste fand er, trotzdem sie manchmal einen entschieden tuberkulösen Habitus darbieten, ganz frei (nur einen tuberkulösen Knaben behandelte Verf., dieser kam aber viel mit Städtern in Berührung.) — Ganz anders ist das Bild bei aus dem Süden eingewanderten Nubiern und Negern, welche eine geradezu erschreckende Tendenz zur Lungentuberkulose aufwiesen. Bei den Negerkindern sieht man auffallend viel Drüsen-, Knochen- und Hauttuberkulose. — Bei den Eunuchen ist der Prozentsatz an Tuberkulose nicht so hoch (bequemes, sorgenfreies Leben). Die Europäer bringen die Krankheit meist schon mit, doch gibt es auch hier eine erworbene Tuberkulose, vorzüglich in der zweiten Generation. Als eine besondere Form ist die geradezu bösartige Lungentuberkulose der Tabakarbeiter Kairos zu erwähnen, mit rasch progredientem, mit zahlreichen Blutungen verbundenem Verlaufe. — Da das Klima vorwiegend trocken ist, so ist es untauglich für Patienten mit geringer Sekretion, ganz gefährlich ist es für Kehlkopfaffektionen. Der Chamsin (Sandsturm) ist eine äufserst unangenehme Beigabe. Ägypten ist mindestens doppelt so teuer als Deutschland. *Kraemer.*

Als einen Beitrag zu den statistischen Untersuchungen Brauers veröffentlicht **Fischer** (2129) seine Untersuchungen über Entstehungs- und Verbreitungsweise der Tuberkulose in zwei kleinen Schwarzwalddörfern, mit Benützung aller möglichen Hilfsmittel, um zu einem möglichst genauen Resultat zu gelangen. Die Zählung der gegenwärtig vorhandenen Tuberkulösen („Eintagsstatistik“) ergab in Gremmelsbach 10 Fälle auf 572 Einwohner (= 1,73 %) in Langenschiltach 13 auf 578 Einwohner (= 2,25 %). Zum Vergleich führt Verf. vorwiegend die Arbeit Schwarzkopfs an. — Die Familien wurden in Stammbäume geordnet, von denen 2 Beispiele angeführt sind (45 grofse Stämme, 60 kleine Familien). — Von den Einzelergebnissen sei angeführt: in der landwirtschaftlichen Bevölkerung sind Morbidität und Sterblichkeit an Phthise beinahe um die Hälfte geringer als in den übrigen Berufsarten. Sozial und hygienisch niedrig stehende Bezirke zeigen erhöhte Morbidität und Sterblichkeit. Die Tuberkulose ist keine Krankheit grofser Familienstämme, sondern einzelner Haushaltungen. Eine hereditäre Disposition ist für die Verbreitung der Krankheit nicht mafsgebend, dagegen ist dies die Infektionsgefahr. Ein gewisser Schutz durch das Höhenklima ist wahrscheinlich. *Kraemer.*

Quirsfeld und **Reisinger** (2388) berichten über eine in Nordböhmen im September 1893 vorgenommene Zählung der Tuberkulösen, welche auf 1200000 Einwohner 2732 Tuberkulosefälle ergab (Fehlerquellen: Meldung nur der manifest erkrankten und ärztlich bekannten Patienten; freiwillige Anzeige seitens der Ärzte ohne Verpflichtung dazu). Mit Zunahme der Bodenerhebung nimmt die Tuberkulose im allgemeinen ab (im Erzgebirge 2 ‰, im Egertal und Kohlenbecken 4 ‰ Morbidität). Dagegen sind gerade in einzelnen Orten des Erzgebirges (700-900 m Höhe) geradezu Prädilektionsherde vorhanden mit 14,4 % Morbidität und 6-7 ‰ Mortalität (sonst 1,5-2,5 ‰). Die beiden Geschlechter waren ziemlich

gleich vertreten (50,65 % m., 49,35 % w.). Die Industriecentren lieferten gröfsere Tuberkulosezahlen, doch waren auch einige Gegenden mit Land- und Forstwirtschaft stark vertreten. Tuberkulose der Knochen und Drüsen fand sich in 23 %. Der materielle Schaden (s. Berechnung), den die Tuberkulose bewirkt, ist sehr grofs. *Kraemer.*

Über die Bekämpfung der Tuberkulose sagt **v. Baumgarten** (2028) in seiner akademischen Rede folgendes: Das Ziel wäre erreicht, wenn die T.-B. ausgerottet werden könnten, da diese die alleinige Ursache der Tuberkulose sind. Eine spontane Erkrankung an Tuberkulose resp. Lungenschwindsucht ist absolut ausgeschlossen. — Zunächst müssen wir bestrebt sein, die Kranken in möglichst grofser Anzahl von dem Bac. zu befreien. — Teilweise ist dies durch chirurgisches Eingreifen möglich. — Ein direkt bakterienfeindliches (Desinfektions-) Mittel einzuspritzen, verbietet die Vergiftungsgefahr des Menschen; die Hoffnung auf ein solches Mittel soll deshalb nicht aufgegeben werden. — Die Beobachtung von Spontanheilungen auf dem Sektionstisch läfst daran denken, dafs die Heilungsreaktion von einem Gifte des T.-B. ausgehe, und führte zur Entdeckung des Tuberkulins, das aber gegenwärtig zu Heilzwecken nur selten und sehr eingeschränkte, zu diagnostischen Zwecken häufigere Verwendung findet. Bis jetzt ist man daher mehr auf die Prophylaxis verwiesen; es würde auch niemand erkranken, wenn nur die Übertragung verhütet werden könnte. Insofern bestehen Mafsregeln wie die Sputumvernichtung usw. zu Recht. Aber auch die Heredität, resp. die congenitale Tuberkulose, für welche Verf. hier wieder warm eintritt, mufs mehr Berücksichtigung finden. Besonders der Eheschliefsung Kranker soll mehr entgegengetreten werden. Der Disposition vermag Verf. keinen Teil an der Ursache der Tuberkulose, etwa neben dem T.-B., zuzuschreiben. Dieselbe bildet nur ein Postulat, aber ein willkürliches, und ist in keiner Weise bewiesen. Die Erfolge der Heilstätten sind anders zu erklären. „Der Kampf gegen die spezifische Disposition ist ein Kampf gegen die bekannten Windmühlenflügel.“ — Dagegen hält es v. B. nicht für unwahrscheinlich, dafs man durch Immunisierung der T.-B. im Kranken Herr werden könnte. Er hat die Erfahrungen v. Behrings, dafs man durch Injektion menschlicher T.-B. Rinder gegen spätere, sonst sicher tödliche Perlsuchtinfektion schützen könne, in eigenen Versuchen bestätigt, und glaubt deshalb an die Möglichkeit, dafs man umgekehrt Menschen durch Impfung mit — ihnen unschädlichen — Perlsuchtbac. vor Infektion bewahren könnte. Die Erklärung v. Behrings, dafs diese Immunisierung durch Überstehen einer (abgeschwächten) tuberkulösen Erkrankung geschähe, hält v. B. nicht für richtig. Denn bei seinen Tieren verschwanden die menschlichen T.-B. im Rinde spurlos ohne Hervorrufung von spezifischen Krankheitsherden. Ebenso ist die Vaccine keine künstliche leichtere Pockenerkrankung. Aber der Modus der Entstehung der immunisierenden Substanzen ist der gleiche, wie nach dem Überstehen von Infektionskrankheiten. — Die Wirkung der Heilstätten sieht Verf. in der Verbesserung der Selbsterhaltungsenergie der Zelle, an welcher sich die Macht des Bac. bricht (Ernährung, Ruhe, Abhaltung von Schädlichkeiten). *Kraemer.*

Ascher (2016) bestreitet, dafs die Abnahme der Tuberkulose durch die von Cornet inaugurierten prophylaktischen antibakteriellen Mafsnahmen hervorgerufen worden sei. Die Abnahme der Sterbeziffern an Tuberkulose in Preufsen wird durch die Zunahme der akuten Respirationskrankheiten ausgeglichen. Die Abnahme beginnt, wie an einigen Beispielen gezeigt wird, schon vor der Entdeckung des T.-B., sie ist zum Teil noch gröfser in Kreisen, wo eine Bekämpfung der Tuberkulose sicherlich in gar keiner Weise stattgefunden hat. Das Todesalter der Tuberkulösen ist in steter Abnahme begriffen, proportional der zunehmenden Industrialisierung und Verdichtung der Bevölkerung. — Die Zunahme der nichttuberkulösen Respirationskrankheiten ist durch Mängel der hygienischen und statistischen Forschungsmethoden der Kenntnis entgangen. *Kraemer.*

Nach **Hueppe** (2201) ist der tuberkulöse Prozefs eine Funktion der Krankheitsanlage, der Infektion und der äufseren Bedingungen. Wiewohl sich Verf. besonders dagegen verwahrt, dafs er die antibakteriellen Mafsnahmen etwa bekämpfen wolle, so bildet doch der Kampf gegen die Krankheitsanlage die Quintessenz seiner Ausführungen. Dafs die Abnahme der Tuberkulose, wie Cornet u. A. wollen, durch die Sputumvernichtung und dergl. hervorgerufen worden sei, wird [mit Recht, Ref.] als irrtümlich erwiesen; insbesondere zeigt dies die in mehreren Ländern festgestellte Abnahme lange vor Entdeckung der T.-B. Ursache davon ist vielmehr die Hebung der allgemeinen Lebenshaltung usw. (soziale Arbeitergesetze in Deutschland seit 1883). — Eine auffallende Erscheinung ist, dafs mit der Abnahme der Tuberkulose eine Zunahme anderer entzündlicher Lungenerkrankungen stattgefunden hat (besonders in England). Der tiefere Grund dieser Erscheinung liegt wohl in der Änderung der Zusammensetzung der Bevölkerung, besonders in der Einwanderung der ländlichen Bevölkerung in die grofsen Industriezentren. Der Kampf gegen die Anlage zur Schwindsucht schliefst aber gleichzeitig auch eine Hebung der Widerstandsfähigkeit der Lungen überhaupt ein, verhindert also auch das gleichsam vikariierende Auftreten neuer Erkrankungen, was Verf. als einen besonderen Vorteil gegenüber der „recht kurzsichtigen bakteriologischen Orthodoxie“ betrachtet[1]. *Kraemer.*

Die bis jetzt in Baden bestehende Meldung der Tuberkulose hat nach **Brauer** (2059) ein ganz ungenügendes Resultat gehabt. Von 100 an Tuberkulose Gestorbenen sind nach seiner Berechnung nur 13,5 Anzeigen eingelaufen. Das kommt daher, dafs mehr nur ein Anzeigerecht der Ärzte besteht, welches an Stelle der zu fordernden Anzeigepflicht auch viel eher zu Entfremdung zwischen Arzt und Patient und zu sonstigen

---

[1]) Der Kampf gegen die „Krankheitsanlage zur Tuberkulose“ bedeutet m. E. nichts anderes, als eine Bekämpfung bezw. Hintanhaltung des Ausbruchs einer schon vorhandenen Tuberkulose. Ich habe diesen Standpunkt schon von mehreren Seiten aus beleuchtet und auch darauf hingewiesen, wie man sich in jedem fraglichen Falle von dem Vorhandensein der Tuberkulose überzeugen kann. Es kann sich also nicht etwa nur um eine Hypothese handeln; die „Krankheitsanlage zur Tuberkulose“ ist aber ganz und gar hypothetisch. Ref.

Folgen führen mufs. Es sollten aber nicht nur die Todesfälle anzeigepflichtig sein, weil dann der Tuberkulöse erst zur Kenntnis kommt, wenn er aufgehört hat gefährlich zu sein, und weil es viel wichtiger wäre, wenn man immer die Neuerkrankungen erfahren könnte. — Wie wenig die in Baden ausgeführte Eintagsstatistik der Wirklichkeit entspricht, zeigt die auf Betreiben des Verf. vorgenommene genauere Auszählung der lebenden Tuberkulösen in drei badischen Amtsbezirken (s. Tabellen) für je ein Vierteljahr. Die Quartalsstatistik gibt die Zahl der Tuberkulösen $2^1/_4$mal gröfser an als die staatliche Eintagszählung. Die gröfste Zahl der Tuberkulösen lebt in der Altersgruppe 30-35 Jahre, später kommen dann weniger Neuerkrankungen hinzu, wodurch die Prozentzahl der in der betreffenden Altersgruppe lebenden Tuberkulösen rasch und beträchtlich absinkt (Abweichung von Cornets Angaben!). — Dafs auch die Einvierteljahrszählung noch nicht die richtige Zahl der Tuberkulösen zur Kenntnis bringt, zeigt dann weiter die genealogische Analysierung dreier Ortschaften. Es fanden sich darin bis zu 14,6 % Tuberkulöse (bei Männern über 20 Jahre). Wir sind also über die tatsächliche Ausbreitung der Tuberkulose im Volke bis jetzt nur sehr ungenügend unterrichtet, weshalb eine streng durchgeführte ärztliche Anzeigepflicht mit gewissenhafter staatsärztlicher Kontrolle und Analyse des Einzelfalles dringend zu wünschen ist. *Kraemer.*

Der badische Frauenverein steht in den vordersten Reihen bei den Mafsnahmen zur Bekämpfung der Tuberkulose. Alljährlich findet eine Konferenz statt. **Marcuse** (2292) referiert über die diesjährige, welche besonderes Interesse bot. Es wurden Vorträge gehalten von:

Lange: Über die Verbreitung der Tuberkulose in Baden. Statistische Mitteilungen, bis 1873 zurückreichend. Häufige Jahresschwankungen, aber doch Tendenz zur Abnahme in den letzten 10 Jahren. Häufigere ärztliche Behandlung.

Brauer: Über die Bedeutung der Krankenversorgung für die Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit. Die Heilstätten leisten hierzu nicht viel. Zu fordern ist die staatliche Anzeigepflicht und eine daraus resultierende fortlaufende Statistik der Erkrankungen, ferner die Isolierung der Schwerkranken (besondere Abteilungen der Krankenhäuser, Gemeinde-Heimstätten).

Freudenberg: Das Verhältnis von Wohnungsdichtigkeit und Tuberkuloseverbreitung. Eigene Untersuchungen in Mannheim. Parallel mit der Vergröfserung der Wohndichte (Verhältnis der Kopfzahl zu dem bewohnten Zimmer einer Familie) steigen die Tuberkulosemortalitätszahlen von 10,3 %-42,2 %. Bei der bestsituierten Klasse ist also die Tuberkulosesterblichkeit nur $^1/_4$ so grofs wie bei der ärmsten Klasse, bei der $^3/_7$ der Menschen über 6 Jahre an Tuberkulose zugrunde geht. Das Durchschnittsalter bei der letzteren ist um 6 Jahre geringer.

Vierordt: Über den Kampf gegen die Tuberkulose aufserhalb der Sanatorien, besonders über Fragen der Ernährung. Hebung der sozialen Lage usw., besonders auch Kampf gegen den Alkoholmifsbrauch und Verbesserung der Milchversorgung. *Kraemer.*

Nach **Stroh** (2474) ist die relative Häufigkeit der Kälbertuberkulose in den öffentlichen Schlachthäusern Bayerns von 0,02 auf 0,12% gestiegen, ohne dafs jedoch der in Preufsen und besonders in Sachsen (0,36%) gefundene Prozentsatz erreicht wird. Dabei bleibt auch der bayrische Durchschnittsprozentsatz hinter den in einzelnen Schlachthöfen ermittelten Zahlen wesentlich zurück.

Stroh untersuchte weiterhin das Verhältnis der Kälbertuberkulose zur Tuberkulose der Kühe und fand, dafs in Bayern auf jeweils 100 bei der Schlachtung tuberkulös befundene Kühe 6-7 tuberkulöse Kälber kommen.

Hinsichtlich des Verhältnisses der stärker tuberkulösen Kühe zur Kälbertuberkulose fand Stroh, dafs auf je 100 bei der Schlachtung mit Tuberkulose mehrerer Organe behaftet befundene Kühe rund 25 tuberkulöse Kälber entfallen und sonach ungefähr der vierte Teil der im vorgeschrittenen Grade tuberkulösen Kühe die Krankheit auf intrauterinem Wege auf ihre Nachkommenschaft überträgt*.

Klimmer.

Zietzschmann (2532) berichtet über eine seltene Form der Tuberkulose beim Rind.

Es handelte sich in diesem Falle zunächst um eine primäre Lungentuberkulose mit Bildung umfänglicher Erweichungsherde und eine sich hieran schliefsende sekundäre, ausgebreitete Tuberkulose des Brust- und Bauchfells. Von der Lunge aus war durch die ausgehusteten Zerfallsmassen eine Infektion der stark vergröfserten und tuberkulös erweichten hinteren Rachenlymphdrüsen erfolgt, welche schliefslich nach der Rachenhöhle hindurchgebrochen und durch Abschlucken der dahin entleerten käsigen Zerfallmassen eine Labmagentuberkulose hervorgerufen hatten. *Johne.*

Markus (2299) berichtet über einen eigenartigen Fall von Darmtuberkulose beim Rinde.

Er fafst seine Beobachtung in folgender Weise zusammen: Es steht fest, dafs in Fällen von subakuter oder chronischer Diarrhoe beim Rinde eine eigentümliche produktive Form von Darmentzündung vorkommen kann, welche sich makroskopisch durch diffuse Verdickung der Darmschleimhaut und mikroskopisch durch diffuse Wucherung epithelioider Zellen und sehr grofsen Gehalt an säurefesten Bac. auszeichnet.

Diese Darmerkrankungen sind ohne Zweifel identisch mit dem bis jetzt in der Literatur einzig dastehenden Fall von Johne und Frothingham, welcher als „ein eigentümlicher Fall von Tuberkulose beim Rind“ beschrieben wurde. *Klimmer.*

---

*) Hiernach scheint wenigstens bei den Veterinärpathologen die Erkenntnis mehr und mehr durchzudringen, dafs die congenitale Infektion bei der Tuberkulose eine erhebliche praktische Rolle spielt, und nicht blofs ein wissenschaftliches Interesse besitzt. Zieht man in Betracht, dafs geringfügige und versteckte Tuberkelherde bei der Schlachtung den Untersuchern leicht entgehen können, so wird sich naturgemäfs der Prozentsatz intrauterin erworbener Tuberkulosefälle noch viel höher belaufen, als auf 25% der Descendenz tuberkulöser Kühe. *Baumgarten.*

Liénaux und **Van den Eeckhout** (2263) berichten über mehrere Fälle einer eigentümlichen tuberkulösen Enteritis beim Rind, die bereits vorher von JOHNE und FROTHINGHAM sowie von MARKUS (s. o.) beschrieben wurde. Die Krankheitserscheinungen bestehen in hartnäckiger chronischer Diarrhoe und hochgradiger Abmagerung. Die anatomischen Veränderungen beschränken sich ausschliefslich auf den Darm und die Gekröslymphdrüsen. Die Schleimhaut des ersteren ist verdickt und in transversaler Richtung gefaltet, dabei weifs oder grau von Farbe und in manchen Fällen von ganz oberflächlichen Geschwüren durchsetzt. Die Gekrösdrüsen sind stark vergröfsert, sehr saftig, ihre Schnittfläche häufig schwärzlich verfärbt. Tuberkel und käsige Herde werden gewöhnlich völlig vermifst, doch sind die Zotten sowie das submuköse Bindegewebe mit epithelioiden Zellen, zwischen welchen sich auch Riesenzellen befinden, hochgradig infiltriert, wobei die Infiltration den Lymphbahnen zu folgen scheint, in mehr vorgeschrittenen Fällen aber sind die Zotten auch vom Zylinderepithel entblöfst. Dabei enthält das infiltrierte Gewebe überaus grofse Massen von T.-B., die z. T. in dichten Gruppen in Zellen eingeschlossen erscheinen. Ähnliche zellige Infiltration und ebenfalls grofsen Reichtum an Bac. weisen auch die Gekröslymphdrüsen auf, wobei die Zellen ebenfalls keine Tendenz zu einer knötchenartigen Anordnung zeigen*. *Hutyra.*

Baumgärtel (2027) berichtet über einen Fall von Tuberkulose bei einem Rebhuhn. Das Huhn war gut genährt. Bei der Sektion wurde hochgradigste Tuberkulose der Leber, der Darmserosa und des Mesenteriums, embolische Tuberkulose der Nieren, Lungen und rechten Leistendrüse konstatiert. *Klimmer.*

Nach den Mitteilungen **Wolffhügels** (2526) tritt die Tuberkulose sehr oft geradezu verheerend unter dem Geflügel auf, und zwar vornehmlich als Darmtuberkulose. Bei einer lebenden Henne wurden T.-B. im Kot nachgewiesen, mit dem 2 Hennen gefüttert wurden. Eine blieb gesund, die andere verendete nach 2 Monaten an Fütterungstuberkulose. Da in demselben Geflügelbestande, von dem der Kot geliefert war, die ältesten tuberkulösen Veränderungen im Darm gefunden wurden, so ist mit Rücksicht hierauf, sowie auf den gelungenen Fütterungsversuch anzunehmen, dafs die Krankheit durch den Kot verbreitet wurde**. Häufen sich in einem Bestand Todesfälle infolge Tuberkulose, so empfiehlt W. den ganzen Bestand abzuschlachten.

Unter den zahlreichen erhobenen Obduktionsbefunden beanspruchen folgende ein besonderes Interesse: Massigkeit der tuberkulösen Tumoren bei Truthühnern, Tuberkulose des Myokards bei einer Henne, des Hodens eines

---

*) Es wäre von gröfstem Interesse, etwas über den Infektionsmodus dieser Form von Darmtuberkulose zu erfahren. Das Ganze macht ja den Eindruck einer Fütterungstuberkulose, doch ist nicht zu entnehmen, wie und wo die Rinder zu tuberkulös infizierten Futterstoffen gekommen sein sollen? *Baumgarten.*

**) Wie ich schon oben in einer Anmerkung zu der Arbeit von RABINOWITSCH ausgeführt habe, halte ich diesen möglichen Verbreitungsweg nicht für den häufigsten oder allgemein gangbaren. *Baumgarten.*

Hahnes, des Muskelmagens einer Henne und tuberkulöse Knötchen in dem Polster unter der Haut des Fufsballens. *Klimmer.*

Aus den Untersuchungen von **Ostertag** (2352) bezw. **Ostertag, Breidert, Kaesewurm** und **Krautstrunk** (2353) über die Eutertuberkulose und die Bedeutung der sogenannten säurefesten Pseudo-T.-B. für die Feststellung der Eutertuberkulose geht hervor:

1. Die Eutertuberkulose kennzeichnet sich klinisch durch Anschwellung und Verhärtung eines oder mehrerer Euterviertel. Die Krankheit setzt in der Regel an einem Hinterviertel ein und verläuft chronisch. Die tuberkulösen Anschwellungen sind am gefüllten Euter oft schwer, am erschlafften Euter aber ohne Schwierigkeit nachzuweisen. Die zu den erkrankten Vierteln gehörigen Lymphdrüsen sind stets geschwollen. Die tuberkulösen Euterlymphdrüsen sind verlängert, verbreitert und verdickt; zuweilen ist ihre Oberfläche höckerig.

2. Die Diagnose der Eutertuberkulose kann klinisch als gesichert gelten, wenn ein Euterviertel und die zugehörige Lymphdrüse schmerzlose, nicht höher temperierte, feste, derbe, knotige Anschwellungen aufweisen.

3. Die Tuberkulinprobe läfst sich zur Feststellung der Eutertuberlose nicht verwerten.

4. Zur sicheren Feststellung der Eutertuberkulose ist der Regel nach eine bakteriologische Untersuchung unerläfslich. Hierbei ist die intramuskuläre Verimpfung einer Milchprobe an Meerschweinchen die zuverlässigste, wozu 1 ccm Vollmilch genügt. Diese Impftiere können zum Zwecke der weiteren Untersuchung getötet werden, sobald die der Impfstelle benachbarten Lymphdrüsen als derbe, schmerzlose, von der Umgebung scharf abgegrenzte Knoten von Kleinerbsengröfse und darüber hervortreten. Dies kann schon am 10. Tage nach der Impfung der Fall sein. Treten die Lymphdrüsenveränderungen nicht auf, dann werden die Versuchstiere 6 Wochen nach Vornahme der Impfung getötet. Die Verunreinigung der zur Impfung zu entnehmenden Milch durch säurefeste Pseudo-T.-B. läfst sich vermeiden, wenn der Milch nach Abwaschung des Euters mit Seifenwasser, Abreiben mit 50proz. Spiritus, Abreiben mit steriler Watte, Abmelken des ersten Gemelks entnommen wird.

Zur bakterioskopischen Untersuchung ist die Milch auszuschleudern und der sich abscheidende Bodensatz zu verwenden.

Die Harpunierung wird am besten am niedergeschnürten Tier ausgeführt: Durchschneidung der sorgfältig desinfizierten Haut und der Euterfascie vor dem Eingehen mit der Harpune, Fixation der verdächtigen Euterstelle mit der Hand, leichte Drehung der Harpune nach Einführung in die verdächtige Stelle und rasches Zurückziehen der Harpune. Zur bakterioskopischen Untersuchung genügt ein Gewebsstückchen, wenn in demselben makroskopisch oder bei Lupenvergröfserung Tuberkel erkennbar sind.

5. Bei vorgeschrittener Eutertuberkulose kann das Sekret noch bei einer Verdünnung von 1 : 1 Billion virulent sein.

6. Bei der Untersuchung von Nasenausflufs, Rachenhöhlenschleim und Scheidenausflufs auf T.-B. können säurefeste Pseudo-

T.-B. unterlaufen. Deshalb ist in zweifelhaften Fällen die Entscheidung nur durch die Impfung zu erbringen. *Klimmer.*

Nach dem Bericht von **Müller, Lindenau** und **Lange** (2327) über die Mafsnahmen der ostpreufsischen Holländer Herdbuch-Gesellschaft zur Bekämpfung der Rindertuberkulose wird unter dem der Gesellschaft gehörigen Rindvieh das sogenannte Ostertagsche Tuberkulose-Tilgungsverfahren durchgeführt. Die kranken Tiere werden auf Grud der klinisch-bakteriologischen Untersuchung ausgemerzt. Die Kälber werden nach dem bekannten Bangschen Verfahren aufgezogen. *Klimmer.*

Malm (2288) gibt eine übersichtliche Darstellung der Bekämpfung der Haustiertuberkulose in den verschiedensten, besonders in den nordischen Ländern (Verf. ist Direktor des Veterinärvereins in Norwegen[1]). In den meisten europäischen und amerikanischen Staaten sind dazu Bestrebungen im Gange, welche sich in der Hauptsache auf das Tuberkulin stützen. „Es gibt zur Zeit keine Möglickeit für eine effektive Bekämpfung der Haustiertuberkulose aufser mit Hilfe des Tuberkulins. Das Tuberkulin ist in diagnostischer Hinsicht ein so gut wie unfehlbares Mittel; der Grund von möglicherweise stattgefundenen Irrungen ist in den Unvollkommenheiten der Untersuchung und der Handhabung der Methode, nicht im Tuberkulin selbst zu suchen.“ Die in den verschiedenen Ländern benutzten Bekämpfungssysteme sind alle mehr oder weniger von einander abweichend. Das System mufs eben in jedem Lande der Ausbreitung der Krankheit, den Handelsgewohnheiten, politischen Rücksichten und dem ökonomischen Vermögen des Staates angepafst werden. *Kraemer.*

Hutyra (2204) berichtet über die mit vorzüglichem Erfolge durchgeführte Tilgung der Rindertuberkulose nach dem Bangschen Verfahren auf der k. Domäne zu Mezöhegyes. Nachfolgende Zusammenstellung veranschaulicht das Ergebnis. Die Tilgung begann 1898:

		Zusammen	Reagiert	
Zuchtstiere	1898	6 Stck.	3 Stck.	= 50 %
	1903	10 „		—
Kühe	1898	339 „	152 „	= 44,8 „
	1903	502 „	14 „	= 2,8 „
Jungvieh	1898	302 „	11 „	= 3,6 „
	1903	620 „	6 „	= 0,9 „
Gesamtbestand	1898	647 „	166 „	= 25,6 „
	1903	1132 „	20 „	= 1,8 „

Die Kälber wurden entgegen dem Bangschen Verfahren bei ihren Müttern belassen, und nach der Entwöhnung mit Tuberkulin geprüft. Die reagierenden Tiere ausgemustert, die nicht reagierenden in die gesunde Abteilung gebracht. *Klimmer.*

Weidmann (2511) stellt zur Tilgung der Tuberkulose folgende Sätze auf:

1. Die Rindertuberkulose wird auch vererbt, jedoch in äufserst seltenen

[1]) Siehe auch Jahresber. XIX, 1903, p. 405.

Fällen bei Gebärmuttertuberkulose der Mutter. 2. Die Infektion wird auch vermittelt durch den Genufs der Milch tuberkulöser Tiere. 3. Die Hauptansteckungsquelle der Tuberkulose besteht jedoch in der Einatmung der Tuberkelkeime in verseuchten Stallungen. 4. Der Kampf gegen die Menschen- und Rindertuberkulose hat sich demgemäfs auf die Beseitigung der hochgradig tuberkulosekranken Rinder, sowie der mit Eutertuberkulose behafteten Rinder zu richten. 5. Die Pasteurisation der Milch ist allgemein zu empfehlen, ist jedoch allein nicht imstande, die Rindertuberkulose zu tilgen. *Johne.*

Hoffmann (2195) injizierte tuberkulösen Kaninchen und Meerschweinchen $^{1}/_{2}$-2proz. Hetollösung teils intravenös, teils subcutan.

Aus den Versuchen ergibt sich, dafs die mit Hetol behandelten Tiere nach der Infektion bedeutend länger gelebt haben als die Kontrolltiere, und dafs die histologische Einrichtung des krankhaften Gewebes bei den behandelten und nicht behandelten Tieren wesentliche und durchgreifende Unterschiede aufwies. In letzterer Beziehung bestätigten Hoffmanns Versuche die Beobachtungen von Landerer, Richter, Jurjew und Cordes, dafs bei den mit Hetol behandelten Tieren der zentrale Zerfall der Tuberkeln nur unbedeutend oder überhaupt nicht eintritt, Abnahme der Bac. besteht und Bindegewebsumgrenzung bezw. auch Durchwachsung sich geltend macht. In Übereinstimmung mit anderen Beobachtern fand H. nach der Infektion eine Zunahme der Leukocyten im Blute, die in der 4. und 5. Stunde nach der Injektion am stärksten war und zwar bei der intravenösen Einspritzung mehr als bei der subcutanen. Letzterenfalls stieg die Körpertemperatur um 0,2-0,3^{0}, während bei der intravenösen Injektion eine Temperatursteigerung von 0,4-0,5^{0} eintrat. Unter der Hetolbehandlung, die bei Innehaltung der erwähnten Dosen ohne Nachteil für die Tiere ist, nahm deren Körpergewicht zu. Alles in allem unterliegt es keinem Zweifel, dafs dem Hetol eine Bedeutung in der Behandlung der Tuberkulose zukommt. Es ist fraglos imstande, das wesentliche Bestreben des Organismus, den Tuberkel durch bindegewebige Umhüllung und Durchwachsung unschädlich zu machen, zu unterstützen. *Klimmer.*

21. Säurefeste Bacillen

2537. **Aujeszky**, Beiträge zur Pathogenität der tuberkelbacillenähnlichen säurefesten Stäbchen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 36, No. 3). — (S. 678)

2538. **Coles, A. C.**, Acid-fast Bacteria: Their resemblance to and differentiation from the tubercle bacillus (Journal of State Med. vol. 12, no. 1 p. 31; no. 2 p. 93; no. 4 p. 216). — (S. 678)

2539. **Ophüls, W.**, Chronic subcutaneous abscess in man containing acid-proof bacilli in pure culture (Journal of Med. Research vol. 11, no. 2 p. 439, May). — (S. 678)

2540. **Roblee, W. W.**, The acid fast bacilli (Southern California Practitioner, February). [Nichts besonderes. *Kempner.*]

2541. **Rosenberger, F.,** Über homogen wachsende, säurefeste Bacillen (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 53, p. 153). — (S. 678)
2542. **de Simoni,** Bacilli resistenti agli acidi nel secreto ozenatoso (Tip. Rif. del Patronato, Milano). — (S. 678)

Es ist unmöglich, die Ergebnisse der umfangreichen Untersuchungen **Aujeszkys** (2537) über die Pathogenität der tuberkelbacillenähnlichen, säurefesten Stäbchen in einem Referate wiederzugeben. Er untersuchte im ganzen 12 Arten, die in der Mehrzahl mehr oder weniger imstande waren, bei Kaninchen, Meerschweinchen, Mäusen, Tauben und Fröschen pseudo-tuberkulöse Prozesse hervorzurufen. Gleichzeitige Injektion von steriler Butter oder Öl erhöhte die Wirksamkeit der Bac., was Aujeszky teils dadurch erklärt, dafs die Bac. von Butter- und Ölteilen umhüllt und von der baktericiden Wirkung der animalischen Säfte geschützt werden, teils dadurch, dafs jene Fette schon allein imstande sind, entzündliche Erscheinungen z. B. am Peritoneum hervorzurufen. *Huebschmann.*

De Simoni (2542) hat im Nasensekret von an Ozaena leidenden Individuen die Anwesenheit von zwei beachtenswerten Mikroorganismen konstatiert; der eine war lang, dünn, dem Tuberkelbac. sehr ähnlich, leicht gekrümmt, mit zugespitzten Enden, unbeweglich, ein fakultativer Aërobier, der andere ebenfalls sehr dünn, gerade, mit abgerundeten Enden, unbeweglich. Beide lassen sich gut färben durch die gewöhnlichen Anilinfarben, widerstehen dem Gram, lassen sich durch Roth-Ehrlich, Ziehl-Nielsen, Ziehl-Gabbet usw. färben. Der Verf. ist der Ansicht, dafs sie kein pathogenes Vermögen besitzen; dennoch ist ihre Kenntnis von Nutzen, weil das Ozaenasekret sich leicht mit dem Auswurf vermischt und diese Bac. durch ihr der Säure widerstehendes Vermögen zum Irrtum verleiten und an die Anwesenheit des Kochschen Bac. glauben lassen könnten. *Tiberti.*

Coles (2538) untersuchte den „Moellers Mistbac.“, den Petri-Rabinowitsch-Butterbac. und verschiedene säurefeste in menschlichen Sekreten gefundene Organismen, sowie einige Formen des säurefesten Streptothrix. Das tinktorielle Verhalten dieser Organismen und ihre Widerstandskraft gegen Säure und Alkohol werden verglichen.

Er schliefst daraus, dafs alle der Wirkung der Schwefelsäure während $2^1/_2$ Stunden widerstehen, dafs aber nach 16 Stunden alle Pseudobac. entfärbt sind; die Tuberkelbac. verlieren die Farbe nicht. Verschiedene Färbungsmethoden sind ausführlich angegeben. *Graham-Smith.*

Ophüls (2539) züchtete aus Abszefseiter eine säurefeste Bakterienart, welche in Salzsäurealkohol schnell entfärbt wurde. Gutes Wachstum auf den gewöhnlichen Nährböden, Bouillon nicht getrübt, trockne faltige Membranen. In der 1. Generation rief sie Abszesse bei Meerschweinchen hervor, die Pathogenität verlor sich in den weiteren Kulturen. *Kempner.*

Rosenberger (2541) fand unter den längere Zeit auf Glycerinagar gezüchteten Laboratoriumsstämmen einen homogen wachsenden Stamm. Er glaubt, dafs nicht die Methode von Arloing und Courmont die Ursache der Homogenität ist, sondern dafs diese eine natürliche Eigenschaft einzelner Stämme ist. *Walz.*

22. Bacillus pseudotuberculosis

2543. **Le Play, K.**, Pseudo-tuberculose coeco-appendiculaire (Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris no. 3).

Le Play (2543) hat am Coecum und Blinddarm bei 2 Kaninchen Läsionen von Pseudotuberkulose beobachtet. Die bakteriologische Untersuchung hat in diesen Läsionen die Anwesenheit von einem ganz besonderen Streptobac. gezeigt, der von Ganges schon gesehen und studiert worden war. Die histologische Untersuchung der Läsionen zeigte eine entzündliche Reaktion der Gewebe ohne Riesenzellen. *Lemierre.*

23. Mikrobien bei Syphilis

2544. **Appel** u. **Paulsen,** Über die Wirkung von Paulsens Syphilisheilserum (Deutsche med. Presse No. 5). — (S. 682)

2545. **Arnal** et **P. Salmon,** Anatomie pathologique des lésions syphilitiques observées chez les singes anthropoïdes (Annales de l'Inst. Pasteur 18. année). — (S. 685)

2546. **Aschoff, L.,** Über akute Entzündungsprozesse bei kongenitaler Syphilis (Verh. d. Ges. deutscher Naturf. u. Arzte in Kassel 1903 u. Verh. d. deutschen pathol. Ges. 1903). — (S. 687)

2547. **Delbanco, E.,** Zur Infektiosität des Gumma (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 38, H. 12). — (S. 688)

2548. **Detre (Deutsch), L.,** Superinfektion und Primäraffekt (Wiener klin. Wchschr. No. 27). — (S. 687)

2549. **Deutsch, E.,** Zur Injektionstherapie der Syphilis (Wiener med. Presse 44. Jahrg., No. 44). [Rein klinisch. *Veiel.*]

2550. **Erb, W.,** Syphilis und Tabes (Berliner klin. Wchschr. 41. Jahrg., No. 1-4). [Nichts bakteriologisches. *Veiel.*]

2551. **Feuerstein, L.,** Über die sogenannte Justussche Hämoglobinprobe bei Syphiliskranken (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 47, H. 3). [Nichts bakteriologisches. *Veiel.*]

2552. **Fischer, B.,** Über hereditäre Syphilis des Herzens (Münchener med. Wchschr. No. 15). [Nichts bakteriologisches. *Veiel.*]

2553. **Friedenthal, P.,** Demonstration von Präparaten mit Syphilis geimpfter anthropomorpher Affen (Verh. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte, Cassel 1903). — (S. 685)

2554. **Funke, W.,** Einige Ergebnisse der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis bei Luetischen (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 69, H. 3). [Nichts bakteriologisches. *Veiel.*]

2555. **Gutzeit,** Der syphilitische Primäraffekt der Augapfelbindehaut (Ibidem Bd. 69, H. 3). [Nur klinisch. *Veiel.*]

2556. **Haupt, W.,** Über Nephritis syphilitica acuta im Frühstadium der Syphilis [Diss.] Berlin. [Nur klinisch. *Veiel.*]

2557. **Hoffmann, R.,** Gregarinen oder Plasmazellen? (Münchener med. Wchschr. No. 47). — S. 683)

2558. **Horand, R.,** L'agent pathogène de la syphilis est un hémoprotiste (Lyon méd. t. 102). — (S. 682)

2559. **Jesionek,** Ein Beitrag zur Lehre von der Vererbung der Syphilis (Münchener med. Wchschr. No. 49/50). — (S. 688)

2560. **Jesionek** u. **Kiolemenoglou,** Über einen Befund von protozoënartigen Gebilden in den Organen eines hereditär-luetischen Fötus (Ibidem No. 43). — (S. 682)

2561. **Klingmüller, V.,** u. **G. Bärmann,** Ist das Syphilisvirus filtrierbar? (Deutsche med. Wchschr. No. 21). — (S. 684)

2562. **Lassar, O.,** Über eine Weiterimpfung vom syphilitisch infizierten Schimpansen (Dermat. Ztschr. Bd. 11, H. 8; Berliner klin. Wchschr. No. 30). — (S. 686)

2563. **Lesser, F.,** Zur allgemeinen Pathologie der Syphilis und der sogenannten parasyphilitischen Erkrankungen (Dermat. Ztschr. Bd. 11, H. 9). [Nichts bakteriologisches. *Veiel.*]

2564. **De Lisle, J.,** The bacillus of syphilis (American Med., Sept. 19). [Verf. berichtet über seinen bereits beschriebenen Syphiliserreger. *Kempner.*]

2565. **Little, G.,** A case of Syphilis without any primary lesion (British Journal of Dermat. vol. 16, p. 175-176, May). [Kasuistisch. *French.*]

2566. **Metschnikoff, E.,** et **E. Roux,** Études expérimentales sur la syphilis. Deuxième et troixième mémoire (Annales de l'Inst. Pasteur 18. année). — (S. 684)

2567. **Misch, P.,** Ein Beitrag zur Vererbung der Syphilis (Dermat. Ztschr. Bd. 11, H. 9; Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 10, H. 1). — (S. 690)

2568. **Nagelschmidt, F.,** Über Immunität bei Syphilis nebst Bemerkungen über Diagnostik und Serotherapie der Syphilis. Berlin, Hirschwald. 1 ℳ 60 ₰. — (S. 683)

2569. **Napp, H.,** Zur Frage der Vererbung der Syphilis (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 70, H. 2). — (S. 689)

2570. **Neifser, A.,** Meine Versuche zur Übertragung der Syphilis auf Affen [Verh. d. 5. intern. Dermat.-Kongr.] (Deutsche med. Wchschr. No. 38/39). — (S. 685)

2571. **Neifser, A.,** u. **F. Veiel,** Einige Syphilisübertragungsversuche auf Tiere (Ibidem No. 1). — (S. 686)

2572. **Neumann,** Über Vererbung der Syphilis (Wiener klin. Wchschr. No. 20). — (S. 689)

2573. **v. Niessen, M.,** Kasuistik weiterer 32 Syphilisfälle, bei denen ich meinen Syphiliserreger aus dem Blute züchten konnte (Beitr. z. Syphilisforsch. Bd. 8). — (S. 681)

2574. **v. Niessen, M.,** Syphilis beim Hunde (Ibidem Bd. 8). — (S. 686)

2575. **Paulsen, J.,** Über Syphilisbacillen und die Serumbehandlung der Syphilis [5. intern. Dermat.-Kongr.] (Deutsche med. Presse No. 5). — (S. 682)

2576. **Paulsen, J.,** Über Frühsyphilis, Spätsyphilis mit Einschlufs der

malignen und experimentellen oder Tiersyphilis (Ibidem No. 22). [Die Arbeit enthält nichts neues. *Veiel.*]
2577. **Perrin, L.,** Syphilis conceptionelle à manifestation tardife (Annales de dermat. et de syph. no. 12). [Nur klinisch. *Veiel.*]
2578. **Piorkowski,** Vorläufige Mitteilung über Syphilisimpfung am Pferde (Berliner klin. Wchschr. No. 51). — (S. 687)
2579. **Ribbert,** Über protozoënartige Zellen in der Niere eines syphilitischen Neugeborenen und in der Parotis von Kindern (Ctbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 15, No. 23). — (S. 683)
2580. **Rosinski, B.,** Die Syphilis in der Schwangerschaft. Stuttgart, Enke. — (S. 690)
2581. **Salmon, P.,** Syphilis expérimentale de la cornée. Syphilis expérimentale de la conjonctive (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 56). — (S. 686)
2582. **Salmon, P.,** Recherches expérimentales sur l'inoculabilité de la gomme syphilitique (Ibidem t. 56). — (S. 686)
2583. **Schnabel,** Beitrag zur Injektionstherapie bei Syphilis (Deutsche med. Wchschr. No. 51). [Rein klinisch. *Veiel.*]
2584. **Shillitol, A.,** A case of a Pustulo-papular Syphilide of the so-called Varioloid type (British Journal of Dermat. vol. 16, p. 281, August). [Nur klinisch. *French.*]
2585. **Smirjagin,** Zur Serumtherapie der Syphilis [Russisch] (Russkij Shurnal koshnych i weneritscheskich bolesnej Bd. 8, H. 7). [Anwendung des Syphilisserums von Champagne in einem Fall mit negativem Resultat. *Rabinowitsch.*]
2586. **Solger, F. B.,** Hereditär oder kongenital? Ein Beitrag zur Frage von der Vererbung der Syphilis (Dermat. Ctbl. No. 9). [Nichts neues. *Veiel.*]
2587. **Waelsch, L.,** Das Syphilisheilserum von Dr. Paulsen (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 70, H. 3). — (S. 683)
2588. **Waelsch, L.,** Über Bacillenbefunde bei Syphilis (Ibidem Bd. 68, H. 1/2). — (S. 681)

Diese 32 Fälle eingerechnet, sind es nun im ganzen 200 Syphilisfälle, bei denen **v. Niessen** (2573) seinen Syphilisbac. aus dem Blut züchten konnte. *Veiel.*

Waelsch (2588) hat die Angaben v. Niessens, der bekanntlich seinen Syphiliserreger in jedem Fall von Luës nachweisen zu können glaubt und aufserdem über eine gröfsere Anzahl gelungener Tierimpfungen berichtet, einer eingehenden Nachprüfung unterzogen. Die Gelatinekulturen des durch Venaesektion entnommenen Blutes von 35 sekundären Luëtischen ergaben in 12 Fällen den von v. Niessenschen Bac., in 5 Fällen einen verwandten, aber durch seine zarten Kulturen deutlich zu differenzierenden Bac., in 4 Fällen beide nebeneinander, in 3 Fällen einen grofsen, gelben Diploc., in 11 Fällen blieb das Blut steril, ebenso in 4 Fällen von gummöser Luës, während in 1 Fall von miliaren Gummen der Bac. mit den zarten

Kulturen herausgezüchtet wurde. Bei 27 nicht Luëtischen blieb das Blut 24mal steril, 2mal wuchsen die zarten Kulturen, 1mal ein Pseudodiphtheriebac., der sich indes von dem v. Niessenschen differenzieren läfst. 21 Lumbalpunktionen bei Syphilitikern ergaben ein negatives Resultat.

Die Versuche, den v. Niessenschen Bac. auf Meerschweinchen und Kaninchen zu übertragen, fielen negativ aus. Bei 3 Schweinen traten mehrmals recidivierende, maculöse, papulöse, sowie urticarielle Exantheme auf, die nichts charakteristisches zeigten, zumal auch die histologische Untersuchung ein bedeutungsloses Resultat hatte. Ebenso verhielt es sich bei einer Hamadryasäffin.

Waelsch zieht aus seinen Untersuchungen den Schlufs, dafs der v. Niessensche Bac., den er zu den Pseudodiphtheriebac. rechnet, ein harmloser Parasit ist, der häufig, aber keineswegs regelmäfsig bei Luës zu finden ist, dafs es sich dabei also nicht um den Bac. der Syphilis, sondern um einen Bac. bei Syphilis handelt. *Veiel.*

Paulsen und **Appel** (2544, 2575) haben bei 25 Syphilitikern in 19 Fällen aus dem Blute Pseudodiphtheriebac. gezüchtet, während dies bei Gesunden nie gelang. Sie identifizieren ihre Bac., die sie als Erreger der Syphilis ansprechen und die sich nach ihren Angaben durch ihr langsames Wachstum (1-3 Wochen) von den übrigen Pseudodiphtheriebac. differenzieren lassen, mit den Syphilisbac. von v. Niessen und von Joseph und Piorkowski. Zwecks Gewinnung eines Serums wurden Pferde, Ziegen, Hammel teils subcutan, teils intravenös vorbehandelt. Unter 19 Fällen von Syphilis wurde nach dem Bericht der Verff. bei 2 Fällen durch alleinige Anwendung des Serums ein völliges Verschwinden der Symptome erzielt, bei den übrigen mufste jedoch zum Quecksilber übergegangen werden, da auf das Serum allein nur eine geringe Besserung eintrat. Eine unangenehme Nebenwirkung des Serums wurde in keinem Falle konstatiert. *Veiel.*

Horand (2558) glaubt den Erreger der Syphilis in einem sehr polymorphen Blutparasiten, den er zu den Sporozoën rechnet, gefunden zu haben. *Veiel.*

Jesionek und **Kiolemenoglou** (2560) fanden in den Nieren, den Lungen und der Leber eines hereditär-luëtischen 8 monatlichen Fötus eigenartige Gebilde, die sie als Protozoën und zwar wahrscheinlich als Gregarinen ansprechen zu dürfen glauben. In den Nieren meist in Gruppen von 10, 20 bis 40 Zellen angeordnet, in Lunge und Leber nur spärlich, meist einzeln, höchstens in Gruppen zu vieren vorkommend, lagen die Gebilde meist im interstitiellen Gewebe, nur in den Lungen fanden sich vereinzelte Exemplare in Alveolen und Bronchien. Die ovalären Zellen, die eine Gröfse von 20-30 μ haben und von einer kapselartigen Zone umrandet sind, zeigen einen stets polständigen, sehr deutlichen „Kern", der seinerseits aus einem zentralen „Kernkörper" und 2 wohl differenzierbaren weiteren Zonen besteht; an der Innenseite der äufseren Zone finden sich kreisrunde Körner von verschiedener Gröfse. Hin und wieder weist eine Zelle 2 Kerne auf. Der zentrale Kernkörper läfst bei einzelnen der Gebilde minimale helle Streifen erkennen. Die schwammartige Grundsubstanz des Zellleibes ist im

medialen Teile deutlich als solche zu erkennen, während sie an dem dem Kern gegenüberliegenden Pol durch einen Haufen annähernd gleich grofser, grober Körner verdeckt wird. Die Verff. wollen die Möglichkeit eines ätiologischen Zusammenhangs zwischen diesen eigenartigen Gebilden und der Syphilis nicht von der Hand weisen, warnen aber selbst davor, aus diesem einen Befunde weitgehende Schlüsse zu ziehen. *Veiel.*

Im Gegensatz zu Jesionek und Kiolemenoglou hält **Hoffmann** (2557), der Gelegenheit hatte, die Präparate einzusehen, die fraglichen Gebilde für Plasmazellen. Denn einerseits zeigen sie Eigenschaften, die den Gregarinen nicht zukommen, wie die regelmäfsige Polständigkeit des Kerns und das Vorkommen zweier Kerne in einer Zelle, auf der andern Seite lassen sich die Abweichungen von dem gewöhnlichen Bild der Plasmazelle, der gröfsere Durchmesser, die Dreischichtung des Kerns, das Auftreten breiter Hüllen um Kern und Cytoplasma, nach Hoffmanns Ansicht durch die eigenartigen Verhältnisse erklären, die darin bestanden, dafs der Fötus erst ca. 48-72 Stunden nach dem Tode aus dem Mutterleib ausgestofsen wurde, die Gewebe also noch längere Zeit nach Abschlufs der Zirkulation unter der Einwirkung der Körpertemperatur sich befanden und daher leicht abnorme Degenerationsvorgänge stattfinden konnten. *Veiel.*

Ribbert (2579) fand in der Niere eines zweifellos syphilitischen Neugeborenen und in der Parotis eines 3monatlichen und eines einjährigen Kindes, bei denen nichts auf Syphilis hinwies, eigenartige Zellen, die er für identisch mit den von Jesionek und Kiolemenoglou gefundenen hält. Die Deutung der Gebilde als Protozoën hält auch er für die naheliegendste, dagegen lehnt er im Hinblick auf seine beiden letztgenannten Beobachtungen, in denen keine Veranlassung bestand, Luës anzunehmen, jegliche ätiologische Beziehung der Zellen zur Syphilis ab und läfst die Frage, welche Bedeutung sie sonst haben könnten, völlig offen. *Veiel.*

Waelsch (2587) fand, dafs das Syphilisheilserum von Dr. Paulsen auf Meerschweinchen aufserordentlich toxisch wirke und warnt infolgedessen davor, es beim Menschen anzuwenden. *Veiel.*

Nagelschmidt (2568) berichtet über zahlreiche Versuche, Syphilis auf Tiere zu übertragen. Meist „humanisierte“ er die Tiere (Ziegen, Hunde, Kaninchen, Meerschweinchen, Affen: Pavian, Rhesus), indem er sie längere Zeit vor der Syphilisimpfung mit menschlichem Blutserum vorbehandelte, in einigen Fällen injizierte er ihnen nach dem Vorgang Wassermanns antikomplementhaltiges Serum, um sie durch Bindung ihrer Komplemente der Infektion zugänglich zu machen. Sämtliche Versuche fielen jedoch negativ aus.

Der zweite Teil der Arbeit ist der Frage gewidmet, „ob die Syphilis im Blut erkrankter Personen eine durch unsere Untersuchungsmethoden nachweisbare Veränderung hervorruft.“ Untersuchungen über die osmotischen Verhältnisse der roten Blutkörperchen und über ihre Resistenzfähigkeit gegenüber Kobragift, sowie Kobragift + Lecithin, ferner über die hämolytischen und agglutinierenden Eigenschaften des Blutserums liefsen keinen Unterschied zwischen Luës- und Nichtluës-Blut erkennen, dagegen fand

der Verf. mit Hilfe fraktionierter Präcipitierung in einigen Fällen gewisse Differenzen, über deren Auslegung er sich indes selbst sehr reserviert ausspricht. *Veiel.*

Zur Lösung der Frage, ob das Syphilisgift filtrierbar ist, haben **Klingmüller** und **Bärmann** (2561) an sich selbst Experimente angestellt. Primäraffekte und breite Kondylome wurden mit der Scheere zerkleinert, unter Zusatz von physiologischer Kochsalzlösung und Kieselguhr in einem Mörser zerrieben, bis sich eine homogene Masse ergab, diese wurde durch ein Berkefeld-Filter getrieben. Mit dem Filtrat impften sich die Verff. teils durch subcutane Injektion desselben, teils durch Einreiben in vorher skarifizierte Haut. Alle 4 Versuchsreihen fielen negativ aus, so dafs die Verff. zu dem Schlufs kommen, dafs das Syphilisgift sicher nicht filtrierbar ist. (Mit absoluter Sicherheit läfst sich wohl dies nicht sagen, da aus begreiflichen Gründen die Gegenprobe mit dem Filter-Rückstand unterblieb. D. Ref.) *Veiel.*

Metschnikoff und **Roux** (2566) berichten über ausgedehnte Syphilisübertragungen an Affen. Als besonders empfänglich für das Syphilisgift erwiesen sich ihnen die Schimpansen: alle 10 geimpften Exemplare bekamen harte Schanker und multiple Drüsenschwellungen, einzelne auch sekundäre Erscheinungen. Weniger sichere Resultate wurden bei tiefer stehenden Affen wie Macacus sinicus und cynomolgus erzielt, die sich teilweise völlig refraktär verhielten, im übrigen nur unbedeutende Symptome zeigten. Um so bedeutsamer ist folgender Versuch: Von einem Macacus sinicus, der einen klinisch charakteristischen harten Schanker aufwies, wurde auf einen Schimpansen geimpft; die Folge war nur eine oberflächliche Erosion, die in wenigen Tagen abheilte, und eine allgemeine Drüsenschwellung. 30 Tage nach dieser ersten Inokulation wurde der Schimpanse mit frischer menschlicher Syphilis geimpft. Diese zweite Inokulation blieb ganz erfolglos, während ein anderer Affe, der mit derselben menschlichen Syphilis geimpft wurde, einen harten Schanker bekam. Die Verff. ziehen hieraus den Schlufs, dafs die Passage durch den Macacus sinicus die Syphilis für den Schimpansen zwar so abgeschwächt habe, dafs diese keine charakteristischen Symptome mehr produzieren konnte, dafs aber der Schimpanse doch infolge der geringfügigen Erkrankung immun gegen weitere Syphilisinfektion geworden sei. Die Verff. weisen noch auf die Perspektive hin, die sich hieraus für eine Schutzimpfung mit abgeschwächtem Gift eröffnet.

Weitere Untersuchungen galten der Frage, ob der Syphiliserreger nicht vielleicht zu den filtrierbaren Keimen gehöre. Dies konnte verneint werden, da der mit dem Filtrat geimpfte Affe gesund blieb, während ein anderer, dem der im Berkefeld-Filter verbliebene Rückstand des Syphilisgiftes einverleibt wurde, harte Schanker und Lymphdrüsenschwellungen bekam.

Ferner fanden die Verff., dafs eine einstündige Erhitzung des Syphilisgiftes auf 51° C. genügt, um es unwirksam zur Infektion zu machen.

Weder das filtrierte noch das erhitzte Gift ist, wie aus anderen Experimenten hervorging, imstande, Immunität bei den Tieren zu erzeugen.

Endlich konnte noch gezeigt werden, dafs Glycerinzusatz das Syphilisgift in seiner Wirksamkeit keineswegs beeinträchtigt. *Veiel.*

Arnal und **Salmon** (2545) geben die histologische Beschreibung eines harten Schankers bei einem Schimpansen, der von Metschnikoff und Roux mit Syphilis infiziert worden war. Sie fanden periarteriitische Prozesse, mononucleäre Leukocyten und Plasmazellen, dagegen keine Riesenzellen und keine polynucleären Leukocyten. *Veiel.*

Friedenthal (2553) hat den Versuch gemacht, Syphilis auf einen Schimpansen und einen Gibbon zu übertragen. 8 Tage nach der Impfung traten Blasen auf der Palmar- und Plantarfläche, wenige Tage später Drüsenschwellungen auf. Dann gingen beide Tiere in kurzem ein. Nach den klinischen Erscheinungen und nach den bei der Sektion erhobenen Befunden, die beide nichts für Syphilis charakteristisches zeigten, hält der Verf. den Versuch der Übertragung für mifslungen. *Veiel.*

Neisser (2570) hat die Syphilis auf verschiedene Affenarten zu übertragen versucht. 7 Exemplare von Macacus rhesus verhielten sich völlig refraktär, ebenso 2 Exemplare von Macacus cynomolgus, während bei zwei andern verdächtige Infiltrate an den Impfstellen auftraten. Die Schimpansen verhielten sich je nach der Art der Einverleibung des Giftes verschieden. Bei einem Tier wurde das Gewebe von Tonsillarplaques energisch auf der vorher skarifizierten Haut eingerieben: es traten an den Impfstellen harte Schanker auf, späterhin Polyscleradenitis und papulöse, teilweise papulokrustöse Efflorescenzen, kurz eine klinisch sichere Syphilis, dagegen verlief eine Wiederimpfung, die 6 Wochen nach der ersten Inokulation vorgenommen, völlig resultatlos. Interessant ist dieser Versuch besonders noch dadurch, dafs dem Tier vor der ersten Inokulation mehrmals Blutserum eines Syphilitikers injiziert wurde, ohne dafs die geringsten Symptome von Luës aufgetreten wären. Durch den Erfolg der späteren Inokulation ist aber weiterhin auch bewiesen, dafs das Serum keinerlei immunisatorische Wirkung hatte.

Die subcutane Einverleibung des Giftes, die bei 3 Schimpansen angewandt wurde, hatte ein völlig negatives Resultat. Dabei ist allerdings zu erwähnen, dafs die Tiere nach kurzer Zeit eingingen, so dafs diese Frage noch nicht spruchreif ist.

Bei einem andern Tiere wurden in eine subcutane Hauttasche Stückchen von einem Primäraffekt eingeschoben und zudem noch in verschiedene, vorher skarifizierte Hautstellen das Gift eingerieben. Dieser Versuch, sowie die subcutane Injektion von Blut eines Syphilitikers hatte ein völlig negatives Resultat zur Folge und ebenso die Impfung mit Filtrat von breiten Kondylomen, das ein Berkefeld-Filter passiert hatte.

Endlich wurde noch ein Schimpanse mit Drüsen eines Rhesus, die bei diesem Tier nach Einverleibung eines Primäraffekts aufgetreten waren, geimpft, doch ohne Resultat.

Von 4 Orangs verhielten sich 3, die subcutan geimpft wurden, refraktär, die Erscheinungen, die bei dem 4. Orang sowie bei einem Gibbon nach cutaner Impfung auftraten, sind mit grofser Wahrscheinlichkeit als syphilitische zu deuten. *Veiel.*

Lassar (2562) hat von einem Schimpansen, der mit menschlicher Luës infiziert worden war (s. diesen Jahresbericht 1903, p. 503), die syphilitischen Produkte auf einen zweiten Schimpansen weitergeimpft, mit dem Erfolge, dafs nach Ablauf der zweiten Woche sich 2 Primäraffekte bildeten und in den nächsten Wochen sich Papeln an Hand- und Fufssohlen, sowie am Arm und Kopf entwickelten. Das Tier ging dann an akuter Miliartuberkulose ein. *Veiel.*

Salmon (2581) hat den Versuch gemacht, Syphilis auf die Cornea resp. Conjunctiva von Affen (Macacus cynomolgus) zu verimpfen. Im ersten Falle traten nur lokale Erscheinungen, im zweiten aufser diesen noch eine Schwellung der entsprechenden Lymphdrüsen auf; Salmon hält aber auf Grund des klinischen Verhalten (namentlich der Inkubationszeit) und des histologischen Befundes, wobei er die Anhäufung der mononucleären Leukocyten betont, in beiden Fällen das Experiment für gelungen. *Veiel.*

Salmon (2582) hat mit dem Eiter eines Gumma, das bei dem Patienten 8 Jahre nach der syphilitischen Infektion aufgetreten war, einen Hutaffen (Macacus sinicus) und einen Makak (Macacus cynomolgus) geimpft, beide Male mit negativem Resultat. Dagegen rief eine 70 Tage später vorgenommene Impfung mit früh-syphilitischen Produkten beim Makak 2 harte Schanker mit Schwellung der entsprechenden Lymphdrüsen hervor, der Hutaffe ging leider während der Versuche ein[1]. *Veiel.*

v. Niessen (2574) berichtet über eine zufällige Syphilisübertragung vom Menschen auf den Hund, die dadurch zustande gekommen sei, dafs das Tier Verbandstoffe, die auf syphilitischen Geschwüren gelegen, zernagt habe. Nach 2-3 Wochen trat ein papulo-krustöser Ausschlag auf, dann starker Ikterus, und anscheinend eine Bronchitis, verbunden mit heftigen Schmerzen, späterhin Haarausfall; nach einigen Wochen spontane Besserung. Aus dem Blut konnte der v. Niessensche Syphilisbac. gezüchtet werden und damit hält der Verf. den Beweis für erbracht, dafs es sich bei dem Tiere um Syphilis gehandelt hat*. *Veiel.*

Neisser und **Veiel** (2571) machten den Versuch, die Unempfänglichkeit zweier Schweine und eines Kronaffen gegen Syphilis durch die von Wassermann angegebene Methode der „Entkomplementierung" herabzusetzen, die darin besteht, dafs zugleich mit dem Infektionsstoff ein spezifisches Antikomplement eingespritzt wird, das die Komplemente der Bakteriolysine binden und dadurch die Schutzkräfte des Körpers gegen die Infektion ausschalten soll. Das Antikomplement wurde in der Weise hergestellt, dafs ein Hammel und ein Hund längere Zeit mit Schweineserum, sowie ein Kaninchen mit Affenserum vorbehandelt wurde. Nachdem die

---

[1]) In dieser einen Beobachtung einen sicheren Beweis für die Nicht-Infektiosität der Gummata zu sehen, ist m. E. nicht zulässig, zumal nach den bisherigen Erfahrungen die nicht-anthropoiden Affen sich für exakte Studien über Syphilisimpfung wenig eignen. Ref.

*) Die ätiologische Bedeutung des v. Niessenschen Bac. für die Syphilis entbehrt indessen der sicheren Begründung [vergl. oben, p. 681 das Referat Waelsch (2588)]. *Baumgarten.*

Bildung von Antikomplementen im Reagensglasversuch nachgewiesen war, wurden die entsprechenden antikomplementhaltigen Sera zugleich mit den Produkten frischer Syphilis den Schweinen und den Affen einverleibt. Alle 3 Versuche fielen indes völlig negativ aus. *Veiel.*

Die guten Resultate, die Metschnikoff-Roux, Lassar und Neisser bei ihren Syphilisimpfungen an Affen erzielt hatten, veranlafsten **Piorkowski** (2578), auch einen derartigen Versuch an einem Pferde zu machen, wobei er besonders die therapeutische Verwertung des Serum im Auge hatte. Er ging in der Weise vor, dafs er etwa 80 Syphilitikern, die sich in den verschiedensten Stadien der Krankheit befanden, Blut aus der Fingerbeere oder dem Ohrläppchen entnahm und dasselbe dem Tiere in Dosen von 5 bis 10 ccm mit mehrtägigen Pausen in die Jugularvene und mehrmals auch subcutan injizierte. An den Impfstellen zeigten sich keinerlei Erscheinungen, wohl aber traten 4 Wochen nach der ersten Injektion linsen- bis bohnengrofse Papeln auf nicht entzündeter Haut auf, die mit Borken bedeckt waren und allmählich von selbst wieder verschwanden, während an anderen Stellen wieder neue auftraten. Im ganzen hatten sich etwa 100 derartige Efflorescenzen gezeigt. Nach einiger Zeit schwollen auch die Submaxillardrüsen zu bedeutenden, aber völlig schmerzlosen Drüsenpaketen an. Die Serumversuche waren zur Zeit der Publikation im Gange, aber noch nicht abgeschlossen. Mehrere Syphilidologen und tierärztliche Sachverständige, die der Verf. beigezogen, äufserten sich dahin, dafs die Affektion wahrscheinlich Syphilis sei. Er selbst enthält sich eines Urteils hierüber. *Veiel.*

Aschoff (2546) fand in Nebennieren und Leber syphilitischer Neugeborener akute, nekrotisierende Prozesse; an den Nebennieren erschienen die Herde erst als gummöse Erkrankungen, das mikroskopische Bild zeigte aber primäre Koagulationsnekrose mit Anhäufung gelappt-kerniger Leukocyten. Ähnlich sind die mit Epithelnekrose, Fibrinausscheidung und Leukocytenanhäufung einhergehenden Herde in der Leber. *Veiel.*

Detre-(Deutsch) (2548) wendet sich gegen die landläufige Anschauung, dafs ein mit Lues Behafteter solange nicht zum zweiten Mal mit Lues infiziert werden kann, bis er von der ersten Infektion ganz geheilt ist. Es ist aber nur sicher erwiesen, dafs ein mit Lues Behafteter keinen Primäreffekt acquirieren kann, dagegen ist die Frage noch offen, ob bei einem syphilitisch Erkrankten neues Syphilisvirus nicht trotz fehlenden Primäraffekts doch eine Superinfektion verursachen kann. Nach dieser Richtung hat Detre-(Deutsch) Experimente angestellt. Da ihm Affen nicht zur Verfügung standen, konnte er nicht mit Syphilisgift operieren und er wählte daher einen dem klinischen Verhalten nach der Menschensyphilis analogen Prozefs, nämlich die durch subcutane Injektion verursachte Tuberkulose des Meerschweinchens, bei der nach kurzer Latenzzeit ein Ulcus, ein harter, indolenter Bubo, Drüsenanschwellungen und dann allgemeine spezifische Organerkrankungen einander folgen. Die Experimente wurden in folgender Weise angestellt: Mehrere Meerschweinchen wurden subcutan mit Tuberkelbac. infiziert, dann nach Auftreten des Ulcus wurden einzelne der-

selben nochmals subcutan infiziert, während die übrigen als Kontrolltiere dienten: als Folge der 2. Infektion trat an der Injektionsstelle eine unter Temperatursteigerung einsetzende, akute, von Ödem begleitete Entzündung der Haut auf, der eine oberflächliche, in kurzer Zeit sich abhebende Nekrose folgte, aber keine bleibende Veränderung der Haut, kein Ulcus, kein Bubo; aber alle diese superinfizierten Tiere gingen früher zugrunde als die Kontrolltiere und die Autopsie ergab bei jenen eine viel ausgedehntere Tuberkulose der Organe als bei diesen. Bei anderen Tieren wurde die erste Infektion intraperitoneal vorgenommen, die zweite subcutan. Auch hier trat weder Ulcus noch Bubo auf.

Der Verfasser schliefst aus seinen Versuchen, dafs eine Superinfektion möglich ist, dafs diese aber andere Initialsymptome auslösen kann, als die primäre Infektion, dafs also, kurz gesagt, der Organismus trotz vollständigen Fehlens des Primäraffekts doch eine Superinfektion acquirieren kann. Das Ausbleiben des Primäraffekts erklärt sich Detre-(Deutsch) in der Weise, dafs durch die erste Infektion die Zellen des Körpers, speziell die Leukocyten, schon derartig geschwächt sind, dafs sie auf eine zweite Infektion nicht mit den gewöhnlichen Abwehrmafsregeln, die in diesem Fall in Abszefsbildung und regionärem Bubo bestehen, reagieren können.

Der Verf. ist geneigt, die Resultate seiner Experimente auch auf die menschliche Syphilis zu übertragen und weist auf die Möglichkeit hin, dafs durch die Theorie der Superinfektion sich vielleicht besonders schwer verlaufende Syphilisfälle erklären lassen*. *Veiel.*

Zur heifsumstrittenen Frage, ob die gummösen Affektionen noch infektiös sind oder nicht, berichtet **Delbanco** (2547) 2 einschlägige Fälle, einen aus seiner eigenen Praxis, den andern aus der eines Kollegen. Die exakten Beobachtungen lassen es als nahezu sicher erscheinen, dafs beide Male durch ein Gumma, das 14 bezw. 9 Jahre nach der Infektion aufgetreten war, Syphilis übertragen worden ist. *Veiel.*

Jesionek (2559) knüpft an die Matzenauersche Arbeit† an, in der — auf recht bequeme Weise — alle frühere Beobachtung der eigentümlichen, gewifs noch recht kritikbedürftigen, Vorkommnisse als unrichtig beobachtet beseitigt, und für die kongenitale Syphilis lediglich placentare Infektion verantwortlich gemacht wird. Collessches Gesetz, Choc en retour, paterne Syphilis gibt es nicht für Matzenauer. — Für den, der nicht von vornherein jede seiner Ansicht entgegenstehende klinische Beobachtung für irrtümlich erklären will, sind die zwei Fälle von Jesionek — Geburt eines syphilitischen Kindes einer wohl sicher erst später durch „choc en retour“ erkrankten Mutter — und Infektion der Ehefrau eines extragenital infizierten Kollegen, an dem keine Symptome vorhanden waren, anscheinend durch das Sperma — wohl recht beweisend für seine Schlufssätze:

1. Das Sperma eines Syphilitikers kann Kontaktinfektion bewirken.

*) Ich halte es nicht für angängig, von den Verhältnissen bei Tuberkulose bindende Rückschlüsse auf entsprechende Verhältnisse bei Syphilis zu ziehen. *Baumgarten.*

†) Vgl. d. vorjähr. Bericht, p. 504. Red.

2. Das Sperma kann die Syphilis vom Vater auf die Frucht übertragen; es gibt eine paterne Vererbung.

3. Es gibt einen Choc en retour[1]. *Düring.*

Im Gegensatz zu Matzenauer hält **Neumann** (2572) daran fest, dafs es eine paterne Vererbung der Syphilis gibt. Als Beweis führt er zunächst aus seiner eigenen Privatpraxis 6 Fälle an, die durch Jahre von ihm selbst beobachtet worden sind. Die betreffenden Väter waren alle schon vor der Heirat an Syphilis erkrankt, allen 6 Ehen sind syphilitische Früchte entsprossen, die Mütter aber, die oft untersucht wurden, zeigten nie Symptome von Syphilis und blieben auch gesund. Weiterhin führt der Verf. 14 Fälle aus seiner Klinik an, bei denen Mütter hereditär-syphilitischer Säuglinge trotz genauer Untersuchung sich als syphilisfrei erwiesen. Grofses Interesse bieten sodann 7 jahrelang beobachtete Fälle aus der Praxis G. Brauns, die dieser Neumann zur Verfügung gestellt hat. Auch hier waren die Väter und die Früchte syphilitisch, während die Mütter dauernd gesund blieben. Mehrere dieser Fälle sind noch dadurch besonders bemerkenswert, dafs auf ausschliefsliche Behandlung des Vaters hin gesunde Kinder geboren wurden.

Im Anschlufs an diese praktischen Erfahrungen bespricht Neumann noch vom theoretischen Standpunkt aus die Möglichkeit der spermatischen Infektion. So gut bei den verschiedensten andern Infektionskrankheiten in den physiologischen Sekreten, speziell im Sperma, pathogene Mikroorganismen nachzuweisen seien, ebenso gut müsse doch diese Möglichkeit auch für den mutmafslichen Erreger der Syphilis zugegeben werden, zumal doch in der Frühperiode der Lues häufig Erkrankungen der männlichen Erzeugungsorgane auftreten und es darum doch nicht verwunderlich sei, wenn das Virus dem Sperma beigemengt werde.

Hinsichtlich der maternen Vererbung hält Neumann an der von anderen geleugneten Möglichkeit der ovulären Übertragung der Lues fest, scheint sogar diese für häufiger als die placentare zu halten. Denn das ungeschützte Ovulum erscheint ihm der Infektion zugänglicher zu sein als der durch den Wall der Placenta geschützte Fötus*. *Veiel.*

Napp (2569) berichtet aus seiner Praxis über 4 Fälle, in denen Männer mit florider Syphilis, teilweise sogar an den Genitalien, gesunde Kinder gezeugt und auch ihre Frauen nicht infiziert haben. Ferner sah er 4 Mütter, die trotz rezenter Syphilis gesunde Kinder gebaren; dabei zeigte in dem einen Falle die Placenta sogar syphilitische Symptome. *Veiel.*

---

[1]) Bei der immer zunehmenden Spezialisierung wird die nur durch zusammenhängende klinische Beobachtung mögliche Lösung dieser Frage immer mehr erschwert. Kliniken haben, jede nach ihrer Spezialitat, ein einseitiges Material — am wenigsten Gelegenheit gerade diese Frage zu entscheiden haben die Syphilidologen. Hausärzte sind hier die Kompetentesten. Oder es müssen Massenuntersuchungen sein, die sich auf Länder erstrecken, wie sie Ref. z. B. in Kleinasien anstellen konnte. Vorläufig steht sich Meinung gegen Meinung auf einem nicht zu überwindenden toten Punkt gegenüber. Ref.

*) Ich schliefse mich den obigen Schlufsfolgerungen des ausgezeichneten Wiener Syphilidologen durchaus an. *Baumgarten.*

Einen sehr merkwürdigen Fall von Vererbung der Syphilis berichtet **Misch** (2567): eine Frau hat in erster Ehe zunächst ein gesundes Kind geboren, dann kam ein Abort, 3 faultote Früchte und eine Frühgeburt. Nach dem Tode ihres ersten Mannes, der, wie sie nachträglich erfahren, syphilitisch gewesen, 1899 zum zweiten Mal verheiratet: zunächst eine Frühgeburt von 8 Monaten, das Kind mit „Geschwüren“ bedeckt, auf eine nochmalige Frühgeburt folgte jetzt (1903) ein ausgetragenes Kind; bei der Untersuchung des 6wöchentlichen Säuglings fand Misch ein maculo-papulöses Syphilid im Gesicht, an Glutäen und Fufssohlen, sowie Coryza. Dagegen ergibt die peinliche Untersuchung der blühend aussehenden Mutter, die bestimmt angibt, nie krank gewesen zu sein und nur zur Zeit der Geburt des 2. Kindes in der 1. Ehe an starkem Haarausfall und heftigen Kopfschmerzen gelitten haben will, keinerlei manifeste Syphiliserscheinungen. Und ebensowenig kann beim Ehemann trotz sorgfältigster Untersuchung ein Symptom für Syphilis nachgewiesen werden. Trotz des negativen Resultats der Untersuchung der Mutter ist Misch doch der Ansicht, dafs sich dieser Fall einzig und allein durch die Annahme erklären lasse, dafs die Frau eben doch von ihrem 1. Mann syphilitisch infiziert worden sei (die Infektion würde dann 13 Jahre zurückliegen). Den in der fraglichen Zeit aufgetretenen starken Haarausfall sowie die Kopfschmerzen glaubt Misch als Symptome von frischer Syphilis ansprechen zu dürfen.

Veiel.

In einer umfassenden Monographie über die Syphilis in der Schwangerschaft bespricht **Rosinski** (2580) eingehend die verschiedenen Fragen dieses schwierigen Kapitels: An der germinativen Übertragung der Syphilis hält er unbedingt fest, ja in den meisten von ihm selbst beobachteten Fällen von fötaler Lues scheint ihm die rein paterne, also spermatische Übertragung erwiesen zu sein, und zwar hauptsächlich durch den Nachweis der Gesundheit der Mutter des syphilitischen Spröfslings. Dieser Nachweis ist nun allerdings nicht so leicht zu führen. Drei Punkte sind es, die hierfür in Betracht kommen: einmal die genaue Untersuchung der Mutter, die keinerlei klinische Symptome von Lues zeigen darf. Diesen Beweis erachtet Rosinski selbst für keinen bindenden, erwähnt aber hierbei, dafs er bei klinischem Material gleich andern Beobachtern sehr häufig bei den Müttern syphilitscher Früchte ebenfalls Syphilis nachweisen konnte, viel seltener dagegen in der Privatpraxis, wo er die Mütter meist gesund fand; er warnt daher davor, die Resultate einer Statistik, die an einem einseitigen Material gewonnen ist, zu verallgemeinern. Einen weiteren Nachweis für die Gesundheit der Mutter sieht Rosinski in der von ihm selbst öfters beobachteten Tatsache, dafs eine anscheinend gesunde Frau, die syphilitische Früchte geboren hat, durch alleinige Behandlung des syphilitischen Mannes in der nächsten Schwangerschaft ein gesundes Kind zur Welt bringt, oder dafs eine Frau, die in erster Ehe mit einem Syphilitiker syphilitische Kinder geboren, nachher mit einem gesunden Manne gesunde Kinder zeugt. Endlich kommen hier die Ausnahmen des sogenannten Collesschen Gesetzes in Betracht, d. h. die Fälle, in denen

Mütter von ihrem (ex patre) syphilitischen Kinde nach der Geburt angesteckt werden.

Eine rein mütterliche Übertragung der Syphilis wird man nur annehmen dürfen, wenn der Vater sicher gesund ist. Da dies durch Anamnese und klinische Untersuchung allein nicht immer einwandsfrei festgestellt werden kann, fügt Rosinski 2 eigene Beobachtungen an, in denen die Gesundheit des Mannes dadurch erwiesen erscheint, dafs er mit einer syphilitischen Frau ein syphilitisches Kind und gleichzeitig mit einer gesunden Frau ein gesundes Kind zeugte.

Bei der mütterlichen Übertragung ist zwischen der ovulären und der placentaren Infektion zu unterscheiden. Im einzelnen Falle die ovuläre Infektion zu erweisen, erscheint Rosinski unmöglich, dagegen nimmt er diese Art der Übertragung nach Analogie der spermatischen Infektion als bestehend an. Insbesondere glaubt er, die Infektion durch das syphilitische Ovulum für die Fälle annehmen zu dürfen, wo eine seit längerer Zeit latentluetische Frau ein syphilitisches Kind zur Welt bringt. Denn in einem solchen Falle wäre eine placentare Infektion nur dadurch möglich, dafs das ruhende Virus aktiv würde, und da wäre es nach Rosinskis Ansicht doch sehr verwunderlich, dafs dieses aktive Virus nicht noch andere Symptome hervorriefe oder zur Infektion des gesunden Mannes führte.

Die placentare Übertragung andererseits steht absolut fest, wenn nachgewiesen ist, dafs Mann und Frau zur Zeit der Konzeption gesund waren.

Die namentlich von Fournier propagierte Anschauung, dafs die mütterliche Syphilis beim Fötus schwerere Erscheinungen hervorrufe, als die väterliche, kann Rosinski nicht teilen. Die mütterliche Übertragung wird allerdings meist gefährlicher sein, da die Mütter, die syphilitische Kinder zeugen, sich in der Regel in einem arideren Stadium der Krankheit befinden, als die Väter bei einer rein paternen Übertragung, allein bei gleichem Alter der Erkrankung werden die beiden Übertragungsarten nicht wesentlich differieren.

Das Collessche Gesetz, das besagt, dafs die gesunden Mütter ex patre syphilitischer Früchte sich gegen Syphilis refraktär verhalten, hat nach Rosinski seine Richtigkeit. Eigene Beobachtungen bestätigen ihm dies, so der Fall einer gesunden Mutter, die ihr an Syphilis der Lippen leidendes Kind stillte und trotz wundgesogener Warzen keine Syphilis acquirierte, ferner 2 Fälle, in denen die Ammen syphilitischer Kinder von diesen infiziert wurden, während die Mütter derselben gesund blieben.

In der viel umstrittenen Frage von der Infektiosität des Sperma eines Syphilitikers zeigt Rosinski eine ganz neue Auffassung. Die Schwierigkeit der Deutung beruht hier bekanntlich in der Tatsache, dafs syphilitisch infizierte Männer oft jahrelang mit ihren Frauen verkehren, ohne sie zu infizieren; wenn die Frauen aber dann gravid werden, bringen sie syphilitische Früchte zur Welt. Es erscheint also das nicht infektiöse Sperma in Bezug auf das Ovulum infektiös zu sein. Rosinskis Erklärung geht dahin, dafs bei diesen meist latent-syphilitischen Männern, die die erste kontagiöse Periode der Syphilis hinter sich haben, das Virus in inaktivem Zustand dem

44*

Sperma beigemengt ist; daher infiziert es in der Regel nicht durch einfachen Kontakt, wohl aber wird es durch den mächtigen Reiz, der in dem wachsenden Ei entsteht, wieder aktiv und entfaltet dann im Ei seine spezifische Wirkung.

Bei der Frage der sogenannten parasyphilitischen Erscheinungen der Kongenitallues erwähnt Rosinski vor allem mehrere selbst beobachtete Fälle von Hydrocephalus bei Früchten syphilitischer Eltern. Bei einem gingen die hydrocephalitischen Erscheinungen auf Merkur wesentlich zurück. Eine Entscheidung über die Frage, ob derartige Krankheitsformen in direktem oder nur in indirektem Zusammenhang mit Syphilis stehen, vermag Rosinski trotzdem nicht zu treffen.

Von hoher Bedeutung für die intrauterine Übertragung der Syphilis ist auch nach Rosinski die merkurielle Behandlung sowie die seit der Infektion verflossene Zeit; wie wenig berechtigt aber die landläufige Anschauung ist, dafs nach Ablauf einiger weniger Jahre nach der Infektion eine Übertragung auf die Frucht ausgeschlossen sei, zeigt er an Hand dreier Beobachtungen, wo 15, 20, ja vielleicht sogar 23 Jahre nach der Infektion noch eine syphilitische Frucht geboren wurde.

Bei der Erkrankung der Placenta unterscheidet Rosinski streng zwischen Erkrankung des mütterlichen und des fötalen Anteils derselben. Die syphilitische Erkrankung des ersteren hat nach seinen Untersuchungen nichts Charakteristisches, wohl aber die luetische Affektion der Zotten, die sich in einer diffusen Entzündung und allseitigen Proliferation und zwar des Stroma, der darin eingebetteten Gefäfse und des epithelialen Überzugs, des Syncytium, dokumentiert; spezifisch erscheint auch Rosinski ein eigenartiges Hineinwuchern der Epithelialschicht in das Stroma zu sein, das in dieser Weise bei keiner andern Krankheit sich zeige[1]. *Veiel.*

24. Bacillen bei Ulcus molle

2589. **Davies, L.,** Observations on the distribution and culture of the chancroid dacillus [with two plates] (The Journal of Med. Research 1903, vol. 9, no. 4 p. 401). — (S. 694)

2590. **Sowinsky, S. W.,** Das Toxin des Bacillus des weichen Schankers (Russkij Wratsch no. 4). — (S. 693)

2591. **Tomaszewski, E.,** Über die Ätiologie der nach Ulcus molle auftretenden Bubonen und Bubonuli nebst einigen therapeutischen Bemerkungen (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 71, H. 1). — (S. 692)

Im Anschlufs an seine Arbeiten über den Erreger des Ulcus molle (s. Jahresber. 1903, p. 507) ist **Tomaszewski** (2591) der Frage näher getreten, ob die Streptobac. auch für die beim weichen Schanker auftretenden Bubonen und Bubonuli eine ätiologische Bedeutung haben. Als Nährboden benutzte er wiederum, wie bei seinen früheren Untersuchungen, einen Blutagar und

[1]) Die Arbeit erscheint mir besonders dadurch sehr wertvoll, dafs nun auch einmal von gynäkologischer Seite die ganze Frage der Syphilis-Vererbung gründlich und exakt bearbeitet worden ist. Ref.

besonders dessen Kondenswasser. Aus dem einen Bubonulus, der zur Untersuchung kam, konnten Streptobac. gezüchtet werden, die bei Verimpfung auf den Menschen (Autor) ein charakteristisches Ulcus molle hervorriefen. Bubonen wurden im ganzen 24 untersucht. Bei etwa 40⁰/₀ liefsen sich Streptobac. züchten, in einigen wenigen Fällen gingen Staphylok. an, bei allen übrigen ergab die bakteriologische Untersuchung ein völlig negatives Resultat. In mehreren Fällen mit positivem Resultat wurde zum sicheren Beweis, dafs es sich wirklich um Streptobac. handelt, die Reinkultur auf den Menschen verimpft, mit dem Erfolge, dafs jedesmal ein typischer weicher Schanker auftrat.

Trotzdem nun aber in mehr als der Hälfte aller Fälle sich keine Streptobac. nachweisen liefsen, glaubt der Verf. doch, an einer einheitlichen Ätiologie der Bubonen bei Ulcus molle, d. h. der Genese aller durch Streptobac. festhalten zu dürfen. Als Gründe hierfür führt er an: die Identität des klinischen Bildes bis zur Eröffnung des Bubo, den identischen pathologisch-anatomischen Befund bei Bubonen mit und ohne Streptobac.-Nachweis, die Abwesenheit der gewöhnlichen Eitererreger bei beiden Bubonenarten [in einigen wenigen Fällen fanden sich aber doch Staphylok. D. Ref.], ferner die Entwicklung avirulenter, vereiternder Bubonen nach Abheilung der Ulcera mollia, ein Vorgang, für den es nach Ansicht des Verf. nur die eine Erklärung gibt, dafs Streptobac. in die Drüsen eingewandert sind, sich dort vermehrt haben, aber schon vor der Untersuchung des Bubo zugrunde gegangen sind. Ferner wird die von vielen Seiten bestätigte Tatsache ins Feld geführt, dafs auch im Eiter virulenter Bubonen im Moment der Eröffnung häufig keine oder nur spärliche Streptobac. sich finden, während sie sich nachher rasch vermehren, was notgedrungen zu der Annahme führe, dafs während der Entwicklung des Bubo zahlreiche Streptobac. zugrunde gehen. Endlich führt Tomaszewski die von ihm und anderen beobachtete Herabsetzung der Vitalität der Streptobac. mancher Bubonen an, die sich in mikroskopisch festzustellender Degeneration, in der Unfähigkeit, Inokulationsschanker zu erzeugen, und dem häufigen Absterben der Kulturen schon in der 2. Generation äufsert. Die Ursachen für das Absterben der Streptobac. innerhalb der geschlossenen Drüsen sind vielleicht in Sauerstoffmangel und in Temperaturerhöhung zu suchen. Für letzteres Moment sprechen einige Versuche des Verf., nach denen Reinkulturen von Streptobac. bei 38⁰ C. nur noch spärliches Wachstum, bei 39 und 40⁰ überhaupt keines mehr zeigen. Doch äufsert sich der Verf. selbst über die Verwertung dieser Resultate sehr reserviert. *Veiel.*

Sowinsky (2590) hält den Diplobac. Ducrey zweifellos für den Erreger des Ulcus molle; Reinkulturen erzeugen bei Mensch und Tier typische Geschwüre. Nach intraperitonealer Injektion von Kulturen resp. Toxinen starben Kaninchen und Meerschweinchen innerhalb 10-15 Stunden. Nach Einspritzung einiger Tropfen des aus flüssiger Kultur durch Alkoholfällung gewonnenen Toxins in den Uterus entsteht eine Pyometra, wie es überhaupt bei Injektion des Toxins allerorts zu Eiterungen kommt.

Rabinowitsch.

Davies (2589) bespricht die Beziehung des Ducreyschen Bac. zum Ulcus molle auf Grund eigener Untersuchungen. 1. Der Mikroorganismus findet sich fast immer im Sekret, manchmal auch im Eiter der Bubonen und kann morphologisch, tinktoriell und kulturell identifiziert werden. 2. Der Organismus wächst am besten auf frischem Blut und Bouillon. 3. Wird der infektiöse Eiter oder eine Reinkultur des Bac. auf die Haut von Affen verimpft, so entstehen hier die charakteristischen Läsionen, aus denen wieder der Bac. gezüchtet werden kann. *Kempner.*

25. Bacillus pyocyaneus

2592. **Baruchello, L.**, Sur la propriété du bacille pyocyanique de simuler l'orchite morveuse chez le cobaye (Revue génér. de méd. vétér. t. 3, p. 528). — (S. 694)
2593. **Boynton, F. N.**, Case of infection with bacillus pyocyaneus with the primary focus in decubitus and with special reference to the hemolytic action of the organism (Phys. and Surg., Detroit and Ann Arbor, January). [Inhalt im Titel besagt. *Kempner.*]
2594. **De la Camp**, Zur Kenntnis der Pyocyaneus-Sepsis (Charité-Annalen 28. Jahrg., p. 92). — (S. 695)
2595. **Eastman, J. R.**, and **Th. V. Keene**, Bacillus pyocyaneus septicemia associated with blastomycetic growth in a primary wound (Annals of Surg., November). [Inhalt im Titel besagt. *Kempner.*]
2596. **Horder, T. J.**, A Case of pyocyaneus pyaemia following Otitis Media (Trans. Pathol. Soc. London vol. 55, pt. 2, p. 141). — (S. 695)
2597. **McNab, A.**, Über Infektion der Cornea durch den Bacillus pyocyaneus (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 42, No. 1 p. 65). — (S. 694)
2598. **Pernet, G.**, A case of pemphigus vegetans from the lesions of which pure cultures of bacillus pyocyaneus were obtained (British Journal of Dermat. vol. 16, p. 381, Oct.). — (S. 695)

McNab (2597) hat in einem Fall von ausgebreitetem oberflächlichem Cornealgeschwür mit grofsem Hypopyon den Bac. pyocyaneus gezüchtet; Impfung eines Meerschweinchens gab positives Resultat. Es sind aufserdem 3 Fälle bekannt. Auffallend ist die schwere Tiefenwirkung, der Panophthalmitis ähnlich: Glaskörperabszefs, starke Chemosis. Es erklärt sich aus der leichten Löslichkeit der Toxine des Pyocyaneus. *Fleischer.*

Baruchello (2592) beobachtete nach intraperitonealer Injektion von Geschwürseiter eines an epizootischer Lymphangioitis leidenden Pferdes bei Meerschweinchen die Entwicklung einer der rotzigen ähnlichen Periorchitis, wobei in dem Exsudate der Bac. pyocyaneus in grofser Menge vorhanden war. Weitere Untersuchungen zeigten, dafs derselbe tatsächlich eine solche Erkrankung zu erzeugen vermag, jedoch nur, wenn in abgeschwächter Form oder in sehr geringer Menge in die Bauchhöhle eingespritzt.

Die Periorchitis unterscheidet sich von der malleösen darin, dafs sie niemals zu Geschwürsbildung führt und Neigung zur Ausheilung zeigt.

Hutyra.

De la Camp (2594) gibt die klinische und pathologisch-anatomische Beschreibung eines in der II. medizin. Klinik der Universität Berlin beobachteten Falles von tödlich verlaufender Sepsis, hervorgerufen durch den Bac. pyocyaneus. Bei der 51jährigen Patientin hatte die Erkrankung mit Gelenkerscheinungen $1^1/_2$ Jahre vor dem Tod begonnen, bald danach hatten sich unter heftigen Kopfschmerzen Symptome seitens der Nase eingestellt; ungefähr 1 Jahr nach Beginn der Gelenkerscheinungen hatte merkliches Fieber zusammen mit der Entwicklung einer hämorrhagischen Diathese begonnen, dazu kamen Infiltrationen an den Unterschenkeln und Füfsen, die aufbrachen, nicht sonderlich schmerzten, sich nach längerer Zeit verteilten, aber immer wieder an neuen Stellen auftraten. Bei der Aufnahme in die Klinik bestand bedeutender Milztumor. Impfung des Blutes (Venenpunktion) auf verschiedenen Nährböden war negativ, dagegen liefs sich aus einem excidierten Unterschenkelgeschwür sowie dem Inhalt einer am Rücken aufgetretenen Pustel Bac. pyocyaneus in Reinkultur züchten. Im weiteren Verlauf kam es zu einer Beteiligung des Mittelohrs, die einen operativen Eingriff notwendig machte, bald darauf Exitus. In den letzten Wochen waren unregelmäfsiges septisches Fieber, Durchfälle und weitere hämorrhagisch-pustulöse Exantheme aufgetreten. Wiederholte Blutuntersuchungen hatten geringe Verminderung der Erythrocyten und des Hämoglobins bei normalen Leukocytenwerten ergeben. Bei der Sektion fand sich im wesentlichen: Lungen- und Hirnödem, Caries des rechtem Felsenbeins, frische Endocarditis verrucosa der Mitralklappe; septischer Milztumor (28:17:5 cm) mit multiplen Infarkten; chronisch fibröse Perisplenitis, Perihepatitis und Perikarditis; chronisch interstitielle und frische parenchymatöse Nephritis; leichte hämorrhagische Enteritis. Aus dem Herzblut, den frischen verrucösen Auflagerungen der Mitralklappe und der Milz wurde Bac. pyocyaneus (aus dem Herzblut in Reinkultur) gezüchtet. Als Eingangspforte des Infektionserregers käme vielleicht die Nasen- resp. Nasen-Rachenschleimhaut in Betracht. *Hegler.*

Pernet (2598) beschreibt einen Fall von Pemphygus vegetans, aus dessen Läsionen er reine Kulturen des Bac. pyocyaneus erhielt. Er schlofs sich der Ansicht an, dafs der Bac. nicht spezifisch für die Krankheit sei, da mehrere andere Organismen, nämlich der Bac. coli communis, aus anderen aber ähnlichen Fällen in Reinkultur erhalten worden waren. *French.*

Horder (2596). Die Otitis war bilateral und das rechte Trommelfell perforiert. Dieser Zustand dauerte mehrere Jahre; man beobachtete Kopfschmerzen, eine leichte Diarrhoe, eine Temperatur von 100-102, eine Leukocytose von 32000; Zeichen von Paraplegie traten fünf Wochen nach dem Beginn des akuten Anfalls auf. Tod am Ende von fünf Wochen. Die Autopsie ergab Eiter in den beiden Mittelohren, kleine Abszesse in den Lungen und die Spinalmeningen durch Eiter ausgedehnt von der mittleren Dorsalgegend bis zur Cauda equina. Der Eiter war in diesem Zustand von

einer glänzend grünen Farbe. Der Bac. pyocyaneus wurde in Reinkultur aus dem Eiter, aber nicht aus dem Blut oder aus der Milz isoliert. Keine anderen pyogenischen Organismen waren vorhanden. Die gefundenen Bac. gaben alle Reaktionen vom Bac. pyocyaneus sowie Beweise von Pathogenität bei den Meerschweinchen. *Dean.*

26. Mikrobien beim gelben Fieber

2599. **Bandi, J.,** Studio clinico sperimentale sulla eziologia e patogenesi della febbre giolla (La Clin. Med. Ital. no. 2). — (S. 697)

2600. **Bandi, J.,** Klinisch-experimentelle Studien über die Ätiologie und Pathogenesis des gelben Fiebers (Ztschr. f. Hyg. Bd. 46, p. 81). [Identisch mit der italienischen Arbeit (Ref. No. 2599 des Verf.s). *Sannemann.*]

2601. **Bandi, J.,** Beitrag zur bakteriologischen Erforschung des Gelbfiebers. Eine neue Methode für den raschen Nachweis des Bacillus icteroides Sanarelli (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 34, p. 463). — (S. 696)

2602. **Beyer, G. E.,** Mouth parts and salivary glands, normal and otherwise, of the yellow fever mosquito (New Orleans Med. and Surg. Journal, May). — (S. 697)

2603. **Finlay, C. J.,** Yellow fever in Havanna and Cuba 1902 (Ibidem, 1903, June). [Beschreibung der Epidemie. *Kempner.*]

2604. **Havelburg, W.,** Die prophylaktische Behandlung des Gelbfiebers (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. p. 410). — (S. 698)

2605. **King, J. St.,** The mosquito as a carrier of disease (Journal of the American Med. Assoc. 1903, April 4). [K. führt verschiedene Beobachtungen an, welche der Annahme der Übertragung des Gelbfiebers und der Malaria durch Moskitos entgegenstehen sollen. *Kempner.*]

2606. **Otto, M.,** u. **R. O. Neumann,** Bericht über die Reise nach Brasilien zum Studium des Gelbfiebers vom 10. Februar bis 4. Juli 1904 (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. p. 529). — (S. 697)

2607. **Torrablas, F.,** Diagnosis, etiology and prophylaxis of yellow Fever (St. Louis Med. Review, July 9). [Inhalt im Titel besagt. *Kempner.*]

Nach **Bandi** (2601) bildet der Bac. icteroides Sanarelli, den er aus dem Blute von Gelbfieber-Kranken und -Leichen züchtete, eine scharf charakterisierte Bakterienart. Die Differentialdiagnose gründet sich auf zwei wesentliche, durchaus individuelle Merkmale: auf die spezifische Empfindlichkeit den Bakterioagglutininen und der sensibilisierenden Substanz gegenüber, welche in dem antiamaryllischen Serum enthalten sind und auf die steatogene Wirkung auf das Protoplasma der Leberzellen, insbesondere bei der Inocultation beim Hunde. Die übrigen Bakteriengifte besitzen kein so starkes Degeneration bewirkendes Vermögen auf das Zellprotoplasma wie das Icteroides-Toxin. Verf. hat bei anderen Fällen von Icterus niemals den Bac. icteroides gefunden, der bei echtem Gelbfieber nie zu ver-

missen ist. Es stimmt dies nicht mit den Resultaten von Reed und Carroll überein, welche als Erreger ultravisible Keime vermuten. *Walz.*

Bandi (2599). Der Verf. hat zahlreiche Experimente und Untersuchungen ausgeführt, aus denen sich ergibt, dafs die mit dem Blute von Kranken während der Invasionsperiode auf verschiedenen Nährböden angelegten Kulturen meistens steril sind und dafs im Abnahmestadium in den Kulturen die Entwicklung verschiedener Keime auftritt, unter denen sich oft, aber nicht immer, der Bac. icteroides befindet; letzterer findet sich zuweilen, aber nicht immer, in der Leiche und nie in reichlicher Menge; das Organ, aus dem er sich leichter isolieren läfst, ist die Leber. Der Verf. ist der Ansicht, dafs von allen Keimen, die aus dem Kranken und aus der Leiche isoliert werden können, der Bac. icteroides allein dem gelben Fieber eigentümlich sei und sich bei anderen Krankheiten nicht finde. Dieser Bac. allein könne ein Gift produzieren, das imstande sei, die charakteristische rapide und intensive Steatosis der Leberzellen zu ergeben; deshalb glaubt er, der Bac. icteroides müsse als die einzige Ursache des gelben Fiebers betrachtet werden. Der Verf. hat auch experimentelle Untersuchungen angestellt mit Stechfliege, welche von dieser Krankheit ergriffene Patienten gestochen hatten; dabei erhielt er keine Bestätigung für die Theorie, die in den Stechfliegen die das gelbe Fieber übertragenden Erreger der Krankheit erblicken möchte. *Tiberti.*

In seiner Arbeit über die Ätiologie des Gelbfiebers kommt **Beyer** (2602) zu folgenden Schlüssen: 1. In den Speicheldrüsen infizierter Moskitos wurden verschiedene Entwickelungsstufen eines tierischen Organismus gefunden; die jüngste Form stellt sich als ein eiförmiges, hyalines Gebilde von etwa 1 μ Länge dar. 2. Bei nicht infizierten Moskitos wurden diese Organismen nicht gefunden. *Kempner.*

Im Auftrage des Seemannskrankenhauses und Institutes für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg haben **Otto** und **Neumann** (2606) sich nach Brasilien begeben, um dort, wo die deutsche Handelsflotte in früheren Jahren vom Gelbfieber schwer heimgesucht worden ist, sich mit dem Studium dieser Krankheit zu beschäftigen, wie es vorher schon von englischen und französischen wissenschaftlichen Expeditionen geschehen ist. Im Gelbfieberkrankenhaus zu Rio de Janeiro beobachteten sie 24 Fälle, darunter 16 Todesfälle, die Gelegenheit zu eingehenden mikroskopischen Untersuchungen, namentlich mit dem mitgenommenen Ultramikroskop, zu klinischen Beobachtungen und Obduktionen, sowie zur Sammlung von Untersuchungsmaterial boten, dessen Bearbeitung jedoch während des dortigen Aufenthalts noch nicht abgeschlossen werden konnte. Eine ausführliche Darstellung der Untersuchungsergebnisse ist für später vorbehalten. Hervorzuheben ist von klinischen Beobachtungen, dafs (im Gegensatz zu anderen Infektionskrankheiten, namentlich Pest, Pocken, Malaria) schon in den ersten Krankheitstagen Eiweifs im Harn auftritt und dafs die Kranken schon frühzeitig einen charakteristischen Geruch, ähnlich dem des frisch geschlachteten Fleisches, verbreiten, sowie dafs starke Druckempfindlichkeit der Blasengegend ein prognostisch sehr ungünstiges Zeichen darstellt. Hinsichtlich

der Übertragung schliefsen sich die Verff. der Ansicht an, dafs sie nur durch den Stich der infizierten Stegomia fasciata erfolge; für andere Übertragungsweisen, wie z. B. durch Trinkwasser, Nahrungsmittel, infizierte Luft oder durch persönliche Berührung der Kranken, ihrer Absonderungen und Kleidungsstücke boten sich keine Anhaltspunkte. Das einzige Vorbeugungsmittel der Verff. bestand in der sorgfältigen Anwendung des Moskitonetzes zur Nachtzeit; trotz täglichem längerem Zusammensein mit den Kranken, trotz gelegentlicher Verletzung bei der Ausführung von Sektionen blieben sie von der Krankheit verschont, obwohl sie sicherlich nicht immun waren. Das Studium der Biologie der Gelbfiebermücken bestätigte die bisher in Amerika gemachten Erfahrungen; ebenso die mikroskopische Untersuchung infizierter Moskitos. Von Interesse ist, dafs in Rio das dicht unter der Strafsenoberfläche liegende Kanalnetz für die Meteorwässer besonders viele Mücken beherbergt; es finden deshalb von Zeit zu Zeit Ausräucherungen mit schwefliger Säure (Clayton-Apparat) statt, wodurch gleichzeitig die Vernichtung der zahlreichen Kanalratten bewirkt wird. Für die Stegomyialarven konnten Verff. feststellen, dafs sie, der Austrocknung ausgesetzt, sehr bald zugrunde gehen und auch in brackigem Wasser mit etwa 2 % Salzgehalt in 4-6 Stunden absterben. Nach Abschlufs der Studien in Rio und einem Besuch der modernen Quarantänestation auf Ilha Grande nahmen die Verff. noch in Sao Paulo, Santos und Balnia kurzen Aufenthalt, doch waren diese Orte gelbfieberfrei. *Sannemann.*

Die systematische Bekämpfung des Gelbfiebers durch Vernichtung seines Überträgers, der Stegomia fasciata, und durch rechtzeitige Absonderung jedes frischen Gelbfieberfalles, die auf Cuba zu so vorzüglichen Ergebnissen geführt hat, ist nun auch in Brasilien aufgenommen. Wie **Havelburg** (2604) mitteilt, ist durch eine neue Sanitätsordnung vom 8. März 1904 die gesetzliche Handhabe dazu gegeben, die die Bildung einer „Brigade gegen die Moskiten“ ermöglichte. Sie besteht aus 1 Inspektor, 10 Ärzten, 70 ärztlichen Gehilfen und mehreren hundert weiteren Hilfskräften und hat von Beginn ihrer Tätigkeit (d. h. vom Dezember 1903) an eine umfassende Wirksamkeit entfaltet. So wurden zahlreiche Räumlichkeiten, in denen in den letzten Jahren Gelbfieberkranke geweilt hatten, gesäubert und eine grofse Zahl Örtlichkeiten (Pfützen, Sümpfe u. dergl.) mit Moskitolarven zerstört. Dabei wurden erhebliche Mengen Insektenpulver (Pulvis Pyrethri), Schwefel, Alkohol und Petroleum verbraucht. Gelbfieberkranke werden für die ersten 7 Tage durch Abdichtung der Fenster und Türen der Krankenzimmer mit engmaschigen Metallnetzen so abgesondert, dafs sie vor Moskiten gesichert sind; gleichzeitig werden im Bereiche des betreffenden Grundstücks und in seinem Umkreis alle Moskiten vernichtet. Für Gelbfiebererkrankungen besteht Meldepflicht, auch für verdächtige Fälle. Der Erfolg dieser Mafsregeln hat sich in Rio de Janeiro in der erheblichen Abnahme der Gelbfieberfälle gezeigt: zur ungünstigsten Zeit, in den ersten 3 Monaten des Jahres 1904 sind nur 13 Todesfälle vorgekommen, gegen 426 im Jahre 1903, 261 im Jahre 1902 und 123 im Jahre 1901; Sekundärinfektionen kamen überhaupt nicht zur Beobachtung.

Bemerkenswert ist, dafs die sonst üblichen Desinfektionsmafsnahmen, mit denen in den vorhergehenden Jahren die Krankheit bekämpft wurde, sich als wirkungslos erwiesen hatten. Im Staate Sao Paulo sind die Gelbfiebermücken und ihre Larven öffentlich ausgestellt, um die Kenntnis dieser gefährlichen Überträger der Krankheit zu verbreiten. Hinsichtlich des Einflusses der Temperatur auf den Verlauf der Epidemien hat sich ergeben, dafs mit der Zunahme der Temperatur ein Ansteigen, mit der Abnahme ein Abfallen der Epidemie erfolgt, sowie dafs es zur epidemischen Verbreitung der Krankheit nur bei Temperaturen über 20° kommt und dafs bei einem Abfall auf 13° ihre Ausbreitungsfähigkeit erlischt. *Sannemann.*

27. Friedlaenders Pneumobacillus

2608. **Baumgarten, A.**, Ein Beitrag zur Pathogenität des Bacillus FRIEDLAENDER und zur Histogenese der MIKULICZschen Zellen (Wiener klin. Wchschr. 17. Jahrg., No. 36 p. 966). — (S. 699)

2609. **Kokawa, J.**, Zur pathologischen Anatomie der Kapselbacillenpneumonie [nebst Anhang über Kapselbacillenmeningitis] (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 80, p. 39). — (S. 700)

2610. **Stühlern, V. R.**, Über die Bedeutung des Bacillus pneumoniae FRIEDLAENDER als Erreger von Pneumonie (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 36, p. 493). — (S. 700)

Baumgarten (2608) berichtet über einen Fall von Allgemeininfektion mit Bac. FRIEDLAENDER bei einer 49jährigen Frau. Als Ausgangspunkt war eine Pericholecystitis anzusehen. Die Bac. fanden sich in Reinkultur im Eiter des pericholecystitischen Abszesses und in der Milz; in Lunge und Mittelohr waren sie in grofser Überzahl neben anderen Bakterien zu finden. Im Anschlufs daran bespricht Verf. die Pathogenität des FRIEDLAENDER-Bac. im allgemeinen und mit spezieller Rücksichtnahme auf seine noch vielfach bestrittene ätiologische Bedeutung für echte croupöse Pneumonien. Verf. führt aus PALTAUFS Material 5 bakteriologisch und histologisch genau untersuchte Fälle von croupöser Pneumonie an, bei denen 4mal nur FRIEDLAENDER-Bac., 1mal daneben ganz vereinzelt Diplok. gefunden wurden. Bei diesen Untersuchungen ergab sich für das Verhalten des Bac. pneumoniae gegenüber der GRAM-Färbung in Schnittpräparaten folgendes: War MÜLLER- oder MÜLLER-Formolfixierung verwendet worden, so blieben die Bac. sowohl bei der GRAMschen Originalmethode, als bei GRAM-WEIGERTscher Methode gefärbt, während sie bei Alkoholfixierung des Materials entfärbt wurden.

Die von MIKULICZ als typisch für Rhinosclerom beschriebenen „hydrophisch“ entarteten Zellen fand Verf. vielfach in seinen Schnitten. Diese grofsen vakuolisierten bakterienhaltigen Zellen können veränderte Leukocyten, Alveolarepithelien, fixe Zellen des Granulationsgewebes sein. Sie entstehen nach B.s Ansicht möglicherweise durch intracelluläre Bakterienvermehrung. Das Vorkommen derartiger Zellen bei Rhinosklerom und bei

Infektion mit Friedlaenderschen Bac. weist auf die nahe Verwandtschaft beider Bakterienarten hin. *Schwerin.*

Kokawa (2609) hat unter Marchands Leitung 9 Fälle von Kapselbac.-Pneumonie untersucht und kommt zu dem Resultat, dafs die Bac.-Pneumonie in pathologisch-anatomischer Hinsicht eine besondere Form der Pneumonie darstellt. Verf. konnte folgende Differenzen im mikroskopischen Bilde feststellen: Bei der Kapselbac.-Pneumonie sind im Stadium der roten Hepatisation im Exsudat viel weniger Erythrocyten anzutreffen, als bei der Diplok.-Pneumonie. Die Fibrinentwicklung ist bei der Kapselbac.-Pneumonie viel schwächer. Die Epithelzellen sind bei ihr auffallend gequollen und durch das Vorhandensein grofser Vakuolen ausgezeichnet. Auch die Leukocyten erhalten durch die Aufnahme von Bac. ein gequollenes, wabenartiges Aussehen. Makroskopisch sichere Differenzen zwischen den beiden Formen der Pneumonie waren dagegen nicht nachweisbar. Weitere Einzelheiten müssen im Original nachgesehen werden. Erwähnenswert ist noch die genaue histologische Untersuchung der Meningen in einem Fall von Pneumonie, der mit Meningitis kompliziert war. *Schwerin.*

Stühlern (2610) berichtet über 10 Fälle von Pneumonie, bei denen der Bac. pneumoniae gefunden wurde. 5mal handelte es sich um eine Mischinfektion von Bac. pneumoniae mit Pneumok., 1mal mit Staphylok.; 3mal fanden sich die Pneumobac. in der Lunge in Reinkultur, wobei aber in einem Falle im Sputum daneben noch Pneumok. vorhanden waren. In 2 Fällen, die in Heilung ausgingen, waren im Sputum Bac. pneumoniae, Diplok. und Staphylok. nachweisbar.

Makroskopisch charakterisiert Morsejew, wie Verf. mitteilt, die Kapselbac.-Pneumonie folgendermafsen: 1. Man findet meist sekundäre kleine Hepatisationsherde. 2. Ausgesprochen hämorrhagischer Charakter, oft mit zentraler Erweichung. 3. Das Exsudat ist viscide und klebrig. 4. Die Schnittfläche ist nicht deutlich körnig; sie riecht ähnlich wie angebranntes Fleisch.

Mikroskopisch zeigt sich, dafs die Infiltration nicht nur durch zelliges und zellig-fibrinöses Exsudat, sondern hauptsächlich durch die Bakterien selbst und ihre Schleimprodukte hervorgerufen wird[1].

Eine Literaturübersicht schliefst die Arbeit. *Schwerin.*

28. Rhinosklerombacillus

2611. Mibelli, V., Über die Zelldegeneration beim Rhinosklerom. Kritische Betrachtung aus Anlafs der neueren Artikel Dr. Unnas (Monatsh. f. prakt. Dermat. 1903, Bd. 37, No. 9).

Mibelli (2611) hält im Gegensatz zu Unna, der den Mikuliczschen und den hyalinen Zellen beim Rhinosklerom spezifischen Charakter abspricht, daran fest, dafs beide Zellarten bei dieser Krankheit ganz charakteristische Merkmale zeigen, durch die sie sich von ähnlichen bei andern

[1]) Vgl. oben das Referat über die Arbeit von Kokawa. Ref.

Erkrankungen vorkommenden Zellen differenzieren lassen. Die Mikulicz-schen Zellen finden sich beim Rhinosklerom oft in sehr grofser Menge, sodann häufig in Herden angeordnet, absolut charakteristisch aber sind die aufsergewöhnlich grofsen Zellen, in deren grofsem endoplasmatischem Hohlraum sich Kolonien von Bac. finden, eingebettet in eine halbflüssige, homogene Substanz, die der Verf. für eine durch die Bac. hervorgerufene hydropisch-mucinöse Zelldegeneration hält.

Ebenso charaktertstisch ist nach Mibellis Erfahrung eine besondere Form von hyalinen Zellen, deren Inhalt den Eindruck einer zerklüfteten, glasigen Masse macht und die er darum vitröse nennt. Der Verf. sieht darin ebenfalls ein spezifisches Degenerationsprodukt des Rhinosklerombac.

Veiel.

29. Kapselbacillen

2612. **Breinl, A.,** Über einen Fall von „Pseudoleucämia intestinalis“ mit durch Kapselbac. bedingter Peritonitis (Prager med. Wochenschr. 29. Jahrg., No. 27, p. 354). — (S. 701)

2613. **Fortineau, Ch. M.,** Note sur une diplobacille encapsulé retrouvé dans deux cas de gangrène pulmonaire (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 31). — (S. 702)

2614. **Sappington, S. W.,** A case of infection with the bacillus aërogenes capsulatus (New York Med. Journal, April 2). [In einem Fall von über den ganzen Körper ausgebreitetem Zellgewebsemphysem Befund von Aërogenes capsulatus. *Kempner.*]

Breinl (2612) beschreibt als „Pseudoleucämia intestinalis“ eine Erkrankung, die sich durch eine kolossale Hyperplasie des lymphatischen Gewebes des Dünndarmes und der zugehörigen Mesenterialdrüsen auszeichnet. Der von ihm beobachtete Fall ging infolge Perforation des Darmes an Peritonitis zugrunde. Im Eiter fanden sich Kapselbac., die B. noch in 3 andern Fällen isolieren konnte. Es handelte sich dabei um einen Diabetiker, bei dem im Anschlufs an eine Pneumonie Leber- und Nierenabszesse, sowie eine Phlegmone in der Schultergegend entstanden waren, ferner um einen Fall von ulcerierendem Duodenalcarcinom, das eine eitrige Cholangitis und Cholecystitis verursacht hatte, und endlich um eine Cholelithiasis, an die sich eine eitrige Cholangitis, Hepatitis und Perihepatitis angeschlossen hatte.

In allen 4 Fällen konnte B. kurze dicke Stäbchen mit abgerundeten Ecken züchten, die gramnegativ waren. Kapseln waren, besonders in frischen Kulturen, leicht darstellbar. Bestes Wachstum auf Agar bei 37° unter Bildung von trübgrauen, schleimigen Massen längs des Impfstriches. Die einzelnen Kolonien waren rundlich und scharf begrenzt. Gelatine wurde wurde nicht verflüssigt; exquisit nagelförmiges Wachstum in der Gelatinestichkultur. Bei der Glyzerinzuckeragarstichkultur Gasbildung und gleichmäfsiges Wachstum längs des Stichkanales. Auf Kartoffeln wuchs ein üppiger grauweifser Rasen. In Bouillon entstand zuerst Trübung, später

Sedimentbildung. Milch gerann nicht. Weifse Mäuse gingen nach kurzer Zeit an Sepsis zugrunde. *Schwerin.*

Fortineau (2613) hat in 2 Fällen von Lungengangrän einen mit einer Kapsel versehenen Diplobac. reingezüchtet, der morphologisch dem Friedlaenderschen ähnlich sieht, aber beweglich und grampositiv ist. Er wächst fakultativ anärob, verflüssigt Gelatine nicht, vermag Trauben- und Milchzucker unter Gasbildung zu zersetzen, und bildet Indol. Die Kulturen bilden auf Kartoffel einen braungelben Farbstoff. Tierversuche zeigten, dafs er pyogen ist und die gewöhnlichen Versuchstiere mit ihm infiziert an Septikämie zugrunde gingen, er liefs sich nach dem Tode stets rein aus dem Herzblut züchten. *Dibbelt.*

30. Bacillen bei Keuchhusten

2615. **Goldbach, R.,** Zur Therapie des Keuchhustens (Archiv f. phys. diät. Ther. i. d. ärztl. Praxis 1903, 5. Jahrg., p. 193). [Klinisch. *Hegler.*]

2616. **Morse, J. L.,** A note on the transmission of whooping-cough by indirect contagion (Boston Med. and Surg. Journal 1903, Oct. 1). [4 Fälle indirekter Übertragung des Keuchhustens durch dritte Personen. *Kempner.*]

2617. **Neurath, R.,** Die nervösen Komplikationen und Nachkrankheiten des Keuchhustens (Arb. a. d. neurol. Inst. an d. Univers. Wien). — (S. 702)

Neurath (2617) bietet eine interessante Studie über die nervösen Komplikationen und Nachkrankheiten des Keuchhustens. Er führt aus, dafs in der Literatur eine grofse Reihe verschiedener anatomischer Veränderungen des Zentralnervensystems bei der Pertussis beschrieben sind, die jedoch kein konstantes Parallelgehen zwischen klinischem Bild und anatomischem Befund ergeben; so sind z. B. meningeale und zerebrale Blutungen, Meningitiden, Erweichungen beschrieben, jedoch war die mikroskopische Untersuchung meist ungenügend. Neurath hat an 25 Sektionen Untersuchungen anstellen können. Er gewann die Anschauung, dafs die Ursache meningealer oder zerebraler Symptome im Verlauf des Keuchhustens in entzündlichen Veränderungen der Meningen zu suchen sei. Makroskopisch sah er häufig Meningealödem, Hyperämie der Meningen und Gefäfsinjektion. Mikroskopisch konstatierte er oft Verdickung der Pia, Durchsetzung des Piagewebes mit Rundzellen und gröfseren und kleineren Blutergüssen. In den Rindenpartien der untersuchten Hemisphärenregionen sah er Erweiterung der Lymphräume, Blutergüsse, Hyperämie und Rundzellenanhäufungen längs der Gefäfse. Bei der Anführung der Krankengeschichte teilt N. u. a. mit, dafs er bei der Untersuchung dreier Keuchhustenlungen 2mal influenzaähnliche Stäbchen in Masse kultivieren konnte. *Jochmann.*

31. ,Bacillus fusiformis' (Vincent)

2618. **Angelici, G.,** I bacilli fusiformi di Vincent-Miller nell' uomo e negli animali (Il Policlinico, sez. prat. fasc. 8). — (S. 703)

2619. **Crandall, G. C.,** Report of a case of Vincent's angina and stomatitis (Journal of the American Med. Assoc., July 23). [Ausstrichpräparat positiver, Kulturverfahren negativer Befund. *Kempner.*]

2620. **Gross, A.,** Angina ulcero-membranosa [Plaut-Bernheim ulcer; Vincent's angina] (The Post-Graduate, New York, June). [Nichts neues. *Kempner.*]

2621. **Hefs, O.,** Die Angina Vincenti (Deutsche med. Wchschr. 29. Jahrg., No. 42). [Klinischer Vortrag. *Walz.*]

2622. **Rosenberger, R. C.,** Two cases of Vincent's angina, and one of noma, in which the organisms characteristic of the former affection were found (American Med., July 23). [Im Titel besagt, Züchtungsversuche mifslangen. *Kempner.*]

2623. **Steinhaus, F.,** Beitrag zur Epidemiologie der Angina diphtheroides Plauti sive Vincenti (Ztschr. f. Med.-Beamte p. 609). — (S. 703)

2624. **Uffenheimer, A.,** Beiträge zur Klinik und Bakteriologie der Angina ulceroso-membranacea [meist Vincentsche oder Plautsche Angina genannt] (Münchener med. Wchschr. No. 27/28 p. 1198 u. 1253). — (S. 704)

2625. **White, S. M.,** Case of ulcerative angina, with the fusiform bacillus and spirillum of Vincent in the Exsudate (Northwestern Lancet, Minneapolis, May 1). [Inhalt im Titel besagt. *Kempner.*]

Angelici (2618) fand spindelförmige Bac. in dem Material, das er den interstitia dentaria des gesunden Menschen, des Hundes und der Katze entnommen hatte; es gelang ihm, sie auf saurer Bouillon zu züchten, wobei er jedoch nie reine Kulturen erhielt. Bei Pferden, Eseln, Ochsen, Kälbern, Kaninchen und Meerschweinchen, bei welchen ein wahres Material der interstitia dentaria nicht existiert, fand er die spindelförmigen Bac. nicht; dagegen fand er sie bei einem Affen und zwar ebenso zahlreich wie beim Menschen. Der Bac. konnte sich niemals auf festen Kulturen entwickeln, sondern auf flüssigen Nährböden wie Bouillon und stets in Symbiose mit mehr oder weniger zahlreichen Kokken. Sodann zeigte sich stets die Tatsache der beträchtlichen Resistenz dieser Bac. gegen Säuren (Bouillon mit $3^0/_0$ acid. acet.). Der Verf. stellt verschiedene Betrachtungen an über die Entwicklung dieser Formen und ihr pathogenes Vermögen, namentlich mit Rücksicht auf die Ätiologie der Noma sowie verschiedener Infektionen der Haustiere, bei denen die spindelförmigen Bac. eine ätiologische Bedeutung haben. *Tiberti.*

Steinhaus (2623) hat eine Hausepidemie — 5 Fälle — von Angina diphtheroides Plauti sive Vincenti beobachtet. Es fanden sich einseitige, festhaftende, graugelbliche Beläge, Störung des Allgemeinbefindens, mäfsiges Fieber. Bakteriologisch liefs sich in Reinkultur Bac. hastilis und Spirochaete denticola nachweisen. *Walz.*

Bei drei von ihm im Jahre 1904 beobachteten Fällen von Angina ulcerosa-membranacea (VINCENTscher oder PLAUTscher Angina) sowie 3 weiteren Tonsillenaffektionen anderer Art erhob **Uffenheimer** (2624) den gewöhnlichen Befund der Angina VINCENTS: den Bac. fusiformis und Spirochaeten. Während alle bisherigen Züchtungsversuche des Bac. fusiformis negativ verliefen oder jedenfalls nicht völlig einwandfrei sind, gelang es UFFENHEIMER — bezüglich der Spirochaeten schlugen auch ihm alle Versuche fehl — denselben in sterilem menschlichem Speichel durch 3 Generationen weiterzuzüchten. (Selbstverständlich wurden einzelne sterilisierte Speichelröhrchen als Kontrolle vor der Beiimpfung auf Vorhandensein von Bac. fusiformis nachgeprüft, da letzterer möglicherweise ja von vornherein in dem zur Kultur verwendeten Speichel hätte enthalten sein können!) Bei den Weiterzüchtungen von Röhrchen zu Röhrchen erwies sich die Anordnung in Büscheln (X- und V-Formen, sowie strahlenartige Gebilde) als etwas für die Vermehrung des Bac. fusiformis aufserordentlich charakteristisches. In der 3. Generation war ein sehr deutliches Nachlassen der Fortpflanzungsfähigkeit zu bemerken; nach einer Lebensdauer von 4 Tagen gelang eine Weiterzüchtung des Fusiformis nur noch in geringstem Mafse, nach 5 Tagen überhaupt nicht mehr. Versuche, den Bac. fusiformis von den Speichelröhrchen aus auf den gewöhnlichen Nährböden wie auf eigens hierfür bereitetem Agar zu züchten, mifslangen.

Der Bac. fusiformis ist unter normalen Verhältnissen ein Bewohner der Mundhöhle, vielleicht identisch mit dem von SEITZ beschriebenen Bac. hastilis. Verf. konnte den Fusiformis samt der Spirochaete in hohlen Zähnen und häufig in geringen Mengen in gesunden Mundhöhlen und auf den Tonsillen nachweisen. Übertragungsversuche des Bac. fusiformis (Tonsillenbelag eines an Angina ulceroso-membranacea erkrankten Knaben) auf sich selbst und einen Kollegen blieben erfolglos, ebenso alle Tierversuche.

Mischinfektion der Angina ulceroso-membranacea mit Diphtherie wurde auch von UFFENHEIMER in einem Fall beobachtet; einmal gelang es, einen Pseudodiphtheriebac. zu züchten. *Hegler.*

32. Xerosebacillen

2626. Doret, F., Recherches expérimentales sur la virulence du Xérobacille [Diss.] Genf. — (S. 704)

2627. Kifskalt, K., u. H. Pape, Ein Fall von periuterinem Exsudat, veranlafst durch einen bisher unbekannten Bacillus (Ztschr. f. Hyg. Bd. 46, p. 169). — (S. 705)

2628. Martin, A., Über einen Bakterienrasen am Auge (Archiv f. Augenheilk. Bd. 51, p. 141). [Um eine der Cornea aufliegende Vogelfutterspelze hatte sich ein Rasen von Xerosebacillen gebildet. *Fleischer.*]

Doret (2626) züchtete Xerosebac. aus normalen und pathologischen Konjunktivalsekreten; letztere zeigten eine gröfsere Vitalität und Kulturen-

zahl als erstere. Für die Cornea des Kaninchens ist der Xerosebac. kaum virulent. In die vordere Augenkammer des Kaninchens injiziert, ist der Xerosebac. nur schwach pathogen (Hyperämie der Iris); er ist es stärker, wenn er von Konjunktiven stammt, auf denen er mit anderen virulenten Mikroorganismen vergesellschaftet ist (z. B. mit Pneumok., Staphylo- und Gonok.), und kann dann eine Hyperämie und Kontraktion der Iris bis zu einer Iritis und Trübung des Glaskörpers erzeugen. Stets Heilung.

Hedinger.

In dem (durch Punktion vom hinteren Scheidengewölbe aus gewonnenem) Eiter eines periuterinen Exsudates fanden **Kifskalt** und **Pape** (2627) ein bisher unbekanntes Stäbchen. Dasselbe hat etwa die Länge und Dicke des Schweinerotlaufbac., zeigt geringe Biegung, etwas unregelmäfsige Form; viele Bac. färben sich septiert und sind an den Ecken verdickt. In Ausstrichpräparaten des Eiters färbten sich die Stäbchen nach Gram nicht, wohl aber in Reinkulturen, die auf blutbestrichenem Agar nach 2-3mal 24 Stunden aufgingen (auf anderen Nährböden anfangs kein Wachstum). Seinem Aussehen und kulturellen Verhalten nach weisen die Verff. ihrem Mikroorganismus — eingehendere Mitteilungen über kulturelle Eigenschaften werden nicht gegeben; Tierimpfung blieb erfolglos — eine Mittelstellung zwischen der Gruppe des Rotz- und der des Diphtheriebac., speziell der Untergruppe der Xerosebac. zu. Von allen bekannten Bac. ähnelt er am meisten der von Borgert beschriebenen „Corynethrix pseudotuberculosis murium“. *Hegler.*

33. Proteusarten

2629. **Bourgès** et **Prévost,** Étude clinique et bactériologique d'une épidémie de pasteurellose (Revue vétér. p. 445, 525). — (S. 707)

2630. **Brüning, H.,** Über infektiösen, fieberhaften Icterus (Morbus Weilii) im Kindesalter; zugleich ein Beitrag zur Pathogenese des Bacillus proteus fluorescens (Deutsche med. Wchschr. No. 35/36 p. 1269, 1316). — (S. 706)

2631. **Dieudonné,** Massenerkrankungen durch Kartoffelsalat (Deutsche militärärztl. Ztschr.). — (S. 707)

2632. **Hanke, V.,** Ein bisher unbekannter Bacillus der Erreger des typischen Ringabszesses der Cornea (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 10, 1903). — (S. 706)

2633. **Martin, S.,** Report on the Chemical Products of Proteus vulgaris and their physiological reaction (Rep. Med. Off. Loc. Gov. Board no. 32 p. 496-510). — (S. 705)

Martin (2633) züchtete einen typischen Proteus vulgaris in gewöhnlicher Wittes Peptonbouillon zu 1% in filtriertem Hammelserum sowie in Alkalialbumin, das aus frischem Hammelserum hergestellt worden ist. Er fand, dafs aus den bacillären Körpern durch destilliertes Wasser eine toxische Substanz leicht gewonnen werden konnte; diese Substanz ist eng mit einem Proteïd verbunden, welches keine Albumose ist. Dieser toxische

Körper wird auch auf filtrierten Bouillonkulturen gefunden und die anwesende Quantität nimmt allmählich nach einer 14tägigen Kultivierung ab. Andere Produkte des Proteus werden besser beschrieben als Fäulnisprodukte und schliefsen in sich einen aromatischen Körper, den man durch Alkohol ausziehen, sowie einen übelriechenden Körper, den man durch Destillation entfernen kann; keins von ihnen besitzt irgendwelche ausgeprägte physiologische Wirkung.

Der toxische Körper hat eine physiologische Wirkung, die derjenigen des Toxins ähnelt, welches in den Körpern vom Bac. typhosus, Bac. Gärtner und Bac. dysenteriae (Shiga) anwesend ist, und er bewirkt beim Kaninchen unter Anwendung von tödlichen oder mäfsigen Dosen eine grofse Abnahme in der Temperatur des Körpers (manchmal über 7° F.), sowie eine schnelle Entleerung des Darms und grofse Schwäche: das Tier bricht manchmal plötzlich zusammen und stirbt. Man konstatierte keine schätzbare Änderung im Druck des arteriellen Blutes.

Hanke (2632) hat in einem Fall von typischem Ringabszefs der Hornhaut als Urheber desselben einen Bac. gefunden, der bisher in der Ophthalmologie vollständig unbekannt war; er kommt dem Bac. proteus fluorescens (Jäger) am nächsten: langgestreckte gleichmäfsig dünne Stäbchen, gramnegativ: wächst in Bouillon; auf Agar, Glycerinagar, Serumagar, Zuckeragar üppiges Wachstum in rasch sich vergröfsernden und zu schmierigen Blasen auswachsenden Kolonien, verflüssigt Gelatine und Serum. — Inokulation der Kultur ruft beim Tier denselben Prozefs hervor, wie beim Menschen: ringförmige Infiltration mit Nekrose der zentralen hinteren Schichten, Panophthalmitis. Intraperitoneale und subcutane Einspritzung tötet Mäuse.

Fleischer.

Brünnig (2630) beschreibt „als ersten völlig einwandfreien Fall von Weilscher Krankheit im Säuglingsalter“ einen von ihm aufs genaueste klinisch, pathologisch-anatomisch und bakteriologisch beobachteten Fall von Weilschem Ikterus bei einem viermonatlichen Säugling. Im steril entnommenen Urin, sowie aus dem Stuhl, liefs sich Bac. Proteus fluorescens züchten, während die Untersuchung des Blutes intra vitam negativ ausfiel. Die Sektion ergab aufser geringgradigen Veränderungen des Myokards in erster Linie eine Fettinfiltration und Degeneration des Lebergewebes sowie eine hochgradige, diffuse eitrige Entzündung des Nierenparenchyms; der Darm zeigte Follikelschwellung, Infiltration und Nekrose der Schleimhaut, die Lungen Blutungen und lobulär-pneumonische Herde. Aus Niere, Galle, Herzblut, Milz und Leber liefs sich ebenfalls Proteus fluorescens züchten. Das Blutserum des betr. Kindes agglutinierte den eigenen Bac. fluorescens höchstens bis zur Verdünnung 1:50, Typhusbac. bei Verdünnung 1:50 noch sehr intensiv, bei 1:100 nicht mehr[1].

Weifse Mäuse und Meerschweinchen verendeten bei intraperitonealer, Tauben bei intramuskulärer Einverleibung von Bouillonkulturen des betr.

[1]) Die Schlüsse, die Verf. aus dem positiven Ausfall der Agglutination von Typhusbac. bei Verdünnung, 1:50, — mochte sie auch „so hochgradig und schön, wie sie ihm bisher bei Agglutination in Fällen von Typhus abdominalis niemals

Proteus fluorescens-Stammes. Bakterienfreie Filtrate derselben Bouillonkultur waren nicht pathogen. Fütterungsversuche von mit Proteus beschickten sterilisierten Fleischscheiben an weifsen Mäusen fielen positiv aus. *Hegler.*

Dieudonné (2631) berichtet über eine Massenerkrankung, von der nach Genufs von Kartoffelsalat ca. 150 Mann befallen wurden; er isolierte eine Proteusart, die an sich für Mäuse nicht pathogen, bei Temperaturen von 18° und darüber innerhalb 12 Stunden in Kartoffeln (und auch im Fleisch) giftige Substanzen zu bilden vermochte, die Mäuse in 24-48 Stunden unter den Erscheinungen eines schweren Darmkatarrhs töteten. Da auch bei den erkrankten Mannschaften Darmkatarrhe im Vordergrund der Erscheinungen standen, ist die betreffende Proteusart mit hoher Wahrscheinlichkeit die Ursache der Erkrankung gewesen. *Dibbelt.*

Bourgès und **Prévost** (2629) isolierten aus dem Pleuraexsudate und dem Blute brustseuchekranker Pferde einen Proteus und glauben, dafs demselben als Erreger von sekundären Infektionen eine wichtige Rolle in der Ätiologie mancher Seuchengänge zukomme. *Hutyra.*

34. Bakterien bei Fleischvergiftung

2634. **Fokker, A. P., u. F. H. Philipse,** Eine Fleischvergiftung durch Bacillus enteritidis (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., 2. Juli). — (S. 707)

2635. **Landmann, G.,** Über die Ursache der Darmstädter Bohnenvergiftung (Hyg. Rundschau No. 10 p. 449). — (S. 710)

2636. **Lochte,** Die amtsärztliche Beurteilung der Fleischvergiftung [Botulismus] (Deutsche Vierteljahrsschr. f. öff. Gesundheitspfl. Bd. 35, 1903). [Nichts neues. *Walz.*]

2637. **Römer, P., u. L. Stein,** Experimenteller Beitrag zur Frage nach dem Sitz und Wesen der Akkomodationsparese bei bakteriellen Intoxikationskrankheiten. 1. Die Akkomodationsparese bei Botulismus (Graefes Archiv f. Ophthalmol. Bd. 58, p. 291). — (S. 710)

Fokker und **Philipse** (2634). Im Monat Juli des vorigen Jahres erkrankten zu Westerbork in der niederländischen Provinz Drenthe 9 Personen nach dem Genusse von Fleisch eines notgeschlachteten Kalbes. Die Krankheit zeigte alle Symptome akuter Gastroenteritis. Einer der Patienten, ein Mädchen, zwei Jahre alt, erlag nach 24 Stunden. Allgemein wurde angegeben, dafs das Fleisch ausschliefslich in gut gekochtem Zustande genossen worden war, sei es in der Suppe oder als Prefskopf. Von dem Herrn Instruktionsrichter dazu aufgefordert, haben wir eine genaue bakteriologische Untersuchung angestellt, sowohl von dem verdächtigen Kalbfleisch als von dem Herzen und den Bauchorganen der vorstorbenen Patientin. Als uns das Fleisch eingehändigt wurde war es fünf Tage alt, hatte vollkommen gutes Aussehen und verbreitete keinen üblen Geruch.

---

zu Gesicht gekommen war" gewesen sein — für die Frage der Mitagglutination zieht, erscheinen wenig zwingend. Bei 1:100 agglutinierte wie angegeben, das Serum des „Proteuskranken" Typhusbac. doch eben nicht mehr. Ref.

Auch die untersuchten Organe der verstorbenen Patientin zeigten keine oder nur geringe Fäulniserscheinungen. Mikroskopische Untersuchung wies im Milzsaft wenige, im Lebersaft und Blut mehrere dünne, kürzere oder längere, schwer färbbare Bac., neben gröfseren, dickeren leicht färbbaren nach. Beide Bac.-Arten sind von uns auf den verschiedenartigsten Nährböden gezüchtet. Die erste Art, die kleineren, schwer färbbaren Bac. also, zeigten ganz dasselbe kulturelle Verhalten wie Bac. enteritidis, mit der einzigen Ausnahme, dafs unser Bac. auch pathogen ist für Hunde und weiter keinen Milchzucker vergärt. Übrigens ist die von den meisten Autoren ausgesprochene Behauptung, dafs Bac. enteritidis Milchzucker vergäre, wie wir meinen, nicht haltbar und à priori auch nicht zu erwarten, weil Bac. enteritidis auf dem Nährboden von Conradi-Drigalski blaue Kolonien bildet, weder Milch noch die Barsiekowsche Nährlösung koaguliert und letztere auch nicht rot färbt. In diesem Punkte stimmen wir vollkommen der Meinung bei von Fischer und Trautmann (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 39 u. 45).

Die grofsen, leicht färbbaren Bac. sind 2-4 μ lang, $^3/_4$-$1^1/_2$ μ breit, stark beweglich, oligotrich, Gram-beständig; sie haben eine Optimumtemperatur von 30-35^0. Sie bilden grofse, ovale Sporen mit grofser Widerstandsfähigkeit; Kapseln und Babes-Ernstsche Körperchen fehlen. Bouillonkulturen verbreiten einen sehr üblen Geruch; innerhalb 24 Stunden bildet sich an der Oberfläche ein Häutchen. Auf Gelatineplatten runde, die Gelatine schnell verflüssigende Kolonien. Agarplattenkulturen zeigen Anthraxtypus mit schneller Oberflächenausbreitung. Auf Kartoffeln zeigt sich nach 24 Stunden eine farblose, schleimige Haut, welche später mehr schmutziggrau wird. Milch und Barsiekowsche Nährlösung werden koaguliert unter starker Säurebildung. Auf Drigalski-Conradi keine Entwicklung. Lakmusmolke Rotfärbung. Methylenblau und Lakmus schnell reduziert, Neutralrot sehr langsam. Rothbergersche Neutralrotagar keine Fluorescens. Traubenzucker und Milchzucker wurden zersetzt ohne Gasentwicklung. Rohrzucker, Mannit und Maltose nicht zersetzt. H_2S-Bildung gering, keine Bildung von Indol oder Nitrit. Pathogenität gering für Mäuse, Meerschweinchen und Hunde.

Sowohl mit dem verdächtigen Fleisch als mit den Reinkulturen beider eben erwähnten Bac. haben wir mehrere Versuche angestellt, im ganzen auf 2 Hunde, 3 Meerschweinchen, 1 Katze und 24 Mäuse. Aus denselben ergab sich:

a) Dafs alle Tiere, welche das Fleisch ungekocht frafsen, schwer krank wurden; diejenigen, welche das Fleisch gekocht erhielten, blieben gesund. Letzterem widerspricht der Befund bei oben erwähnten 9 Patienten, die alle das Fleisch in gut gekochtem Zustande genossen und doch erkrankten. Die Erkrankung dieser Personen liefse sich erklären:

1. Aus dem unvollkommenen Kochen des Fleisches, worin möglicherweise noch lebendige Bac. sich vorfanden. Diese Voraussetzung ist jedoch schwerlich haltbar angesichts der Tatsache, dafs auch solche, die das Fleisch als Suppe gegessen hatten, erkrankten. Suppe wird wenigstens eine Stunde

lang gekocht, es läfst sich nicht denken, dafs irgend ein Mikrobion (es sei denn sporenhaltend) so lange der Siedehitze hätte widerstehen können.

2. Durch Einwirkung eines Toxins, das der Siedehitze widerstanden hätte. Auch diese Voraussetzung ist unhaltbar — es sei denn, man bekenne sich zur Heterogenesis — weil sich in allen Organen der verstorbenen Patientin dieselben Bac. als in dem Fleische vorfanden.

3. Dadurch, dafs die Bac. in dem Fleische Sporen gebildet hätten, welche der Siedehitze widerstehen konnten.

b) Dafs alle Tiere, welche mit den Reinkulturen injiziert wurden oder mit jenen Reinkulturen befeuchtetes Brot gefressen hatten, entweder schwer krank wurden oder starben — und

c) dafs, sei es dafs die Injektionen geschahen mit Reinkulturen der kleinen, schwer färbbaren Bac., sei es mit Reinkulturen der grofsen, leicht färbbaren, sporentragenden Bakterien, sich in den Organen der Schlachtopfer meistens doch beide Arten der Mikroorganismen vorfanden. Diese Erscheinung kommt uns sehr sonderbar vor. Die Reinheit unserer Kulturen stand aufser Frage. Es bleibt also nur übrig, eine gewisse Beziehung zwischen beiden Spezies vorauszusetzen und es kommt uns wahrscheinlich vor, dafs beide Arten in einander übergehen können, in welchem Falle auch die unter a) 3 geäufserte Annahme sich erklären liefse. Einer von uns beschäftigt sich noch mit näheren Untersuchungen über diesen Punkt und wird seine Beobachtungen in kurzem veröffentlichen[1].

Um Immunserum zu erhalten, haben wir zuerst einen Hund 4 Monate lang im ganzen 13mal mit einem stets gröfseren Quantum der kleinen Bac. injiziert. Das Serum zeigte noch deutliche makroskopische Agglutination mit 1. unseren kleinen Bac. 1 : 1000, 2. Bac. enteritidis Typus II (Bac. Breslav. Kaen, Hog-Cholera) 1:800, 3. Bac. paratyphos. Typus B (Bac. Hamburg. Schottmüller-Seemann, Bac. Brem. febris. gastr. Kurth) 1:600, während dieselbe Agglutination ausbleibt, sowohl mit unserem grofsen sporentragenden Bac. also mit Bac. enterit. Typus I (Gaertner, Morseele), Bac. paratyph. Typus A, echtem Typhusbac. und drei verschiedenen Colistämmen. Wenn wir blofs die Agglutinationsversuche ins Auge fassen, müssen wir unseren kleinen Bac. unterbringen entweder unter die Bac. enterit. Typ. II oder unter die Bac. paratyphosi Typ. B, aber in Hinsicht auf das kulturelle Verhalten und das von ihm hervorgerufene Krankheitsbild glauben wir ihn als Bac. enteritidis groningonus unter die echten Fleischvergiftungsbac. des zweiten Typus unterordnen zu müssen.

Mit den grofsen sporentragenden Bac. haben wir ein Kaninchen immunisiert. Das erhaltene Serum ergibt mit diesen Bac. noch deutliche makroskopische Agglutination 1:2000, während unser Bac. enterit. groningonus in einer Verdünnung von 1 : 50 kaum eine Spur von Agglutination zeigt. Von den anderen von uns untersuchten Varietäten des Bac. enterit. und Bac. paratyph. ergab nur Bac. Breslav. Kaen Agglutination 1 : 600. Letz-

[1]) Auch van Ermengem hat früher etwas dergleichen gefunden, aber seine Untersuchungen nicht weiter geführt (Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique 1892, p. 1037 [vgl. Jahresber. VIII, 1892, p. 285]). Ref.

teres ist merkwürdig, insofern diese Tatsache für unsere Vermutung spricht, daſs ein gewisser Zusammenhang bestehe zwischen unsern groſsen sporentragenden Bac. und der Gruppe der echten Fleischvergiftungsbac. des zweiten Typus. *Philipse.*

Römer u. **Stein** (2637) haben zum Zweck der Entscheidung der Frage, wo wir die Veränderungen bei Akkomodationsparese durch bakterielle Intoxikation zu suchen haben, zunächst mit dem Botulismustoxin an Affen experimentiert. Sie haben gefunden, daſs durch Injektion dieses Toxins Störungen in der Pupillarreaktion bewirkt werden und daſs diesen klinischen Erscheinungen schwere Degenerationen im Oculomotoriuskerngebiet entsprechen: „Und zwar waren diese Degenerationen hauptsächlich im unpaaren groſszelligen Mediankern lokalisiert, einem Kern. der übereinstimmend als das Zentrum der Akkomodation angesehen wird." Daher verlegen sie den Sitz der Akkomodationsparese bei Botulismus in diesen Teil des Oculomotoriuskerngebiets. *Fleischer.*

Landmann (2636) teilt die Resultate der bakteriologischen Untersuchung eines Bohnensalates mit, durch dessen Genuſs im Januar 1904 in Darmstadt 21 Personen erkrankten, von denen 11 starben. Es lieſs sich ein sporenbildender, anaërobiotischer Bac. züchten, der nur einige kleine Differenzen gegenüber dem Bac. botulinus van Ermenghem bot, so daſs Landmann nicht ansteht, ihn mit letzterem zu identifizieren. Die zum Salat verwendeten Bohnen waren in einer verlöteten Blechbüchse eingekocht worden, die beim Öffnen zwar durch einen etwas ungewöhnlichen Geruch aufgefallen war, aber keine Zeichen stärkerer Zersetzung dargeboten hatte. Vermutlich waren die Botulinussporen durch Vermittlung kleinster Fleischreste, wie sie in jeder Haushaltungsküche vorhanden sind, in die Bohnenkonserven gelangt. *Hegler.*

35. ‚Bacillus enteritidis sporogenes' (Klein)

2638. Hewlett, R. T., A Method for the detection of the Bacillus enteritidis sporogenes (Trans. Pathol. Soc., London vol. 55, Pt. 2, p. 123).

Hewlet (2638). Man gieſst 40 ccm Milch in Röhren, die ungefähr 17 cm lang sind und einen Durchmesser von 3 cm haben; sie werden mit Wolle gestöpselt und wie gewöhnlich sterilisiert. Wenn man sie gebrauchen will, läſst man die Röhren einige Minuten kochen, um die Luft aus ihnen herauszutreiben und man fügt jeder 60 ccm des zu analysierenden Wassers hinzu. Der Wollstöpsel wird durch einen Deckel von doppeltem sterilen Filtrierpapier ersetzt, das durch ein Gummiband befestigt ist und die Röhren werden dann 10-15 Minuten auf eine Temperatur von 80° C. gebracht. Nachher bewahrt man sie unter anaërobiotischen Bedingungen auf. *Dean.*

36. ‚Bacillus enteritidis' (Gärtner)

2639. Schottmüller, H., Zur Ätiologie der akuten Gastroenteritis (Cholera nostras). Zugleich ein Beitrag über die Beziehungen des

Bacillus enteritidis Gärtner zum Bacillus paratyphosus alcalifaciens [oder Typus B] (Münchener med. Wchschr. No. 7/8, p. 294, 349).

Schottmüller (2639) berichtet über 3 Fälle sporadisch aufgetretener akuter Gastroenteritis, von welchen zwei tödlich verliefen. Die Art und Weise, wie die krankheitserregende Noxe in den Körper gelangt war, konnte nicht eruiert werden; einer der Patienten erkrankte während des Krankenhausaufenthaltes. Nachdem beim ersten Fall die kulturelle Stuhluntersuchung auf Blutagarplatten (20 Tropfen Blut zu 5 ccm Agar) die Anwesenheit eines Mikroorganismus von der Art des Bac. enteritidis Gärtner ergeben und sich dieser Befund bei der Sektion bestätigt hatte, indem aus dem Herzblut angelegte Blutagarplatten nach 24stündiger Bebrütung zahllose Kolonien derselben Bac.-Art in Reinkultur aufwiesen, benutzte Schottmüller bei dem zweiten und dritten Fall den Drigalski-Conradischen Lakmusagar, auf welchem die zur Gruppe des Gärtnerschen Bac. gehörigen Arten ähnlich wie Typhus in blauen Kolonien wachsen, um auch hier beidemale den Bac. enteritidis auf der Höhe der Erkrankung fast in Reinkultur nachzuweisen. Die Bac. verschwinden offenbar verhältnismäfsig schnell aus dem Darm: eine bei Fall 2 am 7. Krankheitstag wiederholte Blutuntersuchung liefs Bac. der beschriebenen Art nicht mehr nachweisen. In Fall 3, der sich vorübergehend gebessert hatte, dann aber unter Auftreten einer croupösen Pneumonie tödlich verlief, wuchsen auf Blutagarplatten, die aus dem Herzblut angelegt waren, neben Gärtnerschen Bac. Pneumok., und zwar kamen auf 1 ccm Blut etwa 5 Pneumok. und 10 Gärtnersche Bac.

Versuche an Mäusen und Meerschweinchen ergaben, dafs die aus den 3 Fällen gezüchteten Stämme auch bezüglich der Tierpathogenität dem Bac. enteritidis Gärtner in der von dem Entdecker geforderten Form glichen. Das Blutserum des zweiten und dritten Falles agglutinierte die aus den anderen Fällen gezüchteten Originalstämme von Gärtnerschen Enteritidisbakterien sowie Bac. paratyphosus alcalifaciens (Typus B), nicht dagegen Stämme von Typhus und Paratyphus A.

Auf Grund der vergleichenden Untersuchungen, die sich auf die kulturellen Eigenschaften, die Serumreaktion im Sinne Gruber-Widals und auf die toxischen Wirkungen des Gärtnerschen Bac. enteritidis und des Paratyphusbac. alcalifaciens oder Typus B erstreckten, hält sich Schottmüller zu der Annahme berechtigt, dafs diese beiden genannten Bac. identisch sind. Der weitverbreitete, besonders für Tiere pathogene Bac. enteritidis Gärtner oder Bac. paratyphosus alcalifaciens kann also einerseits eine Intoxikation mit den Erscheinungen des Brechdurchfalls, andererseits eine Infektion im engeren Sinn, einen Paratyphus hervorrufen, während der nahe verwandte, aber hauptsächlich menschenpathogene Typhusbac. in der Regel das Bild des Typhus, seltener eine Gastroenteritis verursacht. Eine solche, durch Bac. typhi verursacht, verläuft nicht so schwer wie die durch Paratyphusbac. verursachte, insbesondere führt sie nach den bisherigen Beobachtungen nicht zum Tode. *Hegler.*

37. Bacillen bei „Ekiri“

2640. **Ito, G.,** Über die Ätiologie von Ekiri, einer eigentümlichen, sehr akuten, ruhrartigen, epidemischen Kinderkrankheit in Japan (Ctbl. f. Bakter. I. Abt., Orig., Bd. 34, p. 509, 659).

Ito (2640) hat in den Dejektionen von Ekirikranken einen pathogenen Bac. gefunden, welcher morphologisch dem Colibac. ähnelt, nach Gram entfärbt wird, lebhaft beweglich ist, Gelatine nicht verflüssigt, in Traubenzuckeragar Gas entwickelt, durch sehr verzögerte Indolreaktion charakterisiert ist und Milch nicht koaguliert. Durch Rekonvaleszentenserum wird der Bac. deutlich agglutiniert, nicht aber durch Serum anderer Kranker. Das Rekonvaleszentenserum bei Ekiri agglutiniert nicht ähnliche Bac., wie Dysenterie-Coli-Typhusbac. Die Blutsera verschiedener Tiere, welche gegen diesen Bac. immunisiert sind, agglutinieren ihn allein, anderseits wird er nie durch Serum gegen Typhus-, Colibakt. usw. immunisierter Tiere beeinflufst. Ekiri, eine sehr akute, ruhrartige, epidemische Kinderkrankheit in Japan, ist somit scharf unterschieden von den Krankheiten mit ähnlichem klinischem Befunde. *Walz.*

38. „Blaue Bacillen“ bei akutem Enterokatarrh

2641. **Salge, B.,** Ein Beitrag zur Bakteriologie des Enterokatarrhs (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 59, [3. Folge, Bd. 9] p. 399).

Salge (2641) beschäftigt sich bei seinen Untersuchungen mit dem akuten Enterokatarrh, besonders mit den Fällen, bei denen schwere Vergiftungserscheinungen im Vordergrunde stehen. Bei aller Anerkennung der Resultate Czernys und seiner Schüler hält er es für einen Fehler, dafs die Breslauer Schule zu wenig Rücksicht auf die klinische Stellung der untersuchten Fälle genommen hat. Die für den akuten Enterokatarrh charakteristische, von Escherich und Finkelstein gezüchteten „blauen Bacillen“ hat Verf. genauer untersucht und wie Czerny gefunden, dafs eine Giftwirkung der Bakterien oder ihrer Kulturflüssigkeit nicht vorhanden ist, hält aber diese Frage damit nicht endgiltig für gelöst. Zusammen mit Neuberg konnte er nachweisen, dafs bei Zusatz von Zucker und Oleïnsäure zur Kultur ein Abbau der letzteren zu niederen Fettsäuren erfolgt. In dieser starken Säurebildung bei Gegenwart von Fett und Zucker könnte eine Erklärung für dafs Zusammenfallen der Verschlechterung des klinischen Bildes mit der Verfütterung von Fett und dem massenhaften Auftreten der blauen Bacillen sich finden lassen. *Walz.*

39. Neue anaërobe Bacilllen

2642. **Klein, E.,** A new pathogenic anaërobe Bacillus carnis (Trans. Pathol. Soc., London, Vol. 55, pt. 1, p. 74). — (S. 713)

2643. **Wyss,** Über einen neuen anaëroben pathogenen Bacillus. Beitrag zur Ätiologie der akuten Osteomyelitis (Mitteil. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. Bd. 13, p. 199). — (S. 713)

Wyss (2643) beschreibt einen neuen anaëroben pathogenen Bac., der bei einem Fall von Osteomyelitis der Tibia mit folgender Sepsis gefunden wurde. Der klinische Verlauf war gänzlich atypisch. Ein 37jähriger Mann zog sich beim Baden eine Schürfwunde des Unterschenkels zu, an welche sich eine Phlegmone mit Lymphangitis, Jauchung und Nekrotisierung anschlofs. 2 Wochen später entwickelten sich Zeichen einer Osteomyelitis in der Nähe der ursprünglichen Wunde. Gleichzeitig stellten sich bei Euphorie des Patienten septische Symptome ein. Trotzdem nach $3^1/_2$ Wochen die Amputatio femoris ausgeführt wurde, starb der Patient.

Als Erreger wurde angesehen ein kurzes, dünnes Stäbchen mit oft etwas zugespitzten Enden, dafs sich an den verschiedensten Stellen des Körpers in grofsen Mengen vorfand. Seine Länge betrug den 6.-7. Teil des Durchmessers eines roten Blutkörperchens, seine Breite die Hälfte oder den dritten Teil der Länge. In der Kultur schwankte die Länge je nach der Temperatur. Der Bac. färbte sich mit den gewöhnlichen Anilinfarben, am besten mit verdünntem Karbolfuchsin. Nach Gram entfärbte er sich sehr leicht. Geifselfärbung war negativ. Im hängenden Tropfen zeigte er nur Molekularbewegung. Er ist nur streng anaërob zu züchten. In eiweifsreichen Nährböden wuchs er unter Gasentwicklung. Das Gas enthielt Schwefelwasserstoff. Indolbildung liefs sich in Ascitesbouillon schon am 2. Tage nachweisen. Auch geringe Säurebildung wurde beobachtet. Im Tierversuch entstand beim Kaninchen nach subcutaner Injektion von Eiter zunächst ein Abszefs, später, mehrere Wochen nach Aufbruch und Heilung des Abszefses, ging das Tier zugrunde, nachdem Lähmungen der hinteren Extremitäten, der Blase und des Mastdarmes vorangegangen waren. Bei einem Meerschweinchen entstand nur ein Abszefs, eine Ratte und Mäuse reagierten gar nicht. Die Infektion eines Kaninchens direkt in die Knochenmarkhöhle erregte ähnliche Krankheitserscheinungen, wie sie bei dem Patienten beobachtet worden waren. In den pathologischen Exsudaten (Abszesse, Gelenkexsudate), im Blut und in der Milz fand sich der Bac. wieder vor. Er wurde „Bacterium halosepticum“ getauft.

v. Brunn.

Klein (2642). Das Mikrobion wurde aus einem putriden Rindfleischsaft isoliert.

Morphologie: Dünne, bewegliche Bac., 1,5 μ bis 2,5 μ lang, ungefähr 0,6 μ breit mit abgerundeten Enden. Geifselfäden an dem ganzen bacillären Körper. Wird mit Gram gefärbt. Ovale Endosporen, welche die Form eines Stäbchens haben, wenn sie ausgebildet sind, 2 μ lang, 0,8 μ breit.

Hauptsächliche kulturelle Charaktere: Obligat anaërob. Wächst auf Agar und Serum; letzteres wird später nicht verflüssigt. Gelatine wird nicht verflüssigt. Stichkulturen auf Gelatine wachsen über die Wachstumslinie hinaus, moosähnliche Bündel von feinen Fädchen bildend. In Glukosemedien Gasproduktion — kein Geruch — kein Gerinnen der Milch. Sporen schnell gebildet bei 37° C.

Pathogenität: Subcutane Injektion der Bac. oder Sporen in Meer-

schweinchen oder Mäuse verursacht ein gallertartiges Ödem, das schnell um sich greift und zwischen 20-36 Stunden den Tod herbeiführt. In der blutigserösen Flüssigkeit sind die Bac. in der Form von kurzen, beweglichen Stäben anwesend, die bald nach dem Tode des Tieres Sporen bilden.

Die Sporen können 10-15 Minuten lang einer Temperatur von 80° C. widerstehen. *Dean.*

40. „Bacillus aureus foetidus“

2644. **Herzog, M.,** A fatal infection by a hitherto undescribed chromogenic bacterium: bacillus aureus foetidus (Bur. of Governm. Labor., Manila, Biol. Labor., Bull. no. 13).

Herzog (2644) züchtete aus Leber und Blut einer pestverdächtigen Leiche in Manila ein Gelatine verflüssigendes Kurzstäbchen ohne Sporen und Eigenbewegung, das auf verschiedenen Nährböden einen goldgelben Farbstoff bildet. Der Bacillus aureus foetidus ist für Tiere kaum pathogen, trotzdem soll er in dem beobachteten Falle nicht belanglos gewesen sein. *Kempner.*

41. Bakterien bei Gasphlegmone

2645. **Fraenkel, E.,** Über die Ätiologie und Genese der Gasphlegmone, Gascysten und der Schaumorgane des menschlichen Körpers (Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 8. Jahrg., 1902, p. 403, Wiesbaden). [Ein ausführliches kritisches Referat. *v. Rátz.*]

2646. **Kropáč, R.,** Ein Beitrag zur weiteren Differenzierung der Gangrène foudroyante (Archiv f. klin. Chir. Bd. 72, p. 111). — (S. 714)

2647. **Werner, G.,** Zur Kasuistik der Gasphlegmone und Schaumorgane (Archiv f. Hyg. H. 3 p. 274). — (S. 714)

Kropáč (2646) hat in einem tödlich verlaufenen Falle von Gasphlegmone, die bei einem 42jährigen Manne vorkam, den Welch-Fraenkelschen Gasbac. gezüchtet. Das nekrotische Gewebe zeigte histologische Veränderungen, ähnlich denen, die aus den Beschreibungen von Eug. Fraenkel und Hitschmann und Lindenthal bekannt sind. Infolgedessen glaubt Verf. die durch den Fraenkelschen Gasbac. verursachte Nekrose aus den Rahmen der Gasphlegmonen ausscheiden und als Gangrène foudroyante Fraenkel zu bezeichnen müssen. *v. Rátz.*

Werner (2647) untersuchte einen Fall von Gasphlegmone, der infolge Bisses bei einem Menschen entstand und tödlich verlief. Schwere Veränderungen des Armes, des Herzens, der Milz und der Nieren sind bei der Obduktion konstatiert worden. Aus dem Gewebssafte wurden auf schrägem Agar und in verflüssigtem Traubenzuckeragar Kulturen angelegt und in der Botkinschen Wasserstoffglocke bei Bruttemperatur aufgestellt. Auf Agar wuchsen Kolonien, anscheinend aus Staphyloc. pyogenes und aureus und Coli ähnlichen Stäbchen bestehend. In den vom Finger geimpften Platten war ein reichliches Wachstum von Kolonien eines stäbchen-

förmigen Bacteriums zu sehen, mit intensivem Geruch nach Buttersäure; Gasbildung war jedoch nicht zu bemerken. Abimpfungen in hohem Zuckeragar und in Schüttelkulturen in flüssigem Zuckeragar war aber schon nach 24 Stunden hochgradiger Gasbildung konstatierbar. Verf. hielt es für wahrscheinlich, dafs es sich hier um den Fraenkel-Welchschen Gasbac. handelte. Mit frischem Leichenmaterial ausgeführte Tierversuche fielen negativ aus. Die Streptok. waren für Mäuse und Kaninchen nicht stark virulent. Die Coli ähnlichen Stäbchen vermochten mit den 3 anderen isolierten Stämmen bei Meerschweinchen eine schwere Gasphlegmone zu verursachen, aber allein oder nur mit den Kokken nicht. Die Reinkulturen des anaëroben Stäbchens (Gasbac.) bewirkte auch allein eine schwere Gasphlegmone bei Meerschweinchen, für Mäuse subcutan und Kaninchen intravenös schien er nicht pathogen zu sein. Post mortal erzeugt dieser Bac. in höherer Temperatur hochgradige Gasentwicklung und Schaumorgane. In der Schaumniere der Leiche wurden diese Stäbchen ebenfalls nachgewiesen und beim Kaninchen gelang es experimentell gleiche Schaumorgane zu erzeugen. Das morphologische und kulturelle Verhalten dieses Stäbchens stimmte auch mit dem des Fraenkel-Welchschen Bac. überein.

Weitaus dunkler erscheint die Beziehung des Gasbac. zu dem tödlichen Krankheitsprozefs selbst. Es kann nicht ausgeschlossen werden, dafs derselbe bei solchen Krankheitsprozessen nur eine verhältnismäfsig nebensächliche Rolle spielt. *v. Rátz.*

42. Bacillen bei Noma

2648. **Hofmann, A.,** Untersuchung über die Ätiologie der Noma (Bruns Beitr. z. klin. Chir. Bd. 44, p. 205). — (S. 715)

2649. **Hofmann, A.,** u. **E. Küster,** Ein Beitrag zur Bakteriologie der Noma (Münchener Med. Wchschr. No. 43, p. 1907). — (S. 715)

Hofmann (2648) beschreibt in Präparaten eines Falles von Noma, der trotz wiederholter chirurgischer Eingriffe tödlich verlief, einen Bac., den er für seinen Fall als Erreger des Krankheitsprozesses ansieht. Die betreffenden Bac. liegen in der frisch entzündeten Zone der Wangenschleimhaut; sie sind durchschnittlich $^3/_4$ μ breit und 5 μ lang und bilden stellenweise 2-3mal so lange vereinzelte Fäden. Ihre Gestalt erscheint entweder gestreckt oder kommaförmig, manchmal in der Mitte aufgetrieben. Längere Fäden sind spiralig gewunden. Die Bac. sind im allgemeinen gramnegativ; sie färben sich nur bei ganz kurzem Differenzieren nach Gram, am besten nach Weigert. Bei letzterer Methode, zumal wenn die Jodjodkalilösung lange (2 Minuten und darüber) einwirkt, weisen die Bac. Segmentierung in hellere und dunklere Partien auf.

Betreffs Züchtung der Bac. aus nomatösem Gewebe wird auf spätere Mitteilung an anderer Stelle verwiesen. *Hegler.*

Hofmann und **Küster** (2649) hatten Gelegenheit, einen typischen Nomafall eingehend zu untersuchen. Über die Ergebnisse der histologischen Untersuchung berichten die Verff. an anderer Stelle. Während der Operation

wurden von der excidierten nomatösen Wangenschleimhaut Kulturen auf verschiedenen Nährböden (jedoch keine anaëroben Kulturen) angelegt. Neben Staphylo- und Streptok., Pseudodiphtheriebac. und zwei Gram-negativen, Staphylok.-ähnlichen Kokkenarten liefs sich aus einem Gewebsstückchen, das unter aseptischen Kautelen den frisch entzündeten Partien am Rand des Nomageschwürs entnommen und in verflüssigte Gelatine versenkt worden war, bei Zimmertemperatur ein von den Autoren genauer beschriebenes Stäbchen züchten. Dasselbe wächst auf allen gebräuchlichen Nährböden (anaërob nur kümmerlich), und stellt ein anfangs 4-5 μ langes und 0,8 μ dickes, häufig leicht gebogenes Stäbchen mit stumpfen Enden dar; in älteren Kulturen wächst es zu oft bis 40 μ langen Fäden aus, die sich meist septiert färben und so an das Aussehen des Bangschen Nekrosebac. erinnern; Verzweigungen wurden nicht beobachtet. In 48 Stunden alten Kulturen finden sich reichlich ovale Sporen. Zuweilen hängen die Sporen endständig einem Stäbchen an, ähnlich den Tetanussporen. Der Bac. zeigt mäfsige Bewegung durch peritriche Geifseln, färbt sich mit allen Anilinfarben, nach Gram nicht. Wachstum auf Agar bei 33° nach 24 Stunden als gelbweifser, zuweilen etwas fettglänzender, glatter Belag. Keine Gasbildung in Trauben- oder Milchzuckeragar. Besonders typisches Wachstum bietet nach den Verff. der Gelatinestrich: nach 2 Tagen repräsentiert sich derselbe als schmale, seidenglänzende Auflagerung; von dieser wachsen in den folgenden Tagen an der Oberfläche feine Ausläufer aus, welche sich an ihren Enden wieder scheibenförmig verbreitern, so dafs ein traubenähnliches Bild entsteht. Die Gelatine wird nicht verflüssigt. Bouillon wird zunächst gleichmäfsig getrübt, an der Oberfläche bildet sich ein Häutchen, das zu Boden sinkt und einen dicken schleimigen Bodensatz bildet, hier finden sich besonders lange Formen von Stäbchen, daneben reichliche Sporenbildung. Milch wird nicht koaguliert. Auf Kartoffel geringes, eben sichtbares, weifsliches Wachstum. Züchtung auf Pferde- oder Menschenblutserum-Nährböden bietet keine Vorteile. Die Sporen ertragen 15 Minuten langes Einstellen der wässerigen Aufschwemmung im Reagenzglas in kochendes Wasser. Der Bac. bildet keine Riechstoffe, kein Gas, kein Indol, keinen Schwefelwasserstoff. Toxine scheinen nicht gebildet zu werden; Tierversuche schlugen fehl. In Schnitten durch die frisch entzündeten Bezirke der Wangenschleimhaut waren neben ganz vereinzelten, schwer färbbaren Spirillen dieselben schlanken Stäbchen (0,75 : 5 μ) massenhaft zu finden. Über die ätiologische Bedeutung des beschriebenen Bac. möchten die Verff. vorläufig noch kein bestimmtes Urteil abgeben. *Hegler.*

43. Bacillen bei Augenerkrankungen

2650. **Axenfeld, Th.,** Bemerkung zu der Arbeit McNabs: Über den Diplobacillus liquefaciens (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 42. Jahrg., Bd. 1, p. 64). — (S. 717)

2651. **McDill, J. R.,** and **W. B. Wherry,** A report of two cases of a peculiar form of hand infection due to an organism resembling the

Koch-Weeks bacillus (Journal of Infect. Dis. vol. 1, no. 1 p. 58-71; Departm. of the Interior. Biol. Labor., Bull. no. 10, Manila). [2 Fälle von Panaritium, bei denen sich der Koch-Weekssche oder jedenfalls ein diesem sehr nahestehender Bacillus vorfand. *Kempner.*]

2652. **MacNab, A.**, Über den Diplobacillus liquefaciens (Petit) und über sein Verhältnis zu dem Morax-Axenfeldschen Diplobacillus der Blepharoconjunctivitis (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 42. Jahrg., Bd. 1, p. 54). — (S. 717)

2653. **Zur Nedden, H.**, Das infektiöse Randgeschwür der Hornhaut (v. Graefes Archiv f. Ophthalm. Bd. 59, p. 360). — (S. 718)

2654. **Zur Nedden, H.**, Über den Müllerschen Trachombacillus und die Influenzabacillenconjunctivitis (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 42. Jahrg., Bd. 1, p. 47). — (S. 717)

MacNab (2652) hat von eitriger Keratitis mit Hypopyon stammende Kulturen des Petitschen Diplobac. liquefac., welchen dieser zuerst im Jahr 1898 aus 3 Fällen von Hypopyon Keratitis gezüchtet hatte, mit dem ihm ähnlichen Diplobac. Morax-Axenfeld verglichen. Auch er hat markante Unterschiede gefunden, indem der Petitsche Bac. auch auf gewöhnlichem Agar und in Bouillon leicht wächst, sowie auf Gelatine wächst unter Verflüssigung derselben. Diese Eigenschaften fehlen dem Diplobac. Morax-Axenfeld. Man wird also vorläufig die beiden Bac. als verschiedene Variationen anzusehen haben. *Fleischer.*

Axenfeld (2650) macht zu der Arbeit von MacNab die Bemerkung, dafs einige markante Merkmale des Petitschen bei Weiterzüchtung allmählich verloren gehen; doch hat derselbe sich nicht völlig in den Morax-Axenfeld-Typus überführen lassen. Noch weniger gelingt das umgekehrte Verfahren. — Bisher ist der Diplobac. Morax-Axenfeld nur im Bindehautsack pathogen angetroffen worden. *Fleischer.*

Zur Nedden (2654). L. Müller hat in seiner Arbeit über die Ätiologie des Trachoms in Graefes Archiv Bd. 57, H. 1 als mutmafslichen Erreger des Trachoms einen Bac., der dem Influenzabac. gleicht, gefunden und in den von Zur Nedden mitgeteilten Fällen von Influenzabac.-Erkrankung der Conjunctiva eine Bestätigung seiner Ansicht erblickt. Zur Nedden wendet sich gegen diese Auffassung, indem es sich bei seinen Influenzabac.-Conjunctivitiden keineswegs um Trachom handelte. Dabei erwähnt er, dafs er bei einem dieser Fälle, einen an ganz leichter Conjunctivitis leidenden Arbeiter, nach $^3/_4$ Jahren immer noch Influenzabac. fand, dafs also diese Bac. sehr resistent sind und ähnlich wie Pneumok. lange Zeit ohne nennenswerte Krankheitserscheinungen gedeihen können. Influenzabac. sind durch Zur Nedden und Jundell als Erreger von Conjunctivitis sichergestellt. Wenn sie also auf der menschlichen Conjunctiva vorkommen, so wird nach Zur Nedden zunächst zu erörtern sein, ob Bakterien, die Influenzabac. so gleichen wie die Müllerschen Trachombac., nicht mit jenen identisch sind. Zur Nedden hält sie für identisch, also nicht für die Erreger von Trachom. Seine eigenen Untersuchungen haben nur Mikroorganismen beim Trachom

ergeben, die als Saprophyten schon bekannt sind, besonders Staphylok., Xerosebac. und verschiedene Sarcinearten. *Fleischer.*

Zur Nedden (2653) macht weitere Mitteilungen über den von ihm früher beschriebenen Bac. des „infektiösen Randgeschwürs" der Cornea. Es handelt sich nach ihm bei dieser Erkrankung um eine spezifische Infektion mit dem genannten Bac. Ohne in der Bindehaut selbst klinisch wahrnehmbare Krankheitserscheinungen zu machen, ist er imstande auf die unversehrten Randpartien der Cornea einzuwirken (was durch Toxinwirkung erklärt wird). Der Bac. ist nur fürs Auge, insbesondere für die Cornea pathogen. Beim Kaninchen in die Cornea in Form von frischen Kulturen injiziert macht er schwere Cornealeiterungen. Auch in zentralen, durch Verletzung der Cornea entstandenen Geschwüren mit Hypopyon konnte Zur Nedden den Bac. nachweisen. — Auch fortgesetzte Züchtung des ersten Stammes liefs keine verwandtschaftlichen Beziehungen zu Colibac., dem Petitschen Diplobac. liquéfiant und dem Diplobac. Morax-Axenfeld erkennen, so dafs die Eigenart des Bac. gesichert ist. *Fleischer.*

44. Bacillus subtilis

2655. **Kneass, S. S.,** and **J. Sailer,** Note on the agglutination and pathogenicity of the bacillus subtilis (Univ. of Pennsylvania Med. Bull. 1903, June). [Nichts besonderes. *Kempner.*]

45. Bacillus prodigiosus

2656. **Bertarelli, E.,** Über eine Bemerkung des Herrn Dr. K. Kisskalt betreffs einer Arbeit über den Bacillus prodigiosus (Ztschr. f. Hyg. Bd. 48, H. 1, p. 174). [Bertarelli weist die Behauptung Kisskalts zurück, wonach er (Bertarelli) bei seinen Versuchen über Vermehrung des Bacillus prodigiosus im Tierkörper gar nicht mit Prodigiosus gearbeitet hätte. *Hegler.*]

46. Bacillus conjunctivitidis subtiliformis

2657. **Michalski, J.,** Bacillus conjunctivitidis subtiliformis. Vorläufige Mitteilung (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Orig., Bd. 36, p. 212). [Die russische Publikation ist bereits im vorigen Jahresbericht referiert. *Rabinowitsch.*]

47. Bacillus crassus sputigenus

2658. **De Paoli, G.,** u. **P. Giolli,** Klinisch-bakteriologische Untersuchungen des Icterus gravis bei einer Schwangeren (Archiv f. Gynäk. Bd. 73, H. 2).

In einem zur Sektion gekommenen Fall von Icterus gravis bei einer Schwangeren fanden **Paoli** und **Giolli** (2658) in der Leber und Milz

einen kurzen dicken Bac. und gewannen ihn daraus in Reinkultur auf festen und flüssigen Nährböden, etwas gröfser als Bact. coli, unbeweglich, mit Gram schlecht färbbar; für Meerschweinchen, Kaninchen und weifse Mäuse stark pathogen, wenn auch das Krankheitsbild nicht identisch mit Icterus gravis und akuter Leberatrophie war. Das von dem Bac. erzeugte Toxin war ebenfalls für diese Tiere tödlich, auch für Frösche. Nach Kultur, Morphologie und Virulenz steht er dem Bac. crassus sputigenus Kreibohm und Bac. caulicullus foetidus Babes nahe. Er scheint aus dem Darm zu stammen. Wenn die Verff. dem Bac. auch nicht den Wert eines spezifischen Erregers beilegen, so glauben sie den Fall doch als Stütze der Theorie verwerten zu können, wonach bei Icterus gravis mikrobische Infektionen beteiligt sind. *Baisch.*

48. ‚Roupbacillus'

2659. **Streit, H.,** Untersuchungen über die Geflügeldiphtherie (Ztschr. f. Hyg. Bd. 46, p. 407).

Eingehende Untersuchungen über die Geflügeldiphtherie, im amerikanischen Volksmund kurz „Roup" genannt, veröffentlicht **Streit** (2659) aus dem Ontario-Agricultural-College. Nach ausführlicher Besprechung der „klinischen" Symptome und der pathologischen Anatomie der Roupkrankheit und beiläufiger Erwähnung des zufälligen Befundes von protozoënähnlichen Körpern, sowie verschiedener Stäbchen und Kokken wurden als Erreger der Geflügeldiphtherie 2 Stäbchen beschrieben: einmal der Bac. pyocyaneus, der, wie Impfversuche zeigten, imstande ist, die typischen Erscheinungen der Roupkrankheit hervorzurufen, sodann ein bisher unbekanntes, kurzweg „Roupbac." genanntes Stäbchen. Streit züchtete dasselbe aus der Croupmembran, aus käsigen Tumoren, eiterigem Conjunctival- und Nasensekret von kranken Hühnern. Der Roupbac. ist ein kleines, $^1/_4$ bis $^1/_2$ μ dickes, $^1/_4$ bis $^1/_2$ μ langes Stäbchen mit abgerundeten Enden. Die kleinsten Formen sind Kokken, die längeren grade Stäbchen, die sich nach Gram nicht färben, gut beweglich sind und keine Kapseln oder Sporen bilden. Gutes Wachstum auf Gelatine unter allmählicher Verflüssigung; bei 37° auf Agar rasches Wachstum, in Bouillon unter Trübung und Bildung eines dünnen, oberflächlichen Häutchens. In allen Kulturen entwickelt sich ein unangenehmer Geruch. Milch wird anfangs zu rascher Gerinnung gebracht, später wieder verflüssigt. Starke Gasbildung in Traubenzuckerbouillon. Temperaturoptimum 37,5 bis 40° C. Anaërob nur langsames, schlechtes Wachstum. Gegen Einwirkung von Wärme (10 Minuten lange Erhitzung auf 65° C. tötet ab), Desinficentien, Licht und Trockenheit ist der Roupbac. wenig widerstandsfähig.

Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen gegenüber erwies er sich, wie der Bac. pyocyaneus, als meist nur lokal wirkender Eitererreger. Die in grofser Anzahl an Hühnern und Tauben vorgenommenen Infektionsversuche ergaben, dafs durch monatelanges Zusammenhalten gesunder mit kranken Tieren sich die amerikanische Hühnerdiphtherie ziemlich leicht über-

tragen läfst, viel schwerer durch direktes Überimpfen mit Krankheitsprodukten. Einmal gelang mit einer frisch isolierten Roupbac.-Kultur die Erzeugung eines typischen Falles von Roup. Intraperitoneale und intrapleurale Infektion von Hühnern rief eitrige Entzündung hervor, welcher die Tiere nach 2—12 Wochen erlagen, oder es ging die Eiterung in Heilung über. Vorhergegangene künstliche oder natürliche Infektion schützte nicht gegen nachfolgende Impfung. Verschiedentliche Passage durch Tauben steigerte die Virulenz des Roupbac. Der Bac. bildet kein starkes Toxin; Immunisierung von Kaninchen und Hühnern mit steigenden Dosen erst abgetöteter, später lebender Kulturen ergab durchweg ungünstige Resultate.

Die Hühnerdiptherie in der von Streit beobachteten Form stellt eine Gesamtheit von Eiterungsprozessen dar, die sich vorzugsweise auf und unter den Schleimhäuten des Kopfes abspielen. Mit der menschlichen Diphtherie hat der Roup nichts gemeinsam. *Hegler.*

49. Corynebacterium vaccinae

2660. Galli-Valerio, B., Études bactériologiques. Corynebacterium vaccinae. Bacterium diphtheriae avium. Bacterium candidus (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Orig., Bd. 36, p. 465).

Galli-Valerio (2660) beschreibt ein Corynebacterium vaccinae, dem er diesen Namen gibt, das jedoch auch von anderen schon gefunden wurde. Es steht sehr nahe dem Corynebact. pseudodiphtheriae. Die Bakterien dieser Gruppe spielen zweifellos keine Rolle bei Variola und Vaccine.

Weiter gibt er eine Beschreibung eines bei Hühnerdiphtherie gefundenen Bac. Nach ihm ist das Bact. diphtheriae avium und Bact. diphtheriae columbarum unter dem einen Namen Bact. diphtheriae avium zu vereinigen. Die Behandlung der erkrankten Hühner mit Zitronensaft hatte vorzüglichen Erfolg.

Endlich beschreibt er als Bact. candidus Galli-Valerio ein zufällig in Eiterbläschen gefundenes Stäbchen, das, ähnlich dem Bact. albicans pateriformis von Unna und Tommasoli, durch seine glänzend weifse Kultur auf Agar charakteristisch ist. *Walz.*

50. Bacillen bei Seborrhoe

2661. Brooke, H. G., The Clinical relationship of Seborrhoea (British Journal of Dermat. vol. 16, p. 205-219, June).

Brooke (2661) berichtet mit Einzelheiten über die verschiedenen unter dem Namen Seborrhoe bekannten Erkrankungen. Er bespricht den Mikroorganismus, welchem Sabouraud die Erkrankung zuschreibt, schliefst aber daraus, dafs er bis jetzt nicht als die endgültige Ursache der Affektion anerkannt werden kann. *French.*

51. Bacillen bei „Malakoplakie"

2662. **Landsteiner, K.**, u. **O. Störk**, Über eine eigenartige Form chronischer Cystitis [v. HANSEMANNS „Malakoplakie"] (ZIEGLERS Beitr. Bd. 36, No. 1 p. 131).

Landsteiner und **Störk** (2662) teilen drei Fälle der eigentümlichen, von v. HANSEMANN Malakoplakie genannten chronischen Cystitis mit, bei der sich makroskopisch beetartige Plaques verschiedenster Gröfse mit gerötetem Hof, mikroskopisch eigentümliche Zellhaufen mit Zelleinschlüssen finden, deren parasitäre Natur die Verff. abweisen. Dagegen stehen mit den Zellen Bakterien in Verbindung, welche sie für die Erreger halten. Die Bac. sind GRAM-positiv, liegen teilweise intracellulär und gleichen in der Form etwa Colibac. *Walz.*

52. Bacillen bei der Weilschen Krankheit

2663. **Satterlee, G. R.**, A case of bacteriuria resembling WEIL's disease (Medical News 1903, June 6; Proceed. of the New York Pathol. Soc. p. 71, 1903, April). [Bei einem Fall WEILscher Krankheit Befund eines für Meerschweinchen pathogenen Bacillus im Urin. *Kempner.*]

53. ‚Danysz-Bacillus'

2664. **Wajnstein, E. M.**, Zur Frage der Bedeutung des DANYSZschen Bacillus bei der Ausrottung der Ratten [Russisch] (Westnik obschtschestwennoj gigieny, sudebnoj i practitscheskoj mediziny no. 8, August). [Spricht dem Bacillus DANYSZ jegliche Bedeutung ab. *Rabinowitsch.*]

54. Mäusetyphusbacillus

2665. **Siebert, C.**, Über das Verhalten des LOEFFLERschen Mäusetyphusbacillus zu dem v. DRIGALSKI-KONRADIschen Nährboden (Ztbl. f. Bakter. I. Abt., Orig., Bd. 34, p. 601, 730). — (S. 722)

2666. **Trommsdorff, R.**, Über Pathogenität des LOEFFLERschen Mäusetyphusbacillus beim Menschen (Münchener med. Wchschr. p. 2092). — (S. 721)

Trommsdorff (2666) hat eine Anzahl von Personen, welche mit Legen von Mäusegift beschäftigt waren und mit Darmerscheinungen erkrankten, untersucht und in den Fäces Mäusetypusbac. nachgewiesen. Wenn nun auch die Wahrscheinlichkeit in den vorliegenden Fällen — es waren auch noch andere Personen ähnlich erkrankt ohne jene Beschäftigung und ohne diese Bac. — dafür spricht, dafs es sich um ein zufälliges Zusammentreffen handelt, so darf die Tatsache, dafs sich der Mäusetyphusbac. im Darm des Menschen üppig zu vermehren vermag, nicht unbeachtet bleiben. Sie for-

dert zu grofser Vorsicht bei Verwendung der Kulturen und Überwachung bei der Verwendung auf. Möglicherweise war die Virulenz der Bac. dadurch besonders gesteigert, weil sie, abweichend von sonstigem Gebrauch, in Milch gezüchtet waren. *Walz.*

Nach **Siebert** (2665) ist der v. Drigalski-Konradische Nährboden unter gleichzeitiger Anwendung der Agglutinationsprobe zur Isolierung des Loefflerschen Mäusetyphusbac. geeignet. Die Kolonien sind blau. Kaninchen sind recht empfindlich gegen Endotoxine des Mäusetyphusbac. Es gelingt, Agglutinine bei Kaninchen zu erzeugen. *Walz.*

55. ‚Bacillus carnis'

2667. Klein, E., Ein neues tierpathogenes Mikrobion [Bacillus carnis] (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 35, p. 459).

Klein (2667) beschreibt als „Bac. carnis" ein neues anaërobiotisches, tierpathogenes Mikrobion. Dieser auf fauligem Rindfleischaufgufs gezüchtete Bac. wächst nur unter streng anaëroben Bedingungen; er stellt ein schlankes, bewegliches Stäbchen, mit abgerundeten Ecken dar, das im Mittel 1,5-2,5 μ lang und 0,6 μ breit ist. Er färbt sich mit den gewöhnlichen Anilinfarben; Gram-Färbung ist positiv. In jungen Kulturen zeigt er Eigenbewegung mittels peritricher Geifseln; er bildet leicht und reichlich ovale, stets endständige Sporen, die etwas breiter als der Bac. selbst sind. Der Bac. carnis wächst — wie oben vorausgeschickt, nur unter streng anaëroben Bedingungen — bis 37 ° C. in allen Medien gut, bei Zimmertemperatur bis 21 ° C. langsamer. Gelatine und schrägerstarrtes Serum werden nicht verflüssigt. Auf 2 % Traubenzucker-Agar bildet es flache, runde bis eckige Kolonien, im Agarstich mässig, im Zucker-Agarstich reichliches Gas, desgleichen im Zuckerbouillon, die anfangs gleichmäfsig getrübt wird, sich aber später unter Absetzung eines körnigen bis schleimigen Sediments klärt. In Milch gutes Wachstum bis 30 ° C., ohne dafs das Aussehen der Milch verändert würde. Die Kulturen entwickeln keinen Geruch.

Meerschweinchen und Mäuse erliegen 20 Stunden nach tiefer subcutaner Injektion; intraperitoneale Injektion selbst grofser Kulturdosen macht das Tier kaum krank, durch wiederholte intraperitoneale Injektion läfst sich beim Meerschweinchen leicht ein gegen die subcutane Einspritzung refraktärer Zustand erzielen. Mäuse sind ebenfalls durch subcutane Impfung sehr leicht zu infizieren. Die Sektion der der subcutanen Impfung in die Leistengegend erlegenen Meerschweinchen ergibt: salzige Infiltration der Injektionssteile und deren weiterer Umgebung durch ein blutig-seröses, klares, geruchloses Exsudat, Hämorrhagien in den Dünndärmen, gelegentlich Infarkte in Milz und Leber. In den infarcierten Stellen sind die Bac. als Einzelstäbchen leicht zu finden; sie sind auch im Herzblut vorhanden, immer nur als Stäbchen und sind aus dem Blut leicht zu züchten.

Von den anderen pathogenen Anaërobien, wie Bac. ödematis maligni, des

Rauschbrandes und Bac. (enteritidis) sporogenes unterscheidet sich der Bac. carnis nach obiger Beschreibung ohne weiteres; von dem nicht pathogenen, von SANFELICE[1] aus fauligem Fleischaufgufs als Anaërobion I (Bac. carnicola) beschriebenen Mikrobion unterscheidet ihn die ausgesprochene Virulenz. *Hegler.*

56. Bacillen bei Erkrankungen des Rindes

2668. **Höflich,** Beitrag zur Pyelonephritis bacillosa des Rindes (Wchschr. f. Tierheilk. Bd. 48, p. 405). — (S. 723)

2669. **Langer, R.,** Untersuchung über einen mit Knötchenbildung einhergehenden Prozefs in der Leber des Kalbes und dessen Erreger. [Diss.] Giefsen. — (S. 724)

2670. **Scherper,** Ein Teil von Endocarditis verrucosa beim Rind, vergesellschaftet mit einer Nephritis embolica purulenta und deren wahrscheinlicher Ausgangspunkt (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 445). — (S. 723)

2671. **Woolley, P. G.,** and **W. Sorrell,** Bronchopneumonia of cattle: its association with b. bowisepticus (Bur. of Governm. Labor., Manila, Serum Laboratory no. 20, II). — (S. 723)

Höflich (2668) beschreibt zwei Fälle von Pyelonephritis bacillosa beim Rinde.

Symptome: Bei Fehlen von Fieber geringe Frefslust und Rumination; Abmagerung; Rücken aufgekrümmt, auf Druck empfindlich; abwechselndes Heben der Hinterbeine; Harn in kleinen Quantitäten unter Schmerzen abgesetzt; Harn schleimig, trübe, mit Flocken durchsetzt, mit Zylinder- und Plattenepithelzellen, Blutzellen, Tripelphosphatkristallen und Bakterien vermengt.

Bei der Sektion neben der typischen Nierenerscheinung Haufen von Pyelonephritis-Bakterien. Gewisse klinische Erscheinungen, die für typisch gehalten werden, können auch fehlen; es hilft dann immer der Nachweis der Bakterien im Harn. *Klimmer.*

Scherper (2670) beschreibt einen Fall von Endocarditis verrucosa beim Rind, vergesellschaftet mit Nephritis embolica purulenta.

Als Ausgangspunkt betrachtet Verf. ein durch das Zurückbleiben und Herausfaulen der Nachgeburt bei der letzten Geburt veranlafste jauchige Metritis, an die sich die Endocarditis und als sekundäre Folge der letzteren die Nephritis anschlofs. Trotz des embolischen Charakters war die Lunge vollständig frei. In den Abszessen der Niere fanden sich dieselben Bakterien, wie sie bei der Pyelonephritis des Rindes gefunden werden. *Johne.*

Woolley und **Sorrell** (2671). Eine Anzahl von Kälbern und Rindern, welche vom Government Serum Laboratory in Manila zur Gewinnung von

[1]) Ztschr. f. Hyg. Bd. 14, p. 339; ref.: Jahresber. X, 1894, p. 566. Ref.

Rinderpestserum gehalten werden, erkrankten an einer Bronchopneumonie. Bei der Sektion wurden die Lungen atelaktatisch, mit Knötchen durchsetzt befunden, in deren eitrigem Inhalt der Bac. bovisepticus nachgewiesen wurde. *Kempner.*

Langer (2669) hat in der kranken Leber des Kalbes, in der ein mit Knötchenbildung einhergehender Krankeitsprozeſs abgelaufen war, ein neues Bakterium der Gruppe Paratyphus als Krankheitserreger gefunden und dasselbe Bac. nodulifaciens bovis genannt. Er beschreibt die morphologischen und biologischen Eigenschaften dieses Bac. *Johne.*

---

d) Spirillen

1. Spirillum cholerae asiaticae

2672. **Bertarelli,** Über aktive Immunisierung des Menschen gegen Cholera (Deutsche med. Wchschr. No. 33). — (S. 729)

2673. **Emmerich** u. **Gemünd,** Beiträge zur experimentellen Begründung der PETTENKOFERschen lokalistischen Cholera- und Typhuslehre (Münchener med. Wchschr. No. 25/26). — (S. 730)

2674. **Friedberger, E.,** Über die Intensität der Choleraamboceptorenbildung beim Kaninchen unter dem Einflusse der Alkoholisierung und der Mischimpfung (Berliner klin. Wchschr. No. 10). — (S. 728)

2675. **Fuhrmann,** Über Virulenzsteigerung eines Stammes des Vibrio cholerae asiaticae (Sitz.-Ber. d. Kais. Akad. d. Wiss. Wien 1903). — (S. 727)

2676. **Hetsch,** Über die Leistungen von TSUZUKIS R-Peptonwasser in der Choleradiagnostik (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1903, p. 553). — (S. 727)

2677. **Hirschbruch,** Die Choleradiagnose mit Hilfe eines neuen Nährbodens (Klin. Jahrb. Bd. 12 p. 249). — (S. 726)

2678. **Hirschbruch** u. **Schwer,** Bemerkung über feste Nährböden zum Zwecke der Choleradiagnose (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 36, No. 1). — (S. 726)

2679. **Mavrojannis,** Sur un signe différential entre le vibrion cholérigène et certaines autres espèces vibrionniennes [l'action du formol sur leurs cultures en gélatine] (Journal de Phys. et de Pâthol. génér.). — (S. 726)

2680. **Meinicke,** Über den Wert der Hämolysinbildung der Vibrionen für die praktische Choleradiagnose (Deutsche med. Wchschr. No. 23). — (S. 728)

2681. **Murata,** Über die Schutzimpfung gegen Cholera (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 35, No. 8). — (S. 729)

2682. **Tsuzuki,** Bericht über meine epidemiologischen Beobachtungen und Forschungen während der Choleraepidemie in Nordchina im Jahre 1902 und über die im Verlaufe derselben von mir durchgeführten prophylaktischen Mafsregeln mit besonderer Berücksichtigung der Choleraschutzimpfung (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 8, H. 2 p. 71). — (S. 730)

2683. **Wolff, A.,** Über Choleraimmunität und über die Verteilung der Immunkörper auf die Serumfraktionen (Archiv f. Anat. u. Phys. 1903. Phys. Suppl.-Band). — (S. 729)

Mavrojannis (2679) machte die Beobachtung, dafs, wenn man Formol auf durch Cholerabac. verflüssigte Nährgelatine einwirken läfst, letztere wieder erstarrt. Dagegen bleiben verflüssigte Gelatinekulturen der Vibrionen von Finkler, Prior und Metschnikoff bei gleicher Behandlung in unverändertem flüssigen Zustande. Es sei daher durch diesen Unterschied ein differentialdiagnostisches Merkmal gegeben. Nach den Angaben des Autors sind zur Anstellung der Probe 10—12 Tage alte Kulturen notwendig und tritt erst nach gleichlanger Einwirkung des Formols das beschriebene Phänomen klar hervor. Es währt demnach die Untersuchung 20-27 Tage. *Weichselbaum.*

Nach einem kritischen Überblick über die verschiedenen hier in Betracht kommenden Nährböden schlägt **Hirschbruch** (2677) die Erprobung eines neuen Agars vor. Derselbe wird so bereitet, dafs auf 1 l Wasser 2 % Agar, 1 % Liebigs Fleischextrakt, 1 % Pepton (Witte) und $^1/_2$ % Kochsalz kommt. Dem heifsen Nährboden wird $1^1/_2$ % Milchzucker zugesetzt. Die Alkalisierung geschieht durch Zusatz von 1 % einer 10proz. Sodalösung, nachdem vorher solange vorsichtig von einer gleichstarken Lösung eine geringe Menge dem flüssigen Agar zugesetzt worden war, bis schwache Alkalescenz sich gezeigt hatte. Hierauf wird analog wie beim Typhusnährboden von v. Drigalski und Conradi 130 ccm Lakmuslösung nach Kübel-Tiemann und 10 ccm einer Lösung von Kristallviolett B (Höchst). Letztere Lösung enthält in 100 ccm 0,1 Kristallviolett. Statt der Lakmuslösung empfiehlt Hirschbruch auch Azolithminzusatz. Den fertigen Agar bewahrt H. an dunklem Orte auf. Dieser „Choleraagar", durchsichtig wie Glas, besitzt eine violettblaue Farbe. Auf diesem Nährboden ist schon nach 10-12 Stunden der Unterschied der Cholera- und Colikolonien deutlich wahrnehmbar, bei etwas dickerer Agarschichte nach 16-18 Stunden am deutlichsten, indem die roten Colikolonien klar hervortreten. Es erscheinen die Colikolonien rot mit einem leichten Stich ins Violette, sie sind ferner opak und irisieren bei leichter Bewegung der Platte. Dagegen erscheinen die Cholerakolonien tautropfenartig durchsichtig, von schön himmelblauer Farbe, wodurch sie sich leicht von dem violetten Nährboden unterscheiden. Zu dicht besäte Platten haben dann eine in toto rein blaue Farbe. Nach 36-48 Stunden können Colikolonien noch rot sein, z. T. bereits wieder blau geworden sein. Im Gegensatz hierzu ist die alte Cholerakolonie bei Aufsicht dunkel-violettblau, bei Durchsicht völlig schwarz. Allerdings haftet auch diesem Nährboden der Umstand an, dafs wie bei anderen auch choleraähnliche Vibrionenarten ähnliche Bilder liefern können. Jedenfalls aber wird die Auffindung von Cholerakeimen erleichtert, deren weitere Prüfung durch Agglutination und den Pfeifferschen Immunitätsversuch vorgenommen werden kann. *Weichselbaum.*

Hirschbruch und **Schwer** (2678) berichten über die Zusammensetzung

und Vorteile des von ihnen bereiteten Spezialagars für Cholerabakt. Derselbe ist im wesentlichen ein Milchzuckeragar, welcher Lakmus als Indikator enthält. Als Vorzüge resp. spezielle Eigenschaften dieses Agars führen die Autoren an, dafs bei allen Vorzügen des gewöhnlichen Agars auf diesem Agar der Farbenunterschied zwischen Cholera- und Colikolonien in eklatanter Weise in Erscheinung tritt. Ferner lasse der Kristallviolettzusatz eine Anzahl häufiger im Darm vorkommender Bakterien innerhalb der für Cholerabac. untersuchungsgerechten Fristen (10-20 Stunden) nicht zur Entwicklung gelangen, ja einige Arten derselben überhaupt nicht sich entwickeln. Selbst bei ineinander gewachsenen Kolonien sind die blauen Cholerakolonien von den Colikolonien mit ihrer roten Umgebung leicht zu unterscheiden. Auch bei künstlichem Licht ist die Auffindung der Cholerakolonien gleich leicht wie bei Tageslicht. Zur Herstellung gebrauchsfähiger Platten benötigten die Autoren nicht mehr als $^3/_4$ Stunden, welcher Zeitraum keine nennenswerte Verzögerung einer Untersuchung involviere.

Weichselbaum.

Hetsch (2676) stellte, um den Wert des Tsuzukischen R-Peptonwassers zu prüfen, vergleichende Versuche mit R-Peptonwasser und W-Peptonwasser an und verwendete zur Prüfung verschiedene Cholerastämme sowie Stämme verwandter Vibrionen. Es ergab sich, dafs allerdings in dem R-Peptonwasser viel intensiver und viel häufiger eine Häutchenbildung zustande kommt, dafs dieses bei echten Cholerastämmen wie bei verwandten Vibrionen zu beobachten ist. Dagegen blieb in den allermeisten die Flüssigkeit unter dem Häutchen nicht klar, sondern zeigte bei allen Stämmen diffuse Trübung, ja es blieb gelegentlich bei starker Trübung die Häutchenbildung aus. Es besitzt demnach die Häutchenbildung nicht jenen grofsen Wert, welcher ihr zugeschrieben wurde, und liege der Hauptwert in dem Umstande, dafs dieser Nährboden ein dem Cholerabac. gut zusagender ist. Auch sonst ergab sich kein sichtlicher Vorteil des R-Peptonwassers gegen W-Peptonwasser. Hetsch schliefst aus weiteren vergleichenden Versuchen, dafs W-Peptonwasser in seiner Leistungsfähigkeit höher zu stellen sei. Bessere Erfolge bei Stuhluntersuchungen mit R-Peptonwasser sind nach Hetschs Ansicht darauf zu beziehen, dafs bei solchen die im Stuhle enthaltenen Peptone bei der Anreicherung mit eine Rolle spielen, und nicht auf eine bessere Wirkung von R-Peptonwasser zu beziehen sind.

Weichselbaum.

Auf Grund zahlreicher Versuche gelangte **Fuhrmann** (2675) zu folgenden Ergebnissen: 1. Durch fortgesetzte Zucht auf Agar, hergestellt mit dem Fleische von den an Cholera eingegangenen Meerschweinchen und mit Passage durch das Meerschweinchen gelingt es, eine für Meerschweinchen äufserst virulente Cholerakultur zu erhalten. Als dosis letalis minima kann eine Gabe von 0,01 mg 20stündiger feuchter Agarkultur auf 100 g Meerschweinchenkörper gelten.

2. Eine solche hochvirulente Cholerakultur erzeugt beim Meerschweinchen sowohl nach intraperitonealer und subcutaner Injektion als auch nach Ingestion in jeder tödlichen Dosis eine Bakteriämie.

3. Der Übertritt der Vibrionen in die Blutbahn nach intraperitonealer Infektion erfolgt bald nach der Injektion der Kultur. Schon 30 Minuten darnach sind die Vibrionen kulturell im Blute nachweisbar.

4. Eine erfolgreiche Infektion durch Ingestion gelingt beim Meerschweinchen mit dieser Cholerakultur, auch ohne vorherige Neutralisation des Mageninhaltes. Die Opiumdosis kann bedeutend verringert werden.

Weichselbaum.

Bei den herrschenden Gegensätzen bezüglich des differentialdiagnostischen Wertes der hämolytischen Wirkung zwischen echten Cholerabac. und artverwandten Vibrionen unternahm es **Meinicke** (2680), diesbezügliche Angaben nachzuprüfen. Zum Studium benutzte derselbe 65 echte Cholerakulturen und 23 choleraähnliche Vibrionen. In der Versuchsanordnung richtete sich der Autor ferner genau nach den Angaben in einer Arbeit von Kraus, in welcher Blutagar als differentialdiagnostisch verwendbarer Nährboden zwischen Cholerabac. und artverwandten Vibrionen bezeichnet wird. Nach den Angaben von Kraus bilden nur choleraähnliche Vibrionen auf der Blutplatte die charakteristische Aufhellungszone um die Kolonie, nicht aber die echte Cholera.

Die dem entgegenstehenden Ergebnisse der eigenen Untersuchungen fafst Meinicke in folgenden Sätzen zusammen:

„1. Es gibt choleraähnliche Vibrionen- und echte Cholerastämme, die auf Blutagarplatten helle Höfe bilden.

2. Andere Stämme echter Cholera- und choleraähnlicher Vibrionen lassen die Blutplatte unverändert.

3. Dazwischen kommen alle Übergänge vor.

4. Eine differentialdiagnostische Bedeutung hat die Kultur auf Blutagarplatten daher weder für die Unterscheidung der Choleravibrionen von Faecesbakterien, noch von choleraähnlichen Vibrionen. Für die praktische Choleradiagnose kommt sie daher nicht in Betracht.

5. Aus der Bildung einer Aufhellungszone auf Blutagarplatten kann man nicht ohne weiteres schliefsen, dafs der untersuchte Stamm Hämolysin bildet.

6. Echte Cholerakulturen bilden kein Hämolysin; einzelne choleraähnliche Vibrionen bilden Hämolysine, die untereinander nicht identisch sind.“

Die Mitteilung seiner ausführlichen Protokolle behält sich der Autor für eine spätere Arbeit vor. *Weichselbaum.*

Friedberger (2674). Bei seinen Versuchen leitete den Autor die Absicht zu eruieren, „ob und inwieweit eine einmalige oder länger fortgesetzte Darreichung von Alkohol auf die Produktion der spezifischen Schutzstoffe im Blut der mit Cholera geimpften Kaninchen wirkt.“ Zur Vaccinierung wurden bei 60^0 abgetötete Cholerakulturen benutzt ($^1/_{100}$-$^1/_{600}$ Öse). Als Versuchstiere wurden durchaus Kaninchen benutzt, die teils Alkohol in $30^0/_0$ Lösung mit der Schlundsonde in den Magen eingeführt erhielten, teils als Kontrolltiere ohne Alkoholgaben zu den Versuchen herangezogen wurden. Die Vaccinierung wurde in einer Zahl von Versuchen auf der Höhe der Alkoholintoxikation vorgenommen, bei anderen Versuchen erst einige Tage nach Aussetzung der Alkoholbehandlung, einmal wurde die

Alkoholbehandlung zugleich mit der Vaccinierung begonnen und 8 Tage lang fortgesetzt. Bei mit Alkoholgaben behandelten Kaninchen gelang es, „die Intensität der Antikörperbildung bei den Kaninchen um das durchschnittlich 2,5fache des Wertes bei Kontrolltieren zu steigern.“ Wenn Friedberger auch keine sicheren Schlüsse für die Verhältnisse beim Menschen zu ziehen sich für berechtigt hält, so glaubt er doch in diesem bewiesenen Verhalten eine Stütze zur Erklärung der von Klinikern behaupteten günstigen Beeinflussung der Infektionskrankheiten durch Alkohol geliefert zu haben. Jene Tiere, die längere Zeit hindurch Alkoholgaben erhalten hatten, zeigten gegenüber den Kontrolltieren eine Herabsetzung des Serumtiters auf $^1/_{16}$, welche Tatsache sich mit der Erfahrung, dafs Säufer in erster Linie zur Zeit von Epidemien erliegen, vollkommen deckt. Versuche, die in der Richtung geführt wurden, zu ergründen, inwieweit Mischvaccination die Intensität der Amboceptorenbildung beeinflufst, ergaben, dafs Kontrolltiere „einen 6- bis selbst zum Teil 40fach höheren Titer für Cholera aufwiesen als die mit zwei Bakterienarten immunisierten Tiere.“ *Weichselbaum.*

Bertarelli (2672) prüfte im Experiment, ob, wie es Shiga gelang, den Menschen gegen Typhus aktiv zu immunisieren, mittels Shigas Methode der freien Receptoren es auch möglich sei, eine aktive Immunisierung gegen Cholera zu erhalten. Als Untersuchungsobjekte dienten Kaninchen, wie auch der Autor an sich selbst Proben des Verfahrens anstellte. Er kommt zu dem Resultate, dafs Shigas Methode wohl positve Erfolge erzielen liefs, dafs jedoch zu einer wirksamen Immunisierung zu viel Material nötig sei. Das Problem der Dauer der Immunität erklärt B. für nicht gelöst. Aufser Zweifel steht es ferner für den Menschen, „dafs man bei der Cholera nach Injektion von freien Receptoren, auch beim Menschen, das Entstehen einer, wenn auch nicht hohen, so doch auch nicht unbedeutenden Immunitätsreaktion haben kann“. *Weichselbaum.*

Murata (2681) berichtet über Impfungen gegen Cholera und kommt zum Schlusse, dafs die Schutzimpfung von Vorteil sei, bei den Geimpften der Krankheitsverlauf ein bedeutend leichterer war, auch die Mortalität eine geringere war. Eine Anzahl Fälle, die besonders günstige Resultate boten, werden vom Autor kurz angeführt. *Weichselbaum.*

In einem Vortrage über Choleraimmunität, gehalten in der physiologischen Gesellschaft in Berlin, spricht sich **Wolff** (2683) dahin aus, dafs man allen baktericiden Serumversuchen kritisch gegenüberstehen müsse. Es könne nämlich die Auflösung der Bakterien nur dann einen heilenden Erfolg haben, wenn die Menge der vorhandenen Bakterien noch nicht die Dosis letalis erreicht hat. In anderem Falle jedoch müsse sie den Tod eher beschleunigen. Auf Grund eigener Versuche kommt Wolff weiterhin zu folgenden Schlüssen:

„Die Natur der Immunkörper ist durch die bisherigen Untersuchungen noch nicht sicher festgestellt. Beziehungen der Immunkörper zu den Eiweifssubstanzen sind nicht nachweisbar; bei den üblichen Aussalzungsverfahren werden die Immunkörper mechanisch in den Niederschlag mitgerissen.

Der behauptete Zusammenhang der Immunkörper mit den Globulinen ist darauf zurückzuführen, dafs alle nachweisbaren Immunkörper sich in der Globulinfraktion befinden, dafs der Rest aber durch die Einwirkung des Ammonsulfats zerstört ist. Es beruhen daher diese Angaben auf Nichtbeachtung der quantitativen Verhältnisse.

Die Angabe von Pick über den Antikörpergehalt der Euglobulinfraktion konnte nicht einmal in der modifizierten Form bestätigt werden, dafs das Euglobulin sämtliche mit den Globulinen ausfällbaren Immunkörper enthält, da sich in der Fibrinoglobulinfraktion etwa $^1/_5$, im Euglobulin und Fibrinoglubulin etwa $^3/_8$, im Gesamtglobulin etwa $^1/_2$ der Immunkörper vorfinden. Das Ammonsulfat ist nicht das indifferente Fällungsmittel, als das es bisher allgemein angesehen worden ist. Bei Halbsättigung gehen etwa 50 $^0/_0$ der Choleraimmunkörper, bei $^1/_3$ Sättigung etwa 33 $^0/_0$ in Verlust. *Weichselbaum.*

In übersichtlicher Form gibt **Tsuzuki** (2682) zunächst einen Überblick über die Ausbreitung der in Rede stehenden Choleraepidemie sowie über deren zeitliches Auftreten in den hauptsächlichst betroffenen Städten Nordchinas. Die Diagnose der Cholera wurde erst dann gestellt, wenn der Choleravibrio im Kote nachgewiesen war. Bei Stellung der Diagnose wurden alle Punkte berücksichtigt, die zu einer sicheren Diagnose führen. Bei den bakteriologischen Untersuchungen von Wasserproben benutzte Tsuzuki das von ihm an anderer Stelle angegebene R-Peptonwasser (s. o., p. 727. Red.). Es gelang ihm im Peihowasser wie auch im Wasser eines Hausbrunnens den Choleravibrio zu finden. Die Vermutung, dafs als Verbreiter der Cholera auch Fliegen eine Rolle spielen könnten, fand Tsuzuki bestätigt, als er in geeigneter Weise die Körper derselben untersuchte. Als besonders begünstigend für die grofse Verbreitung der Cholera in Nordchina sei die Unreinlichkeit daselbst, das Fehlen jeglicher hygienischer Vorkehrungen und die Massenhaftigkeit der Fliegen anzusehen. Da der Schutz des einzelnen Individuums gegen die Infektion unter so bewandten Umständen daselbst nicht durch äufsere Vorkehrungen zu erreichen ist, schlug Tsuzuki die Schutzimpfung als das einzig mögliche Mittel gegen die Verbreitung der Cholera vor. Trotzdem er nicht so günstige Resultate wie Haffkine in Indien erzielte, hält Tsuzuki doch unter so bewandten Verhältnissen die Schutzimpfung für unerläfslich. *Weichselbaum.*

Emmerich und **Gemünd** (2673) unternahmen es, auf experimentellem Wege Beweise für die 1865 von Pettenkofer aufgestellten Sätze: „Typhus- und Choleraepidemien beginnen stets in einer Periode sinkenden Grundwassers und nehmen zu, solange das Grundwasser fortwährend sinkt. Solange das Grundwasser fortwährend steigt, nimmt die Gesamtzahl der Typhus- und Choleratoten ab“, zu erbringen. Über ihre ausgedehnten Untersuchungen zu berichten, behalten sich die Antoren für eine spätere Zeit vor. Im wesentlichen konnten sie nachweisen, dafs der reine Münchener Kiesboden einen ungünstigen Nährboden für die Entwicklung von Cholerakeimen darstelle, dieselben in 7 Tagen daselbst zugrunde gehen. Demgegenüber bewirkte der durch Grundwasser natürlich verunreinigte Boden

eine enorme Vermehrung von Bac., die dann erst an der Bodenoberfläche nach einem Zeitraum von 15-81 Tagen abstarben. Die Choleraimmunität von Gegenden mit Lehmboden fand sich gleichfalls experimentell bestätigt. Tierexperimentell wurde ferner festgestellt, dafs $1^1/_2$ ccm Natriumnitrat und 10 ccm Eiereiweifs schadlos ertragen werden, wie auch enorme Mengen von Cholerabac. für sich allein gegeben ohne Wirkung blieben. Dagegen trat Exitus nach 4-5 Stunden ein, wenn $1^1/_2$ ccm Nitrat zusammen mit der gleichen Cholerabac.-Menge und Eiereiweifs verabreicht wurden. Es finden nach der Ansicht der Autoren die schweren Cholerasymptome beim Menschen ihre Erklärung in dem vermehrten Nitritbildungsvermögen der Bac., hervorgerufen durch den Aufenthalt in nitrathaltigem Boden bei günstigen Wachstumsbedingungen. Für die Richtigkeit der Pettenkoferschen Theorie erachten die Autoren die Resultate ihrer eingehenden Untersuchungen direkt für beweisend*. *Weichselbaum.*

2. Verschiedene Spirillen

2684. **Deich,** Infektiöser Katarrh der Kopfschleimhäute bei Hühnern (Sächs. Veterinärber. p. 67). — (S. 732)

2685. **Le Dantec,** Dysenterie spirillaire (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, p. 617). — (S. 731)

2686. **Levaditi,** Sur l'origine des anticorps antispirillique (Ibidem no. 19). — (S. 731)

2687. **Ross, Ph. H.,** and **A. D. Milne,** „Tick Fever" (British med. Journal vol. 2, p. 1453). [Referat im nächsten Bericht. Red.]

2688. **Theiler, A.,** Spirillosis of cattle (Journal of Comp. Pathol. and Ther. vol. 17, p. 47). — (S. 732)

Le Dantec (2685) beschreibt unter dem Namen „spirilläre Dysenterie" eine besondere Form der Dysenterie, welche im Südwesten Frankreichs existiert.

Bei dieser Erkrankung zeigt die mikroskopische Untersuchung des Darmschleimes das fast ausschliefsliche Vorhandensein 6-14 μ langer Spirillen, welche sich nach Gram nicht färben.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt ebenfalls, dafs der dysenterische Schleim weiter nichts als eine Art Pseudomembran ist, die fast ausschliefslich aus Spirillen besteht. Man kann auf den Präparaten sehen, dafs die Spirillen in die Zellen des Darmepithels eindringen, sie zersetzen und dadurch die Schleimhautgeschwüre verursachen. *Lemierre.*

Levaditi (2686) impfte Kaninchen intraperitoneal mit spirillenhaltigem Blut eines Huhnes 3 Tage nach der Infektion mit Hühnercholera** und prüfte

---

*) Das von den Autoren durch oben kurz referierte Untersuchungen bakteriologisch in Angriff genommene Problem ist ein so schwieriges und kompliziertes, dafs sicherlich noch zahlreiche weitere Untersuchungen zur definitiven Lösung desselben herangezogen werden müssen. *Baumgarten.*

**) Offenbar ist hier nicht die eigentliche Hühnercholera, sondern eine Erkrankung durch hühnerpathogene Spirillen gemeint. *Baumgarten.*

den Extrakt der Organe der Kaninchen auf ihre agglutinierende und bactericide Wirkung gegenüber den Spirillen. Die Untersuchungen veranlassen den Autor, sich dahin auszusprechen, dafs die weifsen Blutkörperchen die vorherrschenden Erzeuger der Antikörper im immunisierten Organismus darstellen. *Weichselbaum.*

Theiler (2688) entdeckte in Südafrika ein Spirillum bei Rindern, später von Laveran als Spirillum Theileri benannt, das in frischem Blute teils frei schwimmend, teils um rote oder weifse Blutkörperchen geschlungen vorgefunden wird. In zwei Fällen waren diese Parasiten ausschliefslich im Blute der fiebernden Tiere vorhanden, während sie sonst gewöhnlich gleichzeitig mit den Parasiten des Texasfiebers oder des Küstenfiebers angetroffen wurden. Dieselben haben eine verschiedene Länge; die gröfseren eine solche von 20-30 μ, wobei ihre Enden oft zugespitzt erscheinen. Die Färbung gelingt leicht mit den gewöhnlichen Anilinfarbstoffen und ebenso nach der Romanowsky-Laveranschen Methode. Züchtungsversuche blieben ohne Erfolg und ebenso die Überimpfungen von spirillenhaltigem Blut auf Rinder, Pferde, Schafe, Ziegen, Meerschweinchen und Ratten. Die Art der Ansteckung ist bisher unbekannt. — Aufserdem hat Th. auch bei einem Pferde und einem Schafe beim Bestehen von fieberhaften Erscheinungen Spirillen im Blute nachgewiesen. *Hutyra.*

Nach den Mitteilungen **Deichs** (2684) trat unter einem Hühnerbestand (ca. 600 Stück) ein infektiöser Katarrh der Schleimhäute des Kopfes in verheerender Weise auf, der sich im Nachlassen der Munterkeit, später auch des Appetits äufserte. Die Augen tränen, werden später beständig geschlossen gehalten und verkleben, desgleichen auch die Nasenlöcher. Unter Abmagerung und unter Zunahme der Somnolenzerscheinungen gehen die Tiere in 3-6 Wochen zugrunde.

Bei der Sektion konnte lediglich Ansammlung einer serös-schleimigen Flüssigkeit in den Bindehautsäcken, Nasenhöhlen und oberen Kehlkopfpartien und Corneatrübung festgestellt werden.

Bei der bakteriologischen Untersuchung der Kopfhöhlenflüssigkeit von 12 Hühnern wurden nebeneinander eine Spirille und ein in Häufchen in konzentrischer Anordnung gelagertes kurzes Stäbchenbacterium mit abgerundeten Enden gefunden. Im Darminhalt, Blut und Organen waren jene Gebilde nicht nachzuweisen. Die Übertragungsversuche auf Hühner, Enten und Tauben waren negativ. Behandlung (desinfizierende Auspinselungen) erfolglos. Die Seuche soll angeblich aus Italien eingeschleppt worden sein. *Klimmer.*

3. Recurrensspirillen (Spirochaete Obermeieri)

2689. **Polverini,** Note sul tifo ricorrenta con speciale riguardo alla diagnosi differenziale frequesta malattia e la peste bubbonica (Riv. crit. di Clin. med. no. 5).

Polverini (2689) erklärt die fundamentalen klinischen Merkmale des Typhus recurrens: Zu seiner Differentialdiagnose von der Bubonenpest ist

es sehr wichtig, das Blut in frischem Zustande oder bei 20 Minuten langer Fixierung in absolutem Alkohol zu untersuchen und darauf mit verdünnter Biehlscher Flüssigkeit (1 Teil Biehl, 4 Teile Wasser) zu färben; durch dieses Verfahren werden die Spirillen und auch die Pestbac. gefärbt (bipolare Färbung). In den Fällen, in denen diese Untersuchung negativ ausfällt, kann man seine Zuflucht zur Untersuchung des durch Punktion aus der Milz extrahierten Blutes nehmen, wo man in Fällen von Typhus recurrens gewifs die Spirillen antrifft. Auch Impfungen beim Affen sind eine gute, aber nicht gerade schnelle Methode. Der Verf. konnte in Verbindung mit Galeotti die Spirillen einige Stunden lang bei 37 ^{0} in menschlichem Blutserum lebend erhalten. Beim Macacus kann man die Infektion des Typhus recurrens hervorrufen, erhält aber nur einen Abszefs, nach einer 3-4tägigen Inkubation. *Tiberti.*

---

d) Trichobakterien

2690. **Fricker, E.**, Zur Jodreaktion einiger Leptothrixarten der Mundhöhle, der Speiseröhre und des Magens (Ctbl. f. Bakter. 1. Abt., Bd. 36, p. 555).

Nach **Frickers** (2690) Untersuchung über die Jodreaktion einiger Leptothrixarten des Verdauungstractus sind die sogen. Fadenbakt. nicht nur im Magen, sondern auch in Ösophagusdivertikeln und in der Mundhöhle die hauptsächlichsten Milchsäurebildner. Die Granulosereaktion der Fadenbakt. tritt nur dann ein, wenn sich dieselben in amylumhaltigem Medium entwickeln können. Es geht infolgedessen nicht an, die Granulosereaktion ausschliefslich zur Differenzierung verschiedener Leptothrixarten zu verwenden. *Walz.*

---

e) Trichomyceten

1. Streptotricheen

2691. **Fuchs, E.,** Über Färbbarkeit der Streptotricheen nach Methoden der Tuberkelbacillenfärbung (Ctbl. f. Bakter. Bd. 33). — (S. 736)
2692. **Langer, J.,** Über Streptotrichosis oesophagi bei einem 13jährigen Knaben (Ztschr. f. Hyg. Bd. 47). — (S. 736)
2693. **Luginger,** Streptotricheen als Ursache von Endocarditis des Rindes (Monatsh. f. Tierheilk. Bd. 15, p. 289). — (S. 737)
2694. **Sanfelice, F.,** Über die pathogene Wirkung einiger Streptothrix-(Actinomyces-) Arten (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 36). — (S. 736)
2695. **Sanfelice, F.,** Tubercolosi e pseudotubercolosi (Riforma med. no. 22). — (S. 735)
2696. **Schabad, J. A.,** Actinomycosis atypica pseudotuberculosa. Streptotrichosis hominis auctorum (Russki Wratsch 1903: ref.: Ctbl. f. Bakter. Bd. 31). — (S. 737)
2697. **Warthin, A. S.,** and **H. S. Olney,** Pulmonary streptothricosis (American Journal of the Med. Sciences, October). [Befund von Streptothrix bei chronischer Bronchitis im Sputum. Kulturverfahren negativ. *Kempner.*]

Sanfelice (2695) hat die morphologischen Eigenschaften und das pathogene Vermögen der Streptothrix mit Bezug auf die Tuberkelbac. untersucht. Indem er der bekannten Auffassung folgt, die Streptotricheen nach der Eigenschaft, in künstlichen Kultursubstraten spezielle Pigmente zu erzeugen, zu klassifizieren, teilt er sie in drei Gruppen ein: alba, flava, violacea. Als er den säurefesten von Rabinowitsch isolierten Bac. untersuchte, bemerkte er, dafs es sich um eine Form von Streptothrix handelte, und infolge dieser Tatsache interessierte es ihn, zu sehen, wie sich die oben erwähnten Gruppen von Streptothrix hinsichtlich ihrer Resistenz gegen Säuren verhalten. Aus den vom Verf. angestellten Untersuchungen ergab sich, dafs die Gruppe der Streptothrix alba den Säuren nicht widersteht, während einige Formen derselben, für Meerschweinchen, Hunde und Kaninchen pathogenen Gruppe die Eigenschaft besitzen, im Organismus in Fragmente von Bac.-Form zu zerfallen und in diesem Zustand der Entfärbung durch Säuren zu widerstehen, so dafs unter dem Mikroskop kein Unterschied von Tuberkelbac. wahrnehmbar ist; die Gruppe

der Streptothrix flava widersteht teilweise der Entfärbung durch Schwefel- oder Salpetersäure; die Gruppe der Streptothrix violacea widersteht vollständig der Entfärbung durch Säuren sowohl in frischen als in alten Kulturen. Die pathogenen Gattungen der ersten Gruppe (Streptothrix alba) ergaben in den Lungen und in der Leber aus zahlreichen Miliarknötchen bestehende Affektionen, aus deren Mittelpunkt säurefeste Bac. entnommen werden konnten, die von Tuberkelbac. nicht zu unterscheiden waren. Von der Gruppe der Streptothrix flava schien keine Gattung pathogen zu sein. Von der Gruppe der Streptothrix violacea zeigten sich alle Spezies pathogen, da sie besonders in den Nieren und Lungen Veränderungen verursachten, pseudotuberkulöse Knötchen, aus deren Substanz ein nicht verästelter Mikroorganismus entnommen wurde, der aber zerbröckelt und säurefest war. *Tiberti.*

Sanfelice (2694) hat auf Grund lange Zeit fortgesetzter Untersuchung selbstgezüchteter Streptothrixkulturen diese Pilzfamilie in 3 Gruppen eingeteilt. Jede Gruppe hat als Vertreter einen Typus. Die erste Gruppe wird von der Streptothrix alba vertreten, die zweite von der Streptothrix flava, die dritte von der Streptothrix violacea. Aus den zahlreichen, interessanten Einzelheiten hinsichtlich kultureller Eigenschaften der einzelnen Gruppen, ihres Verhaltens Farblösungen gegenüber und ihrer pathogenen Wirkungen sei hier nur einiges hervorgehoben.

Die Arten der ersten Gruppe sind durchweg nicht säurefest, diejenigen der zweiten sind es nur partiell. Die dritte Gruppe dagegen ist durchaus säurefest. Endovenös injiziert verhielten sich nur 2 Streptotricheen der ersten Gruppe für Kaninchen und Meerschweinchen pathogen. Injektionen mit Arten der zweiten Gruppe wirkten durchweg pathogen. Im Gegensatz zu der bei der ersten Gruppe gefundenen miliaren Aussaat in Lungen und Leber liefsen sich bei diesen aber keine bemerkenswerten histologischen Krankheitserscheinungen feststellen (Proteïnvergiftung). Die Vertreter der dritten Gruppe waren ebenfalls konstant pathogen. Sie riefen beträchtliche Krankheitserscheinungen in Gestalt von mehr oder weniger grofsen Knötchen besonders in Lungen und Nieren hervor. *Blauel.*

Fuchs (2691) untersuchte 14 Streptothrixarten auf ihr Verhalten gegenüber den nur für Tuberkelbac. als spezifisch gehaltenen Färbemethoden. Es ergab sich, dafs nicht weniger als 10 derselben sich auf diese Weise färben liefsen. Verf. glaubt zu dem Ausspruche berechtigt zu sein, dafs die Färbbarkeit der Streptotricheen nach Methoden, welche bis jetzt blofs für den Tuberkelbac. und die ihm nächstverwandten Arten als spezifisch angesehen waren, eine allgemeine Eigenschaft der Streptotricheen bildet*. *Blauel.*

Langer (2692) berichtet folgenden eigentümlichen Fall: Bei einem 13jährigen Knaben wurde fast täglich durch Erbrechen eine blutig-seröse Flüssigkeit entleert, in welcher sich neben Schleimpartikeln, Speiseresten und roten Blutkörperchen weifsgelbliche Körnchen fanden, welche unter

*) Vgl. dagegen die Resultate der voranstehend referierten Untersuchungen von Sanfelice. *Baumgarten.*

dem Mikroskop eine feine, körnige Grundsubstanz erkennen liefsen, aus welcher zarte, zopfartige Konvolute bildende Fädchen hervorzusprossen schienen. Aufserdem liefsen sich Plattenepithelien teils einzeln, teils zusammenhängend nachweisen. Kulturelle Untersuchungen führten zur Feststellung einer Streptothrixart. Im Tierexperiment zeigte sich der Pilz für Meerschweinchen pathogen. Die Anamnese ergab nun, dafs der Knabe vor 5 Monaten ein Stück einer vom Felde abgerissenen Ähre verschluckt hatte. Diese Angabe und die klinischen Erscheinungen führten zur Diagnose eines Divertikels des Oesophagus, welches entweder als Pseudodivertikel im Anschlufs an eine durch den verschluckten Fremdkörper bedingte Infektion der Oesophaguswandung entstanden war oder vorher bestand, und nur durch den mit Pilzkeimen beladenen Fremdkörper infiziert wurde. Die Erkrankung besserte sich übrigens unter dem Gebrauch von Jodkali.

Blauel.

Schabad (2696) berichtet über folgenden Fall: Infektion der rechten Lunge von den Bronchien aus; Perforation in die Pleura; Übergreifen auf die Brustwand; Abszefs unter dem M. pectoralis. Der Eiter enthielt im Leben die Streptothrix asteroides (Eppinger). Es wird ihr Verhalten in verschiedenen Nährböden, ihre Morphologie und Pathogenität für Tiere beschrieben. *Blauel.*

Luginger (2693) kommt bei seinen Untersuchungen über Streptotricheen als Ursache der Endocarditis beim Rind zu folgenden Schlufsfolgerungen:

Beim Rinde kommen Herzkrankheiten (besonders Endocarditis valvularis fibrinopurulenta thrombotica) vor, welche durch hämatogene Infektion mit Streptotricheen bedingt sind.

Diese Mikrobien unterscheiden sich vom Tuberkelbac. durch Eigenbewegung und Nichtfärbbarkeit nach Czaplewski und Ziehl-Gabett, sie wachsen nicht auf Glycerinagar, sind nicht pathogen für Meerschweinchen und bilden keine Häutchen in Bouillon.

Bei Verimpfung auf Kaninchen entstand eine dem Actinomyces bovis höchst ähnliche Rasenbildung; es fehlte aber die kolbige Zusammensetzung der Randstrahlen, anstatt derselben fand man kleinste verzweigte und gekörnt erscheinende Fäden ohne Membranquellung. Trotzdem ist eine Verwechselung mit Actinomyces möglich, weil auch bei diesem unter gewissen Verhältnissen die Kolbenbildung fehlen kann. Der Hauptunterschied liegt in der Kultur. Der von L. gefundene Pilz wächst nicht auf Kartoffeln, wie dies bei Actinomyces der Fall ist, er wächst aërob und anaërob, er wächst auch nicht auf Gelatine. Die Kulturen zeigen selbst nach Monaten noch keine Kolbenbildung. Der von L. gefundene Pilz bedingt vorwiegend fibrinöse Exsudate, Actinomyces dagegen eitrige und granulöse Erweichungen. L. nennt den Pilz Streptothrix valvules destruens bovis; er ist färbbar nach Gram und bildet beim Kultivieren Fäden mit echten Verzweigungen.

Im Tierversuch rief er bei Ziegen, Kaninchen und Schafen subcutane Abszesse, eitrige Pleuritis und Pseudotuberkulose bei Schafen und Abszefsbildung in Lymphdrüsen des Kaninchens hervor. *Klimmer.*

2. Actinomyces

2698. **Antorew, St.**, Actinomycose du coecum et du péricarde [Thèse] Lyon 1903. [Klinische Studie. *Blauel.*]

2699. **Afsmann**, Generalisierte Actinomykose (Deutsche tierärztl. Wchschr. Bd. 12, p. 63). [Generalisierte Actinomykose ist bei den sächsischen Schlachttieren häufiger als vielfach angenommen wird. *Klimmer.*]

2700. **Awerbach, M.**, Über Pilzkonkremente in den Tränenröhrchen (Archiv f. Augenheilk. Bd. 49, p. 316). — (S. 746)

2701. **Bahr, L.**, Über Actinomykose beim Hunde (Ztschr. f. Tiermed. Bd. 8, p. 45). — (S. 746)

2702. **Bendig, E.**, Über einen Fall primärer, vom Wurmfortsatz ausgehender Bauchactinomykose [Diss.] Leipzig. [Nur klinische Kasuistik. *Blauel.*]

2703. **v. Bergmann, E.**, Actinomykose oder Osteomyelitis des Oberschenkels? (Berliner klin. Wchschr. No. 1). — (S. 744)

2704. **Bollinger, O.**, Über primäre Actinomykose der Fufswurzelknochen (Münchener med. Wchschr. 1903). — (S. 744)

2705. **v. Bruns**, Zentrale Actinomykose des Unterkiefers (Ibidem 1903). — (S. 743)

2706. **Daske, O.**, Über einen Fall von Appendicitis actinomycotica mit Ausgang in Pyämie [Diss.] Greifswald 1902. — (S. 744)

2707. **Dentler, M.**, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der intestinalen Actinomykose [Diss.] München 1902. — (S. 744)

2708. **Doepke, K.**, Weitere Mitteilungen über den Erreger menschlicher Actinomykose (Münchener med. Wchschr. 1903). — (S. 742)

2709. **Dreyfufs, W.**, Ein Fall primärer Hautactinomykose (Ibidem 1903). [Klinisch-kasuistische Mitteilung. *Blauel.*]

2710. **Finckh**, Über actinomykotische fibrinöse Bronchitis; ein neues Symptom der Lungenactinomykose (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 41, H. 3). — (S. 745)

2711. **Fütterer, G.**, Ein Fall von Actinomykose der Lunge, der Leber und des Herzens beim Menschen (Virchows Archiv Bd. 171). — (S. 745)

2712. **Geldner, H.**, Actinomykose der Ovarien (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 18). — (S. 745)

2713. **Gilbert**, Über Actinomyces thermophilus und andere Actinomyceten (Ztschr. f. Hyg. Bd. 47). — (S. 741)

2714. **Heinzelmann, G.**, Die Endresultate der Behandlung der Actinomykose in der v. Brunsschen Klinik (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 39, H. 2). — (S. 746)

2715. **Howard, W. T. jr.**, Actinomycosis of the central nervous system, with the report of a case, due to an unidentified member of the actinomyces group (Journal of Med. Research 1903, vol. 9, no. 3 p. 301). [Zusammenstellung der Literatur und eines eigenen Falles mit Isolierung einer Streptothrixart aus dem Gehirnabszefs. *Kempner.*]

2716. **Kashiwamura, S.,** Vier Fälle von primärer Lungenactinomykose (Virchows Archiv Bd. 171). — (S. 746)

2717. **Leopold, J.,** Beiträge zur Actinomykose des Halses [Diss.] Kiel 1903. [Nur klinisch. Am Schlusse eine Zusammenstellung der Literatur des In- und Auslandes über menschliche und tierische Actinomykose aus den Jahren 1892-1901 incl. (472 Nummern). *Blauel.*]

2718. **Letulle, M.,** Actinomycose de l'appendice vermiforme du coecum (Revue de gyn. t. 7, 1903). — (S. 744)

2719. **Levy, E.,** Die Wachstums- und Dauerformen der Strahlenpilze (Actinomyceten) und ihre Beziehungen zu den Bakterien (Ctbl. f. Bakter. Bd. 33, 1903). — (S. 741)

2720. **Lignières, J.,** et **G. Spitz,** Contribution à l'étude, à la classification et à la nomenclature des affections connues sous le nom d'actinomycose (Ibidem Bd. 35). — (S. 740)

2721. **Löwe, R.,** Statistisches und Klinisches zur Kenntnis der Actinomykose des Wurmfortsatzes und des Coecums [Diss.] Greifswald. [Im wesentlichen klinischen Inhaltes. *Blauel.*]

2722. **Maass, F.,** The method of infection of actinomycosis in man (Annals of Surg. 1903, August). [Klinisch. *Kempner.*]

2723. **Markus, S.,** Beiträge zur Behandlung der Actinomykose, mit besonderer Berücksichtigung der Jodkaliumtherapie [Diss.] Breslau 1902. — (S. 746)

2724. **Mayer,** Enteractinomykose beim Schwein; Übertragung auf Ferkel (Wchschr. f. Tierheilk. Bd. 48, p. 634). [Inhalt im Titel besagt; Säuglinge hatten Kieferactinomykose aquiriert. *Klimmer.*]

2725. **Meier, J.,** Beitrag zur Kasuistik der generalisierten embolischen Actinomykose [Diss.] München. — (S. 743)

2726. **Mertens, V. E.,** Beiträge zur Actinomykoseforschung (Ztschr. f. Hyg. Bd. 42). — (S. 742)

2727. **Neukirch, H.,** Zur Actinomycetenfrage (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 48). [N. nimmt Stellung gegen die Angriffe Gilberts in Bd. 47 der Ztschr. f. Hyg. u. Inf. (s. o.). *Blauel.*]

2728. **Nossal, A.,** Die Actinomykose der Brustorgane [Lunge, Pleura] (Ctbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902 p. 465). [Sammelreferat über die bisher erschienenen Arbeiten über Lungen- und Pleura-Actinomykose. *Blauel.*]

2729. **Peyre, R.,** Symbiose actinomycosique; la symbiose morphologique et fonctionelle de l'actinomyces éclairée par quelques autres symbioses microbiennes [Thèse] Lyon. — (S. 743)

2730. **Poncet, A.,** Trismus ou constriction actinomycosique des machoires (Gaz. des Hôp.). — (S. 743)

2731. **Poncet, A.,** et **L. Bérard,** A propos du diagnostic clinique de l'actinomycose humaine (Bull. de l'Acad. de Méd.). — (S. 743)

2732. **Reichel, O.,** 2 Fälle von Actinomykose der Mamma [Diss.] München 1903. [Klinisch-kasuistische Mitteilung. *Blauel.*]

2733. **Rieke, F.**, Ein Fall von primärer Lungenactinomykose mit tödlicher Blutung [Diss.] Kiel 1903. — (S. 745)
2734. **Schabad, J. A.**, Actinomycosis atypica pseudotuberculosa [Streptothrichosis hominis auctorum] (Ztschr. f. Hyg. Bd. 47, p. 41-80). [Die russische Publikation ist bereits im vorigen Jahresbericht besprochen†. *Rabinowitsch.*]
2735. **Schwienhorst, M.**, Ein Beitrag zur Kasuistik der Zungen-Actinomykose [Diss.] Gießen 1903. [1 Fall von Actinomykose der Zunge und Zusammenstellung weiterer 22 in der Literatur niedergelegter Beobachtungen. *Blauel.*]
2736. **Stokes, W. R.**, A study of the group of actinomyces with the report of a pathogenic species for man (American Journal of Med. Sciences, November). — (S. 743)
2737. **Zondek, M.**, Beitrag zur Lehre von der Bauchactinomykose (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 69). — (S. 745)

Lignières und **Spitz** (2720) prüfen die Frage, welcher Wert vom Gesichtspunkte der Klassifikation der Actinomyceten aus der Anwesenheit kolbenförmiger Büschel und der Anwesenheit von zweigeteilten Fäden zuzuschreiben ist. Sie kommen zu dem Ergebnisse, daſs die, mehreren Mikrobien gemeinschaftliche Eigenschaft, kolbenförmige Elemente zu bilden, kein wissenschaftlich berechtigter Grund sein kann, zwischen denselben eine Verwandtschaft zu finden. Ebensowenig rechtfertigt die Eigenschaft vieler Mikrobien in zweigeteilten Fäden zu wachsen, die Annahme verwandtschaftlicher Beziehungen zwischen denselben. Vielmehr läſst sich sagen, daſs diese beiden Eigentümlichkeiten dem Protoplasma grundverschiedener Mikrobienarten zukommt. Es ist deshalb nicht richtig, unter dem Namen Actinomyceten diejenigen Mikrobien zusammenzufassen, welche Kolben bilden und in zweiteiligen Fäden wachsen. Um den mannigfachen Verwirrungen in der Nomenclatur ein Ende zu machen, schlagen die Verff. vor, einen neuen Ausdruck zu gebrauchen. Sie möchten unter Actinophyten ganz allgemein Mikrobien verstehen, welche strahlenförmig angeordnete Kolben bilden. Zur genaueren Bezeichnung einer auf der Anwesenheit von Actinophyten beruhenden Affektion, einer Actinophytose, müſste dann hinzugesetzt werden der Name des betreffenden speziellen Erregers, z. B. Actinophytose durch den Streptothrix actinomyces.

Fälle, welche klinisch als Actinophytosen erscheinen, mikroskopisch aber Streptothrix ohne Kolben erkennen lassen, wären als Streptothricosen zu bezeichnen mit jedesmaligem Zusatze der speziellen Streptothrixart.

Solche Fälle, in welchen andere Mikrobien das Bild der Actinophytose hervorrufen, wären als Pseudoactinophytose zu bezeichnen.

Die Verff. beschreiben sodann die morphologischen, kulturellen und pathogenen Eigenschaften von folgenden 3 verschiedenen Actinophyten, welche sie beim Rinde fanden: 1. dem Actinomyces bovis, 2. dem Streptothrix Israëli, 3. dem Actinobac. *Blauel.*

†) Vgl. auch diesen Bericht unter: „Streptotricheen“. Red.

Levy (2719) berichtet über teilweise neue, von seinen früheren Ergebnissen abweichende Resultate, welche er in Gemeinschaft mit seinen Schülern, besonders mit Neukirch, in Verfolgung der Actinomycetenfrage erzielt hat. Die vegetativen Formen des Strahlenpilzes, straffe und ungegliederte Fäden, lassen die von Neukirch nachgewiesene deutlich lichtbrechende Aufsenschicht, das Aufsenplasma, erkennen. In diesen Fäden finden sich wieder, mit den besten Vergröfserungen eben sichtbare sehr stark lichtbrechende Körnchen, die bei Färbung mit dünnster Methylenblaulösung sich dunkelblau abheben. Eine wichtige Eigenschaft dieser Körnchen ist ihre Vermehrung durch Teilung, sowie ihre Beziehung zu Spitzenwachstum und Seitenastbildung, so dafs es nahe liegt, eine Kernnatur dieser Körnchen anzunehmen.

Für die Frage der Dauerformen der Actinomyceten ist zwischen dem Wachstum auf der Oberfläche der Kultursubstrate und dem in der Tiefe zu unterscheiden. Während im letzteren Falle den Oïdiensporen der Botaniker gleichende Dauerformen entstehen, bilden sich auf der Oberfläche Dauerformen durch sog. Fragmentation. Dafs es sich bei diesen durch Zerfall von Fäden in Protoplasmastücke entstehenden Gebilden um Dauerformen handelt, geht aus dem Auskeimen derselben hervor, wenn man sie auf neues Nährmaterial bringt. Sie sind deshalb auch zweckmäfsig nach Neukirch als Fragmentationssporen zu bezeichnen. Vor den Oïdiensporen zeichnen sie sich durch eine erheblichere Widerstandsfähigkeit aus.

Für die Beziehung der Actinomyceten zu den Bakterien ist die Frage wichtig, ob nicht die den Actinomyceten verwandten Bakterien, die Gruppe der Tuberkel-, Diphtherie- und Rotzbac. über ähnliche Dauerformen verfügen, wie die Strahlenpilze. *Blauel.*

Gilbert (2713) züchtete aus verschiedenen Erdproben eine Reihe thermophiler Actinomycesarten. Der aus Gartenerde gewonnene Actinomyces thermophilus, mit dessen Studium sich Verf. besonders beschäftigte, hat folgende Merkmale: Wachstum absolut aërob in den Temperaturgrenzen von 22 bis 60° C. Temperaturoptimum 50 bis 55°. Langsame Verflüssigung der Gelatine. Langsame Koagulation der Milch. Sporenbildung auf Kartoffeln und zuckerhaltigen Nährböden. Färbbarkeit mit Anilinfarben, nach Gram und Säure- und Alkoholfestigkeit der Sporen. — In mehreren Tabellen wird sodann eine Übersicht über die Hauptmerkmale von sieben andern Actinomyceten gegeben. Besonders eingehend werden die für das Studium der Entwickelung der Actinomyceten wichtigen Vorgänge der Auskeimung der Sporen zu Fäden und des Zerfalls der Fäden zu Sporenketten besprochen. Dabei wendet sich Verf. wiederholt gegen die Ansichten von Neukirch†, dessen Arbeit „Über Strahlenpilze“, wie er einleitend ausführt, leider geeignet sei, in unsere leidlich geklärten Anschauungen über die Morphologie und Biologie der Actinomyceten neue Verwirrung zu tragen.

Zum Schlusse geht Verf. noch kurz auf die systematische Stellung der

†) Vgl. das obige Referat Levy (2719). Red.

Actinomyceten ein. Morphologisch und biologisch scheinen sie ihm auf einer Zwischenstufe zwischen den Fadenpilzen und den Spaltpilzen zu stehen. *Blauel.*

Doepke (2708) säte möglichst rein dargestellte Actinomyceskörner aus. In allen Fällen fanden sich in den über $^1/_2$ Jahr alten Agar- und Gelatinekulturen rundliche bis ovale, nach Gram gut färbbare Körnchen, die Verf. für die Dauerformen des Actinomyces hält. Es wurden nun diese Körnchen auf schräg erstarrtem Glycerinagar ausgesät. Der Entwicklungsgang war dann folgender: Die Körnchen strecken sich zuerst in die Länge und teilen sich. Nach der Teilung wachsen diese nun meist paarig zusammenliegenden Gebilde durch echtes Spitzenwachstum aus zu Fäden, die nach der Peripherie zu immer dünner werden und meist peitschenartig geschwungen sind; nach 2-3 Tagen zeigen diese Fäden gleiches Kaliber mit häufigen Verzweigungen; und schliefslich zerfallen sie durch Segmentierung in Stäbchen. Der Gram-Färbung gegenüber verhält der Pilz sich derart, dafs er für gewöhnlich sich gut färbt, aber im Stadium der Teilung und Auskeimung vorübergehend diese Eigenschaft verliert. Die keulen- und kolbenförmigen Gebilde des Actinomyces möchte Verf. nicht für Degenerationsformen ansehen, vielmehr sie eher als Samenbehälter auffassen. Die Prüfung maulbeerförmiger, für verkalkte Actinomycesdrusen gehaltene Körner ergab als eigentümliches Kulturresultat unbewegliche kurze Stäbchen mit abgerundeten Ecken, Polfärbung und Färbbarkeit nach Gram. Verf. schliefst eine Verunreinigung aus, um so mehr, als er bei seinen sonstigen Kulturversuchen mit Actinomyces diesen Stäbchen schon öfters begegnet ist. Er hält es deshalb nicht für ausgeschlossen, dafs das Stäbchen, in irgend einer Weise mit dem Actinomyces sich vergesellschaftet, eine Rolle beim Entstehen des klinischen Bildes der Actinomykose spielt*. *Blauel.*

Mertens (2726) untersuchte einen Actinomycesstamm, welcher aus einem actinomykotischen Halsabszefs beim Menschen gewonnen wurde. Es wurde das Wachstum desselben in Bouillon, auf Agar, Kartoffeln und Gelatine geprüft. Verf. tritt der hauptsächlich von Kruse vertretenen Ansicht entgegen, dafs das Verhalten der Actinomyceten dem Sauerstoff gegenüber ein derartig prägnantes sei, dafs im wesentlichen darauf eine Unterscheidung zweier Arten basiert werden könne. Er zieht vielmehr aus seinen Untersuchungen im Einklang mit Wolff und Israel das Fazit, dafs die Actinomykose stets von ein und demselben Pilz hervorgerufen wird. Dieser Pilz ist der Actinomyces, welcher in weitestem Mafse die Eigenschaft besitzt, dafs er Einflüssen seiner Umgebung, welcher Art sie auch sein mögen, zugänglich ist und sich daher in seinem Verhalten, besonders in Bezug auf Sauerstoff, Temperatur, Farbenbildung und Aussehen der Kultur sehr labil erweist.

In der Absicht, die Entstehung der Keulen zu beobachten, wurden dann noch Versuche an Kaninchen angestellt. Es ergab sich, dafs die Keulen-

*) Die Deutungen, welche Verf. den von ihm gesehenen Formen gibt, rufen doch Bedenken und Zweifel hervor. *Baumgarten.*

bildung nur bei lebendem Actinomyces und zwar innerhalb des lebenden Pilzfadens als Degenerationsprozeſs auftritt, welcher sofort den ganzen Faden oder zunächst nur einzelne Teile desselben ergreifen kann. *Blauel.*

Bei einem Lungenabszeſs fand **Stokes** (2736) im Eiter den von EPPINGER und McCALLUM als Actinomyces asteroides beschriebenen Mikroorganismus, welcher sich auf Blutserum, Agar und Gelatine gut entwickelte. In die Blutbahn und in die serösen Höhlen von Meerschweinchen und Kaninchen injiziert, erzeugte er nekrotische Pseudotuberkel in den verschiedenen Organen, bei subcutaner Infektion traten Abszesse auf. Die Arbeit enthält eine Zusammenfassung der Literatur über die verschiedenen beim Menschen isolierten Actinomyceten. *Kempner.*

Peyre (2729) glaubt nach seinen persönlichen Untersuchungen, daſs der Actinomyces nicht einen einzigen Mikroorganismus darstellt, sondern daſs er ein Lichen ist, das heiſst eine wahre Symbiose. Der Parasit der Actinomykose besteht aus der Vereinigung von Mycelium und Sporen. Das Mycelium ist eine Alge, die Spore ein Pilz, welche vereinigt sind und nur durch Kulturen getrennt werden können, welche bald das Leben der Alge, bald dasjenige des Pilzes unmöglich machen, so daſs man bald eine Kultur von Mycelienfäden, bald eine von Pilzknollen erhält*. *Lemierre.*

Poncet und **Bérard** (2731) bemerken, daſs, wenn auch die Anwesenheit der Actinomycelien und der gelben Körner in der Eiterung es erlauben, die Actinomykose zu behaupten, ihre Abwesenheit jedoch nicht erlaubt, sie in Abrede zu stellen. Man findet den Parasiten besonders in den zuletzt erkrankten Stellen; er verschwindet an den Punkten, wo die verschiedenen Mikrobien der Eiterung sehr zahlreich vertreten sind. Manchmal, wenn auch selten, kann man alte Herde von Actinomykose sich in Krebs verwandeln sehen. In diesem Falle wird der Strahlenpilz durch den krebsigen Prozeſs zerstört und verschwindet aus den erkrankten Geweben. PONCET hat drei derartige Fälle gesehen. *Lemierre.*

v. Bruns (2705) berichtet über den seltenen Befund einer als zentrale Neubildung auftretenden actinomykotischen Erkrankung des Unterkiefers. Kieferwinkel und die anstoſsenden Teile des auf- und absteigenden Astes zeigten eine ausgedehnte Höhle, die von weicher, rauher Knochensubstanz begrenzt und von sarkomähnlichen Gewebsmassen erfüllt war, die sich als Granulationsgewebe mit reichlichen Actinomycesdrusen herausstellte. Die partielle Resektion führte zur Dauerheilung. *Blauel.*

Poncet (2730) berichtet über die Beobachtung an zwei Kranken, die von Actinomykose in der Schläfen-Kieferwinkelgegend befallen waren und bei denen das vorwiegende Symptom in Trismus bestand. In dem Eiter der Abszesse fand P. das Actinomycelium. Die Kranken wurden durch Jodbehandlung geheilt. *Lemierre.*

Meier (2725) gibt eine klinisch-kasuistische Mitteilung von Actinomykose des Sternums mit Übergreifen auf Pleura, Lungen, Herzbeutel und Vorhöfe. Von dort aus entstanden embolische Metastasen in Leber, Milz, Nieren, Darm und Haut. *Blauel.*

*) Obige Auffassung ist unhaltbar. *Baumgarten.*

Nach kurzer Erörterung der Fortschritte, die die Lehre von der Actinomykose hinsichtlich Lokalisation des Pilzes und seiner Eingangspforten in den menschlichen Körper gemacht hat, bespricht **v. Bergmann** (2703) einen bemerkenswerten Fall von Actinomykose der Weichteile des Oberschenkels, welcher auffallende Ähnlichkeit mit dem Bilde einer Osteomyelitis zeigte. Die Eingangspforte des Pilzes war hier in einer Weichteilwunde am Oberschenkel zu suchen, welche der Kranke 5 Jahre vor seiner klinischen Behandlung durch den Hufschlag eines Pferdes erhalten hatte. Die Anwesenheit des Strahlenpilzes wurde durch die mikroskopische Untersuchung sichergestellt. Der ersten sehr ausgiebigen Entfernung der umfangreichen Granulationsmassen folgten noch zwei kleinere Nachoperationen, die schliefslich zu definitiver Heilung führten. *Blauel.*

Bollinger (2704) berichtet über einen eigentümlichen Fall primärer Actinomykose der Fufswurzelknochen. Das Besondere an der Beobachtung war einmal die über Jahrzehnte sich erstreckende Latenz der Erkrankung. Denn mit gröfster Wahrscheinlichkeit erfolgte die Infektion im Alter von 11 Jahren durch eine Verletzung am Fufsrücken, während die ersten klinischen Erscheinungen sich erst nach 37 Jahren zeigten*. Sodann ist der Fall deswegen bemerkenswert, weil er ein Beispiel für die beim Menschen so äufserst seltene Form der zentralen actinomykotischen Osteomyelitis bildet. *Blauel.*

Daske (2706) teilt aus der Greifswalder chirurgischen Klinik einen Fall von Appendicitis actinomycotica bei einem 23jährigen Manne mit. Bei der Operation — Amputation des Processus — wurde Actinomykose noch nicht festgestellt, erst 9 Tage nach derselben im Eiter der Operationswunde. Der Prozefs breitete sich von dieser Stelle unaufhaltsam über die Bauchdecken und in die Tiefe des Beckens aus und führte schliefslich zu zahlreichen Abszessen in der Kreuzbeingegend und zu Pyämie. Der Patient erlag fast 1 Jahr nach der ersten Operation. Die Sektion ergab eine Caries actinomycotica aller Lumbalwirbel, einen grofsen Abszefs in der linken regio iliaca und zahlreiche Abszesse auf dem Rücken. Ferner eine eitrige Cerebro-spinalmeningitis und eine actinomykotische Pneumonie des linken unteren Lungenlappens. *Blauel.*

Letulle (2718) berichtet über einen Fall von Actinomykose, der sich 13 Jahre hinzog und einen tödlichen Ausgang nahm. Der Prozefs begann am Appendix vermiformis. Bei der Autopsie waren von Actinomykose befallen: das Coecum, die rechte Fossa iliaca, die Darmdrüsen, die Wirbelsäule und das Steifsbein. *Lemierre.*

Dentler (2707) beschreibt das Krankheitsbild und die operative Behandlung einer Bauchactinomykose bei einer 52jährigen Frau. Als Ausgangspunkt der Erkrankung wird mit Wahrscheinlichkeit der ileocoecale Darmabschnitt angenommen, ohne dafs dafür sichere Beweise vorliegen.

---

*) Ganz ausgeschlossen dürfte doch wohl die Möglichkeit nicht sein, dafs eine undiagnostiziert gebliebene Actinomykose des Unterkiefers oder der Tonsillen, trotz Abheilung in loco eine Metastase in den Fufswurzelknochen eingeleitet habe. *Baumgarten.*

Der spontan perforierte Tumor nahm die rechte Unterbauchseite von Nabelhöhe bis zur Symphyse ein. Nach halbjähriger Behandlung wurde die Patientin in gutem Zustande entlassen. *Blauel.*

Zondeck (2737) berichtet über einen eigenartigen Fall von Actinomykose des Bauches. Das klinische Bild, der Befund bei mehrfachen operativen Eingriffen und schliefslich die Sektion gestatteten die Annahme, dafs der Appendix die Invasionspforte für die Actinomycespilze gewesen war. Durch ein Trauma — Schlag auf den Bauch — kam es zur Perforation und damit zur Ausbreitung des Prozesses. Es wurde Blase, Rectum, dann das anteperitoneale Gewebe bis herauf zum Nabel ergriffen. Weiterhin kam es zu einer Beteiligung der Leber. Als besonders merkwürdiger Befund ergab sich eine miliare Actinomykose des Bauchfelles, des Netzes und des Zwerchfelles. *Blauel.*

Geldner (2712) schildert Krankengeschichte und Sektionsprotokoll des seltenen Falles einer isolierten doppelseitigen totalen actinomykotischen Erkrankung beider Eierstöcke. Beide Ovarien waren bis auf den letzten Rest in actinomykotische Tumoren verwandelt. Die primäre Infektion erfolgte wahrscheinlich von der Haut oberhalb der Hüfte aus; von dort wurden die Ovarien metastatisch infiziert. *Blauel.*

Finckh (2710) beschreibt aus der Tübinger chirurg. Klinik einen Fall von primärer Actinomykose der linken Lunge mit Ausbreitung auf die Thoraxwand und spontanem Durchbruch derselben durch die äufsere Haut. Weder die innere Therapie, noch ein ausgedehnter operativer Eingriff (Resektion der Thoraxwand und Excision der erkrankten Lungenteile) hatten einen entscheidenden Erfolg. Das Besondere des Falles lag in der Beobachtung einer actinomykotischen fibrinösen Bronchitis als spezifischen Symptoms. Dieselbe wurde diagnostiziert durch das Auffinden baumförmig verzweigter Bronchialausgüsse. Dieselben waren im zentralen Teil fibrinös, in den feineren Verästelungen mucinös. Spärlicher an den fibrinösen Partien, vorwiegend an den Teilungsstellen der gröfseren Äste, aufserordentlich zahlreich in den Schleimfäden safsen die charakteristischen Körner, deren actinomykotische Natur das Mikroskop sogleich aufser Zweifel stellte. Eine Abbildung veranschaulicht den mit Actinomycesdrusen wie mit Früchten behängten Bronchialbaum, eine Beobachtung, für welche Verf. in der Literatur kein Analogon fand. An einem engen Zusammenhange zwischen der fibrinösen Bronchitis und der Actinomykose kann nicht gezweifelt werden. Verf. gibt der Vermutung Raum, dafs bei sorgfältiger Untersuchung des Sputums bei Lungenactinomykose öfter die actinomykotische fibrinöse Bronchitis sich wird feststellen lassen. *Blauel.*

Rieke (2733) gibt eine rein klinische Mitteilung über einen in vivo nicht diagnostizierten Fall primärer Lungenactinomykose. Bemerkenswert ist das Auftreten einer Hämoptoë, da das Fehlen von Blut im Sputum und von Hämoptoë als differential-diagnostisch wichtiges Merkmal der Lungenactinomykose gegenüber der Lungentuberkulose angeführt wird. *Blauel.*

Fütterer (2711) beschreibt einen Fall von Actinomykose der Lunge, welche wahrscheinlich im rechten Unterlappen begann, dort auf die Pleura übergriff, dann in dieser zwischen Zwerchfell und Brustwand nach unten drang, das Zwerchfell durchbrach und die Leber ergriff. Sekundär wurde dann noch das Herz infiziert; an der Basis der Tricuspidalklappe fanden sich zwei, Actinomyces enthaltende gelbe Knötchen. Verf. geht dann noch besonders auf die Differentialdiagnose zwischen actinomykotischer und tuberkulöser Peribronchitis ein. *Blauel.*

Kashiwamura (2716) gibt die Krankengeschichten und Sektionsprotokolle von 4 Fällen primärer Lungenactinomykose wieder und bespricht unter Herbeiziehung der einschlägigen Literatur die Besonderheiten dieser Fälle, ohne aber wesentlich Neues zu bringen. Bemerkenswert ist, dafs Verf. in 2 seiner Fälle einen Transport von Actinomyceskeimen auf dem Lymphwege annimmt. *Blauel.*

Awerbach (2700) beschreibt einen Fall von Konkrementen im unteren Tränenröhrchen nach Verletzung durch den Fingernagel eines Kindes: es handelte sich um verkalkte Ansiedlungen von Actinomyces. Kultur und Übertragung auf Tiere gelang. Besprechung der bisherigen Literatur: der Autor hält alle bisher beschriebenen Fälle von Konkrementen in den Tränenröhrchen für Actinomykose*. *Fleischer.*

Markus (2723) beschreibt 23 an der Breslauer chirurg. Klinik behandelte Fälle von Actinomykose und zwar waren in 13 Fällen Gesicht und Hals, in 1 Falle die Brust und 9mal der Bauch Sitz der Erkrankung. Bei allen Kranken konnte Actinomykose durch den Nachweis der charakteristischen Körnchen sichergestellt werden. Die Behandlung bestand durchweg in operativen Mafsnahmen, in 14 Fällen wurde aufserdem noch Jodkali angewendet. Von den 13 Erkrankungen an Kopf und Hals wurden nur 2 nicht geheilt. Die Brustactinomykose verlief ungünstig. Von den 9 Fällen von Bauchactinomykose wurden 3 geheilt. Diese Resultate zeigen, dafs die Prognose der einzelnen Actinomykoseformen genau die gleiche geblieben ist wie vor der Einführung der Jodkaliumbehandlung, dafs dieser demnach eine wesentliche Rolle für den Ablauf des Prozesses nicht zukommt. *Blauel.*

Heinzelmann (2714). In der Tübinger chirurg. Klinik wurden seit dem Jahre 1885 im ganzen 56 Patienten an Actinomykose behandelt. In 42 Fällen waren Gesicht und Hals Sitz der Erkrankung, 2mal Brust und Lunge, 11mal Bauch und Bauchdecken, 1mal die äufsere Haut. Die Therapie legte das Hauptgewicht auf eine möglichst radikale Entfernung aller erkrankten Teile. Daneben wurde Jodkalium in grofsen Dosen gegeben. Die

---

*) Bisher sind diese Pilzkonkremente immer der „Streptothrix Försteri“ zugesprochen worden. Mir ist das Original nicht zur Hand und ich vermag daher an dieser Stelle nicht zu beurteilen, ob Verf. seinen Befund mit genügender Sicherheit gegen die, mit den Actinomyceten nahe verwandten Streptotricheen abgegrenzt hat. Jedenfalls dürfte es gewagt sein, alle früheren Fälle von Konkrementen in den Tränenröhrchen auf Aktinomykose zu beziehen. *Baumgarten.*

Nachuntersuchungen ergaben, dafs die Prognose der Kiefer- und Halsactinomykose als ziemlich günstig angesehen werden kann. Es wurden 89,7 $^{0}/_{0}$ vollständige Heilungen erzielt. Die schlechtesten Aussichten bietet die Lungenactinomykose und diejenige der Baucheingeweide. Der ungünstige Verlauf wird hier dadurch bedingt, dafs eine gründliche Entfernung der Pilzherde oft unmöglich ist. *Blauel.*

Bahr (2701) fand 3 Fälle von Actinomykose beim Hund. Die reinkultivierten Mikroorganismen hat er in Kultur, mikroskopischem Präparat und Tierversuch genauer untersucht. Besagte Erreger waren pathogen für Mäuse und Hunde, wobei aber grofse individuelle Verschiedenheiten beobachtet wurden. Die Ergebnisse fafst B. in folgende Sätze zusammen:

Die Actinomykose kommt beim Hunde vor.

Die Actinomykose des Hundes kann in Form von Geschwülsten, Abszessen oder chronisch fistulösen Prozessen auftreten und scheint öfters von Pleuritiden und Peritonitiden begleitet zu sein.

Es ist möglich, dafs mehrere verschiedene Actinomyceten zur Actinomykose beim Hunde Anlafs geben können. Der Arbeit ist ein kritisch behandeltes Literaturverzeichnis beigegeben. *Klimmer.*

---

f) Blastomyceten

2738. **Amand, A.,** La disparition du Bios de WILDIERS dans les cultures de levure (La Cellule t. 21, fasc. 2 p. 329). — (S. 751)

2739. **Buschke, A.,** Die Blastomykose (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 68). — (S. 752)

2740. **Cohn, E.,** Ein Beitrag zum Vergleich der KLEINschen Hefe mit anderen pathogenen Sprofspilzen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 36). — (S. 752)

2741. **Dübendorfer, E.,** Ein Fall von Onychomycosis blastomycetica (Dermatol. Ctbl. 7. Jahrg.). — (S. 755)

2742. **Evans, N.,** A clinical report of a case of blastomycosis of the skin from accidental inoculation (Journal of the American Med. Assoc. 1903, June 27). — (S. 755)

2743. **Gilchrist, T. C.,** Some additional cases of blastomycetic dermatitis (Journal of Cutan. Dis., March). [Beschreibung 5 typischer Fälle. Reinkultivierung der Blastomyceten mit positiven Tierversuchen. Bei einem Patienten Agglutinationsreaktion. *Kempner.*]

2744. **Hansen, E. Ch.,** Grundlinien zur Systematik der Saccharomyceten (Ctbl. f. Bakter. 2. Abt., Bd. 12, No. 19/21 p. 529). — (S. 749)

2745. **Heinze, B.,** u. **E. Cohn,** Über milchzuckervergärende Sprofspilze (Ztschr. f. Hyg. Bd. 46, H. 2). — (S. 750)

2746. **Henke,** Pathogene Hefen und Tumorbildung (Verh. d. Deutschen Pathol. Ges. H. 1). — (S. 753)

2747. **Jacobsohn, L.,** Über Antikörperbildung nach Injektion von Zymase (Münchener med. Wchschr. p. 2171). — (S. 752)

2748. **Jewell,** Kontagiöse, ulcerative Lymphangitis (American veter. Review vol. 28, p. 34). — (S. 755)

2749. **Klein, E.,** and **H. M. Gordon,** On Bacterioscopic Examination of Materials from the Lincoln outbreak of Throat Illness (Rep. Med. Off. Loc. Gov. Board no. 32 p. 599-619). — (S. 753)

2750. **Löwenbach, G.,** u. **M. Oppenheim,** Beitrag zur Kenntnis der Hautblastomykose (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 69). — (S. 754)

2751. **McCarrison, R.,** A case of „blastomycetic dermatitis“ in children (Indian Med. Gaz. 1903, vol. 38, p. 138). [Inhalt im Titel besagt. *Kempner.*]

2752. **Sergent, E.,** Levure de bière et suppuration (Annales de l'Inst. PASTEUR Année 17, 1903). — (S. 753)

2753. **Solowjew, N. A.**, Experimentelle Untersuchung der pathogenen Eigenschaften des Saccharomyces neoformans SANFELICE dem tierischen Organismus gegenüber [Russisch] (Med. obosrenje no. 14). — (S. 753)
2754. **Telesnin, L.**, Der Gaswechsel abgetöteter Hefe (Zymin) auf verschiedenen Substraten (Ctbl. f. Bakter. 2. Abt., Bd. 12). — (S. 751)
2755. **Theiler**, Epizootische Lymphangitis (Transvaal Agr. Journal Bd. 2). [Die epizootische Lymphangitis bei Pferden, Maultieren und Rindern war verursacht durch Bacillus farcininosus. *Klimmer.*]
2756. **Wood, C. A.**, Blastomycosis of the ocular structures, especially of the eyelids (Annals of Ophthalmol., January). [Scheinbar keine eigenen Beobachtungen. *Kempner.*]

Hansen (2744) teilt die Saccharomyceten folgendermafsen ein:

Familie der Saccharomyceten: Sprofspilze mit Endosporen = reichliche Hefezellenbildung. Typisches Mycel nur bei wenigen Arten. Jede Zelle kann als Sporenmutterzelle auftreten. Spore 1zellig; Anzahl der Sporen gewöhnlich in jeder Mutterzelle 1-4, selten bis 12.

A. Echte Saccharomyceten.

Gruppe 1: Die Zellen bilden in zuckerhaltigen Nährflüssigkeiten sofort Bodensatzhefe und erst weit später eine Haut, deren Vegetation schleimig ohne Einmischung von Luft ist. Sporen glatt, rund oder oval, mit 1 oder 2 Membranen. Keimung durch Sprossung oder durch Keimschlauchbildung (Promycel). Die meisten oder alle zu dieser Gruppe gehörigen Arten rufen Alkoholgärung hervor.

Gattung 1: Saccharomyces MEYEN, die mit 1 Membran versehenen Sporen keimen durch Sprossung. Aufser Hefezellenbildung bei einigen zugleich Mycel mit scharfen Querwänden.

Hierher gehören z. B. die von HANSEN beschriebenen 6 Arten.

Gattung 2: Zygosaccharomyces BARKER, durch Kopulation der Zellen ausgezeichnet, sonst mit der vorhergehenden Gattung übereinstimmend.

Gattung 3: Saccharomycodes HANSEN. Durch die Keimung der mit 1 Membran versehenen Sporen entwickelt sich ein Promycelium. Von diesem sowie von den vegetativen Zellen findet eine Sprossung mit unvollständiger Abschnürung statt. Mycelbildung mit deutlichen Querwänden. Hierher gehören der Saccharomycodes LUDWIGS und eine von BEHRENS beschriebene Art.

Gattung 4: Saccharomycopsis SCHIÖNNING. Die Spore besitzt 2 Membranen; sonst am meisten Ähnlichkeit mit Saccharomyces. Hierher gehören Saccharomycopsis guttulatus und capsularis SCHIÖNNING.

Gruppe 2: Die Zellen bilden in zuckerhaltiger Nährflüssigkeit sofort eine Kahmhaut, welche der Lufteinmischung wegen trocken und matt ist und sich deutlich von der Hautbildung der 1. Gruppe unterscheidet. Sporen halbkugelförmig, eckig, hut- oder zitronenförmig, in den zwei letzteren Fällen mit einer hervorspringenden Leiste versehen, übrigens glatt; nur

mit 1 Membran; Keimung durch Sprossung. Die meisten Arten zeichnen sich durch ihre Esterbildung aus, einige rufen keine Gärung hervor.

Gattung 5: Pichia Hansen. Spore halbkugelförmig oder unregelmäßsig und eckig. Keine Gärung; starke Mycelbildung. Hierher gehören einige von Pichi beschriebene Arten, der Saccharomyces resp. Pichia membranaefaciens Hansen und Lindners Saccharomyces hyalosponus und Saccharomyces farinosus.

Gattung 6: Willia Hansen. Spore hut- oder zitronenförmig mit stark hervorspringender Leiste. Die meisten Arten sind kräftige Esterbildner, einige wenige rufen keine Gärung hervor. Hierher gehören Willia anomala = Saccharomyces anomalus Hansen, Willia Saturnus = Saccharomyces Saturnus Klöcke und einige von Steuber beschriebene Arten.

B. Zweifelhafte Saccharomyceten.

Hierher gehören Monospora Metschnikoff und Nematospora Peglion. *Hedinger.*

Heinze und **Cohn** (2745) besprechen zunächst 8 Torulahefen, 7 Milchzucker vergärende echte Hefen (Saccharomyces) und 2 Laktose vergärende hefeähnliche Schimmelpilze.

Spezielle Untersuchungen wurden ausgeführt mit Saccharomyces lactis Adametz und Saccharomyces Tyrocola Beijerinck, deren Herkunft und morphologische Eigenschaften ausführlich beschrieben werden. Beide entwickeln sich am besten auf schwachsauren Würzegelatinen oder Würzeagar und in Milch, erzeugen gleichzeitig bei letzterer Gärung (andere Nährböden sind weniger gut).

Alkohol hemmt die Gärung. Sprofspilze entwickeln sich in Bierwürze mit $10^0/_0$ Alkoholzusatz nicht mehr, und mit $5^0/_0$ nur noch unbedeutend.

Die Entwicklung in und auf alkalischen flüssigen und festen Bouillon- und Bierwürzenährböden ist weniger gut, als auf neutralen und schwachsauren. Höherer Säuregehalt ($3^0/_{00}$) wirkt wieder schädigend auf die Entwicklung.

Bei Luftzutritt ist bessere Entwicklung als bei beschränktem Luftzutritt (ob Anaërobiose, ist nicht entschieden worden). Beide Pilze wuchsen zwischen 7 und $37^1/_2{}^0$ C. Bei 45^0 C. war kein Wachstum mehr. Das Optimum war für Saccharomyces lactis A bei $37^1/_2$-40^0 C., für Saccharomyces Tyrocola B bei 23-27^0 C.

Beide Pilze bilden Säuren und verbrauchen sie wieder. Die Gesamtproduktion ist eine unbedeutende, nie mehr als $3^0/_{00}$. Jedoch kommen ziemlich beträchtliche Schwankungen in der Säureproduktion vor.

Bei Gärversuchen mit milchzuckerhaltiger Bouillon als Kulturflüssigkeit wurde aus der täglichen Gewichtsabnahme die bei Alkoholgärung gebildete und entwichene CO_2-Menge bestimmt. Bei 23^0 C. beginnt mit Saccharomyces lactis Adametz die Gährung am 3. Tage, steigt langsam, hat 8 Tage lang ein Maximum und nimmt langsam wieder ab. Nach 2 Monaten ist CO_2-Bildung noch unbedeutend. Ebenso bei 23^0 C. der Sprofspilz Beijerinck, nur ist hier die CO_2-Produktion im ganzen etwas stärker. Bei $37^1/_2{}^0$ C. kommt

die Saccharomyces lactis A-Kultur schon am 2. Tage in lebhafte Gärung, Maximum am 3. Tage. Nach 14 Tagen hat die Gärung beinahe aufgehört. Bei $37^1/_2{}^0$ C. zeigt Tyrocola B erst am 5.-6. Tage Gärung, nach 2 Tagen Maximum und nach weiteren 10 Tagen keine CO_2-Produktion mehr. Es wirken schon geringe Mengen gebildeten Alkohols ungünstig auf die Entwicklung dieses Pilzes ein. Alkohol und CO_2 wurden in einem Verhältnis von ungefähr 3:2 gebildet. Die gebildeten Säuremengen sind ganz gering.

Dextrose und Saccharose wurden bei weitem schneller und weitgehender vergoren als Laktose. Bei letzterer ist das Verhältnis zwischen Alkohol und CO_2 ungefähr 3:2. Für beide ersteren ist Saccharomyces lactis A gärkräftiger als Saccharomyces Tyrocola B. Bei Saccharosekulturen ist das Verhältnis Alkohol : CO_2 = 4 : 3 und bei Dextrosekulturen 5 : 4.

Für frische und sterilisierte Milch mit und ohne Zuckerzusatz war der Beijerincksche Sprofspilz gärkräftiger als der Adametzsche. Alkohol-CO_2-Verhältnis ist 4 : 3 und 5 : 4. Durch gleichzeitige Milchsäurebildung, welche in frischer Milch ziemlich beträchtlich, in sterilisierter nur schwach ist, wird in ersterer die alkoholische Gärung stark gehemmt. In geschmacklicher Hinsicht waren sämtliche Produkte wenig entsprechend.

Zuletzt bespricht Verf. die durch Laktose vergärende Sprofspilze erzeugten Milch-, Butter- und Käsefehler in bezug auf Aussehen, Geruch und Geschmack, Pasteurisierung ist ein geeignetes Mittel gegen solche Milchfehler. Folgt noch eine Besprechung der kefirähnlichen Gärprodukte in physiologischer und therapeutischer Hinsicht, zu deren Herstellung aus Vollmilch aufser den Sprofspilzen ein Zusatz von Milchsäurebakterien, Traubenzucker und 1-$2^0/_{00}$ Zitronensäure empfohlen wird. Diese Gärprodukte sind vorzügliche Nährmittel, worauf die therapeutische Wirkung beruht. *Hedinger.*

Nach **Telesnin** (2754) gibt das Zymin (abgetötete Hefen) auf sterilisiertem Wasser Koëffizienten $\frac{CO_2}{O_2}$, die höher als 1 sind. Diese sogenannte Selbstgärung ist bei der Untersuchung der Wirkung des Zymins zu beobachten. Auf Glycerin, Mannit, Laktose und Alkohol erhält man das gleiche Bild der Selbstgärung. 1proz. salzsaures Chinin bewirkt eine Abnahme der Kohlensäureausscheidung und ein damit verbundenes Fallen des Koëffizienten. Glukose, Fruktose, Maltose und Saccharose geben hohe, untereinander ähnliche Koëffizienten, welche nach 48 Stunden zu fallen beginnen. Raffinose gibt niedrigere Koëffizienten als die anderen Zuckerarten. Die Versuche mit Raffinose bei 2 verschiedenen Konzentrationen lassen annehmen, dafs die Konzentration des Zuckers keinen Einflufs auf die Koëffizienten ausübt. Der Sauerstoffverbrauch läfst auf das Vorhandensein eines Oxydationsfermentes schliefsen. *Hedinger.*

Amand (2738) stellt in dieser Schrift Untersuchungen an, um zu wissen, ob die unbekannte und von Wildiers „Bios“ genannte Substanz auf den Nährböden verschwindet, wo die Hefe sich entwickelt und gärt.

Er schliefst aus seinen Untersuchungen, dafs die Zusammensetzung der Hefezellen wesentlich verschieden ist, hinsichtlich des Bios den sie enthalten, je nach dem Nährboden in welchem sie gelebt haben. *Plumier.*

Jacobsohn (2747) erhielt bei der Untersuchung über die Einwirkung des Gärungsenzyms der Hefezelle (Zymase) auf den lebenden Tierkörper sehr verschiedene Resultate, die sich nur durch individuelle Verschiedenheiten erklären lassen. Im allgemeinen ist die Antizymasebildung sehr gering. Die Injektionen werden sehr schlecht ertragen.

Walz.

Die Eingangspforte des Krankheitsgiftes bei Blastomykose ist nach **Buschke** (2739) im wesentlichen die Haut, gelegentlich auch der Darm; bei endemischen und epidemischen Tierkrankheiten ist die Übertragung durch Geschirre, Heu usw. auf die Haut und Schleimhaut der obern Luftwege möglich. B. bespricht die von Sanfelice aus Fruchtsäften und aus einem Sarkom gezüchteten pathogenen Hefen, die von Rabinowitsch untersuchten Hefearten, seine eigenen aus Wein gezüchteten Hefen, diejenigen von Maffucci und Sirleo, Casagrandi und Neskadenienko, die analog wirken. Bei Mäusen namentlich bewirken diese Hefen eine blastomykotische Septikämie, wobei sich gar keine oder nur geringe Eiterungen oder Reaktionserscheinungen am Orte der Einimpfung entwickeln, aber wobei die Hefen im Blut und in den Gewebssäften wachsen, wodurch sie toxisch wirken. Sie können auch eine richtige Blastomykose mit lokalen Hefeinfiltrationen am Orte der Impfung bewirken; es kommt dann entweder zur Heilung durch Narbenbildung oder zur Verschleppung in die Lymphbahnen und Drüsen, zur Infektion des Blutes und der inneren Organe, wobei tuberkelähnliche Knötchen oder diffuse Infiltrate des Gewebes mit Hefen sich entwickeln. Unter Marasmus erfolgt der tödliche Ausgang.

Bei experimenteller Untersuchung nach der Eingangspforte liefs sich am leichtesten von der Haut aus die Krankheit hervorrufen, immer nach Verletzung; ebenso war eine Infektion möglich von der Schleimhaut des Mundes, der Nase, der Konjunktiven und einmal vom Darm aus nach Verletzung desselben. Möglich ist auch die Infektion durch Injektion in die Blutbahn; hingegen war Inhalation unwirksam.

In der Frage nach den Beziehungen der Hefen zur Ätiologie der malignen Geschwülste kommt B. zum Schlufs, dafs die Untersuchungen von Sanfelice, Leopold usw. den Beweis nicht erbracht haben, dafs Blastomyceten Erreger maligner Geschwülste darstellen. Auch die in den Carcinomen gefundenen Zelleinschlüsse sind nicht in Analogie mit den Hefen zu setzen. Der Verf. konnte in geschlossenen Sarkomen und Carcinomen niemals Hefen nachweisen. B. glaubt, dafs die Hefeforschung vielleicht neues feststellen wird in der Richtung, ob chemische oder sonstige Veränderungen der Gewebssäfte des Blutserums bestehen, da ja die Hefen chemisch aufserordentlich wirksam sind. Eine Immunität besteht nicht. Bei langdauernder Infektion bilden sich Kachexie und Anämie aus. MacFadien fand, dafs Serum mit Hefe infizierter Tiere Agglutinationsvorgänge in Hefekulturen auslöst. Zum Schlusse bringt er noch eine kurze Besprechung der Hefe in der Therapie der Furunkulose und des Fluors. *Hedinger.*

Cohn (2740) weist die Behauptung Jensens zurück, dafs die Kleinsche Hefe identisch sei mit der Plimmerschen und den wichtigsten Sanfelice-

schen Hefearten. KLEIN selbst hatte auch den Unterschied zwischen seiner Hefe und den genannten betont. *Hedinger.*

Henke (2946) machte zusammen mit MIODOWSKI experimentelle Untersuchungen an Ratten mit einer LEOPOLDschen Hefe und dem sogen. Saccharomyces neoformans von SANFELICE. Nach ihren experimentellen Ergebnissen ergab sich kein Anhaltspunkt für die Annahme eines ätiologischen Zusammenhanges zwischen pathogenen Hefen und maligner Geschwulstbildung. Der gelegentliche Befund vereinzelter Hefen in Carcinomen und Sarkomen, die zudem meist ulceriert waren, kann nichts beweisen, ganz abgesehen davon, dafs bei manchen dieser Angaben bakteriologisch-technische Versuchsfehler nicht auszuschliefsen sind. *Hedinger.*

Am meisten empfänglich für Saccharomyces neoformans SANFELICE sind nach **Solowjews** (2753) Untersuchungen weifse und graue Mäuse. Dieselben gehen 5-14 Tage nach intraperitonealer Infektion an Septikämie zugrunde; die Hefezellen vermehren sich beträchtlich und sind in sämtlichen Organen mikroskopisch und kulturell nachweisbar. Bei den weniger empfänglichen Meerschweinchen verbreiten sich die genannten Hefepilze auf dem Wege der Lymphbahnen. Im Kaninchenorganismus tritt nur eine sehr geringe Vermehrung des Saccharomyces neoformans auf, auch bei intravenöser Infektion bleiben die Tiere am Leben. Auch Hunde sind wenig empfänglich; an der Injektionsstelle tritt eine starke entzündliche Reaktion auf mit einer Anhäufung vielkerniger Leukocyten, welche mitunter in Eiterung übergeht. Die Hefepilze gehen zugrunde und an der Impfstelle entwickelt sich ein Granulationsgewebe. Die degenerierten Hefezellen zeigen häufig eine grofse Ähnlichkeit mit den in malignen Geschwülsten beschriebenen Zelleinschlüssen. *Rabinowitsch.*

Klein und **Gordon** (2749) beschreiben die Resultate ihrer Untersuchung von Membranen aus Fällen von Mandelentzündung, welche einer der Charaktere einer Epidemie war, die in Lincoln auftrat und infizierter Milch zugeschrieben wurde.

Die Verff. isolierten und betrachten als möglich verantwortlich für das Auftreten dieser Epidemie eine Hefe, die sie „Saccharomyces hominis“ nannten. Dieser Organismus kann nicht leicht durch Anlegen von Kulturen vom Oidium lactis und Oidium albicans unterschieden werden. Mikroskopisch konstatierte man, dafs die Zellen eher sphärisch waren. Subcutane und intraperitoneale Injektionen des Meerschweinchen mit Saccharomyces hominis bewirkten ein Wachstum von Granulomen, die eine Neigung zu purulenter nekrotischer Änderung zeigten, aber ohne allgemeine Infektion. *Eyre.*

Sergent (2752) berichtet über Versuche mit Hefe. Eine rasierte oder epilierte Hautstelle des Rückens von Kaninchen wird mit einigen Tropfen einer Bouillonkultur von Staphyloc. aureus vermittels einer sterilen Klinge eingerieben, ohne die Hautgefäfse zu verletzen. 2 Tage nach der Friktion treten 40-100 Eiterblasen von Stecknadelgröfse auf. Am 3. Tage sind sie gröfser und haben einen geröteten Hof. Am 9. Tage beginnt die Eintrocknung und am 5.-6. Tage die Desquamation. Werden am 2. Tage, wenn die Eiterblasen auftreten, 20-30 ccm einer Hefesuspension pro die per os

gegeben, so trocknen die Eiterblasen schon am nächsten Tage ein, während beim Kontrolltier sie noch anwachsen und desquamieren am 4. Tag nach der Friktion. Wird auf die Hefedarreichung präventiv 24 Stunden vor der Friktion begonnen, so treten nur wenige kleine Blasen auf, die nach wenigen Stunden schon eintrocknen.

Die Wirkung der Hefe ist sehr flüchtig. Wird eine 8-14tägige präventive Hefedarreichung während 24 Stunden unterbrochen, so verschwindet die Hefewirkung und die Blaseneruption entwickelt sich wie unbeeinflufst.

Intravenöse Hefeinjektionen verliefen letal. Subcutane Hefeinjektionen resorbieren sich nicht, sondern es entwickeln sich stets zunehmende Tumoren (bis über Kaninchenkopfgröfse), welche aus einer weifsen, käseähnlichen, von einer pyogenen Membran umgebenen Masse bestehen, in der unveränderte Hefezellen und Bakterien zu finden sind. Serum von Kaninchen mit solchen Hefetumoren agglutinieren Staphylok.-Kulturen, während normales Kaninchenserum nur sehr schwach agglutiniert; solches Serum ist aber nicht baktericid für Staphylok.

Aus der Hefe wurde durch Maceration in Wasser ein Extrakt erhalten, das zu 50-80 ccm Kaninchen per os gegeben die gleichen Resultate ergab, wie mit der Hefe selber. Bei einigen Menschen beschleunigte dieses Extrakt die Heilung von Furunkulose, bei andern blieb es, wie auch oft die Hefe, resultatlos. *Hedinger.*

Löwenbach und Oppenheim (2750) beobachteten bei einem 26jährigen Feldarbeiter von der rechten Ala nasi bis über den Nasenrücken hinaus nach links eine diffuse Narbe von buntscheckigem Aussehen, mit 20-25 hanfkorn- bis schrotkorngrofsen Knötchen, die gelblichrot waren, mit einem Stich ins Livide, glänzend, durchscheinend wie Bläschen, kreisrund, halbkugelig prominierend, von weicher Konsistenz, mit dickflüssigem, blutig tingiertem, gelblich-grauem Inhalt. Aufserhalb der farbigen Flecke 8-10 ähnliche kleinere Knötchen jüngeren Datums. Die Affektion bestand seit 14 Jahren. Keine Schmerzhaftigkeit. An der linken Ala nasi war eine zackige, unregelmäfsig kontourierte, tiefe Ulceration, aus der reichlich übelriechendes, seröseitriges Sekret flofs, zu einer schmutzig-braunen Borke eintrocknend. Nach aufsen fand sich ein Konglomerat weicher, hellroter, leichtblutender, warzig zerklüfteter Exkreszenzen von ca. 5-8 mm Durchmesser, in bohnengrossen Gruppen stehend. Die Schleimhautfläche der Ala nasi ist narbig, ohne Knötchen; die Ulceration reicht bis 2-3 mm oberhalb des Orificium; das Septum ist in einem Durchmesser von $^1/_2$ cm perforiert. Die Ränder des Geschwüres sind schmerzhaft.

Lupus, Syphilis, Epitheliom und Akne werden ausgeschlossen.

Im Sekret finden sich aufser zahlreichen Leukocyten und Gewebstrümmern in grofser Menge homogene, stark lichtbrechende, 3-5-12 μ grofse, schwach grünliche, kreisförmige und ellipsoide Körper ohne Eigenbewegungen, einzeln oder zu 2 in Bisquitform oder in Ballen von 30-50 stehend; färbbar mit Methylenblau, Fuchsin, Gram, Weigert, und auch mit $10^0/_0$ Kalilauge sichtbar. Mikroorganismen anderer Art sind nur vereinzelt vorhanden. Die gleichen Körperchen sind auch in den zerriebenen papillären Exkreszenzen

und Knötchen zu finden, während sie es niemals in Akneeffloreszenzen der Stirn sind.

Grofse Jodkalidosen (bis 15 g pro die) während 3-4 Wochen genügten, dafs ohne Lokalbehandlung die Knötchen verschwanden, das Geschwür sich mit glatter Narbe überhäutete.

Die histologische Untersuchung zeigte, dafs die transparenten Knötchen auf intracorneale und subcorneale Pustelbildung mit miliarer Abszefsbildung in der Epidermis nebst leichter Wucherung der Stachelschicht und stellenweise mächtigen Infiltrat des Papillarkörpers zurückzuführen sind; in all diesen Produkten des Krankheitsprozesses finden sich Blastomyceten, nahezu ohne Beimengung anderer Mikroorganismen. Die verrucösen Exkreszenzen zeigten das Bild des entzündlichen Akanthoms.

Die Hefen liefsen sich nicht züchten. Tierversuche hatten negatives Resultat.

Es folgt dann eine Zusammenstellung von 45 Fällen von Hautblastomykose aus der Literatur und eine kurze zusammenfassende Darstellung des Krankheitsbildes. Die prompte Besserung auf grofse Dosen Jod ist ein wertvolles Adjuvans für die Diagnose. *Hedinger.*

Bei einer 32jährigen Telephonistin fand **Dübendorfer** (2741) die Umgebung des Fingernagels des rechten Mittelfingers und des linken vierten Fingers leicht geschwollen, diffus gerötet, mit einem Stich ins Livide, mit glatter, glänzender Hautoberfläche. Der Nagel war in seiner hinteren Hälfte stark geschwollen, die Oberfläche daselbst glatt, mattgrau-weifs mit einzelnen stecknadelkopfgrossen, gelben, aus der Tiefe durchschimmernden Stippchen. Die vordere Nagelhäfte war eingesunken mit einer rauhen, unregelmäfsigen, faserigen Oberfläche. Ein freier Nagelrand bestand nicht. Die daraus kultivierten Hefepilze waren für Tiere pathogen. Intraperitoneale und subcutane Injektionen führten bei Mäusen in kurzer Zeit zum Tode, bei Kaninchen nur nach intravenöser Injektion. Bei den nicht akut zugrunde gegangenen Tieren zeigte sich eine enorme Gefäfsdilatation in den visceralen Organen mit hämorrhagischen Herden. Zwei Versuchstiere zeigten Cystenbildungen in den Nieren, wobei es sich um hyaline Degeneration mit Einschmelzung des Gewebes handelt. *Hedinger.*

Evans (2742) berichtet über eine Lymphgefäfs- und Drüsenentzündung an Hand und Arm, welche sich ein Arzt bei der Sektion eines an Blastomykose Verstorbenen zuzog. Die Art der Hauterkrankung wurde durch den Befund von Hefepilzen im Pustelinhalt festgestellt. *Kempner.*

Jewell (2748) beschreibt eine durch den Cryptoc. (Hefepilz) verursachte ulcerative Lymphangitis, welche auf den Philippinen seuchenhaft auftrat. Der oft mit ausgedehnter Geschwürsbildung einhergehende Krankheitsprozefs kann auf die Nasenschleimhaut übergreifen. Selten treten Metastasen in Lunge, Leber und Milz auf. Der Verlauf ist selten tödlich. Die Übertragung erfolgt durch Fliegen und das Putzzeug. Bezüglich der Therapie wird auf das Original verwiesen. *Klimmer.*

---

g) Eumyceten (Hyphomyceten)

2757. **Albrecht, M.**, Über einen Fall von Glatzflechte unter dem Jungvieh einer Stallung (Wchschr. f. Tierheilk. Bd. 48, p. 213). [Kasuistische Mitteilung. *Klimmer.*]

2758. **Albrecht** u. **Harz**, Fütterungsversuche mit Schimmelpilzen (Ibidem Bd. 47, p. 437, 449, 461). — (S. 761)

2759. **Birkett, H. S.**, and **A. G. Nicholls**, Otomycosis due to the aspergillus glaucus (Montreal Med. Journal, May). [Im Titel besagt. *Kempner.*]

2760. **Buffa, E.**, Note sur un mucor parasite végétal du cuir chevelu de l'homme (Nord. med. Arkiv Abt. 2, Bd. 37, H. 2, no. 6). — (S. 762)

2761. **Bunch, J. L.**, Sabouraud's treatment of ringworm by X-rays at the Saint-Louis Hospital, Paris (British Journal of Dermat. vol. 16, p. 265-269, July). — (S. 762)

2762. **Ceni, C.**, Le proprieta tossiche dell' Aspergillus fumigatus in rapporto colle stagioni dell' anno (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 35). — (S. 760)

2763. **Ceni** e **Pesta**, I Penicilli nell' Eziologia e Patogenesi della Pellagra (Riv. di Freniatria Anno 29, fasc. 4). — (S. 759)

2764. **Cohn**, Zur Kenntnis des Erregers der Dermatitis coccidioides [Schimmelpilze] (Hyg. Rundschau 14. Jahrg., No. 2). — (S. 763)

2765. **Cook, S. E.**, Mycotic disease of the ear canal: with report of a new fungus (American Med. 1903, December 5). [Nichts besonderes. *Kempner.*]

2766. **Deile, R.**, Ansiedelung von Aspergillus fumigatus in beiden Nasenhöhlen bei Ozaena (Ztschr. f. Ohrenheilk.). — (S. 760)

2767. **Dreuw**, Ein neuer Nagelparasit (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 36, p. 341). — (S. 764)

2768. **Florén**, Schimmelpilzvergiftungen bei Pferden (Svensk Veterinärtidskrift Bd. 9, p. 380). [Kasuistik. *Klimmer.*]

2769. **Fox, T. C.**, Note on a small Outbreak of Tinea Trichophytina Cruris (British Journal of Dermat. vol. 16, p. 171-172, May). — (S. 763)

2770. **Greig, D. M.**, A case of Mycosis Fungoides (Ibidem vol. 16, p. 251 -288, July. 2. Plates). [Nichts neues. *French.*]

2771. **v. Hibler, E.**, Über einen Fall von Pyämie mit Soorinfektion (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 36). — (S. 758)

2772. **Kraus, A.,** Zur Färbung der Hyphomyceten im Horngewebe (Ibidem Orig., Bd. 37, No. 1). — (S. 758)
2773. **Marggraf,** Mycofibrom am Augenlid (Wchschr. f. Tierheilk. Bd. 47, p. 389). [Kasuistische Mitteilung. *Klimmer.*]
2774. **Mohler** u. **Buckley,** Pneumonomycosis bei Vögeln [Flamingo] (Ann. Rep. of the Bur. of Animal Industry Bd. 20, p. 122). — (S. 761)
2775. **Montgomery, D. W., H. A. L. Ryfkogel** and **H. Morrow,** Dermatitis coccidioides (Journal of Cutan. Dis. 1903, January). [Genaue Beschreibung eines Falles und des aus den Hauteruptionen isolierten Schimmelpilzes, der sich für Meerschweinchen pathogen erwies. *Kempner.*]
2776. **Mostinsky,** Über die Empfänglichkeit der Kulturen des Aspergillus niger gegen minimale Mengen von Silbernitrat im Nährboden (Russ. Vet.-Rundschau p. 485). [$AgNO_3$ 1:1 000 000 hemmt, tötet aber nicht Aspergillus niger. *Klimmer.*]
2777. **Nakayama, H.,** Pneumonomycosis aspergillina hominis (Ztschr. f. Heilk. Bd. 24, 1903). — (S. 761)
2778. **Nielsen, M.,** Schimmelvegetation in der Kieferhöhle bei einem Pferde (Maanedsskrift for Dyrlæger Bd. 14, p. 622). [Handelte sich um Mucor spinosus. *Klimmer.*]
2779. **Oliver, H. R.,** Preliminary report on a peculiar infection of the mouth and throat, with a new variety of oidium resembling thrush (California State Journal of Med., San Francisco, Aug.). — (S. 759)
2780. **Pernet, G.,** A case of multiple Tinea Circinata contracted from a kitten (British Journal of Dermat. vol. 16, p. 347, September). — (S. 763)
2781. **Schilling,** Magenkrankheiten durch Schimmelpilze (Fortschr. d. Med. No. 18). — (S. 763)
2782. **Schilling, F. F.,** Die pathogene Bedeutung der Schimmelpilze (Archiv f. Verdauungskrankh. H. 3). — (S. 763)
2783. **Segale, M.,** Untersuchungen über das Vorhandensein von Arsen in den normalen Geweben vermittelst der biologischen Methode (Ztschr. f. phys. Chemie Bd. 42). — (S. 760)
2784. **Smith, A. J.,** and **O. H. Radkey,** Notes upon a case of mycosis vaginale (Medical News 1903, June 27). [Ein Fall von Soor der Vagina. *Kempner.*]
2785. **Srebrny, S.,** Soor bei gesunden Erwachsenen (Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. H. 1). — (S. 759)
2786. **Szarkewitsch, P., Szarzinsky** u. **S. Bogrow,** Über die Wirkung des Formalins auf den Favus [Russisch] (Medizinsk. Obosrenje no. 2 p. 108). — (S. 762)
2787. **Tröster,** Zur Diagnose von Trichophyton tonsurans (Ztschr. f. Veterinärk. p. 435). [Enthält nichts neues. *Klimmer.*]
2788. **Warde, W.,** A culture of ringworm from a case of Onycho-mycosis (British Journal of Dermat. vol. 16, p. 465, December). — (S. 763)

2789. **Warde, W.,** Three cases of Endothrix Ringworm (Ibidem vol. 16, p. 462, December). — (S. 763)

2790. **Withfield,** The organism of Erythrasma (Ibidem vol. 16, p. 350, September). — (S. 764)

Kraus (2772) empfiehlt zur Färbung der Hyphomyceten das Methylenazur — das Sulphon des Methylenblaus —, welches das färbende Prinzip des polychromen Methylenblaus ist. 2 g Methylenblau medicinale werden in 100 ccm Wasser gelöst, zur Lösung genau 10 ccm $^1/_{10}$ N-Natronlauge hinzugefügt, eine Viertelstunde lang im Sieden erhalten, dann bis zum Erkalten stehen gelassen und genau 10 ccm $^1/_{10}$ N-Schwefelsäure hinzugefügt und filtriert. In dieser Lösung werden die pilzhaltigen Schuppen 5 Minuten lang gefärbt, in Wasser gespült, ca. 1 Minute in 96proz. Alkohol, Xylol, Kanadabalsam. Das Grundgewebe ist entfärbt oder zeigt einen leichten diffusen grünlichen Schimmer; die Pilze sind gleichmäfsig intensiv hellblau gefärbt.

Das Verfahren wurde mit gutem Resultat angewendet an Schuppen von Pityriasis versicolor, Herpes tonsurans, Favus, Eczema marginatum, Erythrasma. Favushaare werden vorher in Äther-Alkohol āā entfettet und 10 Minuten lang gefärbt. Ebenso bewährte sich die Farbe an 5 μ dicken Paraffinschnitten von Mäusefavus.

Die Lösung kann von Grübler bezogen werden und ist unbegrenzt haltbar. *Hedinger.*

v. Hibler (2771) berichtet über einen Fall von Pyämie mit Soor. Der Obduktionsbefund bei einer 46jährigen Frau ergab: Pyämie; als Ausgangspunkt eine Eiterung des Unterkiefers und an der Halswirbelsäule und deren Weichgebilde, von wo aus es zu Senkungsabszessen unter die rechte Parietalpleura und zu metastatischen Abszessen in der rechten Lunge und in der linken Kleinhirnhemisphäre kam.

In den Ausstrichpräparaten waren keine pyogenen Kokken.

Kulturversuche auf Agar: Nach 13 Stunden kleine punktförmige, gleichmäfsig zerstreute Kolonien. Nach 24 Stunden Kolonien von 1,5 mm Durchmesser, scheibenförmig, an den Rändern gleichmäfsig grobkörnig, maulbeerartig. Nach 48 Stunden ca. 25 Kolonien in 1 qcm, von ca. 2 mm Durchmesser, grauweifs, wenig durchschimmernd. Im klaren Prefswasser ein grauweifses Sediment. In Kolonien und Prefswasser waren nur Hefezellformen zu finden. Kontrollkulturen von 4 Hefen und 1 Oidium albicans auf verschiedenen Nährböden ergaben, dafs der Pilz aus dem Kleinhirn mit Oidium übereinstimmte und im Gegensatz zu den 4 Hefen stand. Er war anärob, gedieh in reiner H-Atmosphäre, entwickelte auf Eiweifsnährböden mehr Hefezellformen, auf kohlehydrathaltigen mehr Fadenformen. Es fanden sich auch sichel- und halbmondförmige Zellen; Kapseln, bezw. Chlamydosporen waren nie zu sehen. Askosporen fanden sich in Kahmhäuten einer malzkörnerhaltigen Rotweinkultur 24 Tage bei 30° C., mit Asken zu meist 4 Sporen, aber auch zu 1, 2, 3 Sporen. Aufserdem waren Hefezellen mit Einschlüssen von Erythrogranulose. Die Zellen besitzen eine mit Jodlösung

sich meist färbende Membran und im Innern eine periphere, der Membran anliegende, mit Jod und mit Kernfarbstoffen sich färbende, körnige, den gröfsten Teil der Zelle einnehmende Substanz, welche eine zentrale oder in einem Pol gelegene, mit Jod und Kernfarbstoffen nicht färbbare, feinkörnige, Molekularbewegungen zeigende Substanz umgibt. In fadenbildenden Zellen sind oft beide Substanzen geschwunden und durch fremdartige Tropfen und Körnchen, oder durch sichelförmige, mit Hämatoxylin oder Safranin färbbare Bildungen ersetzt. Der innere Substanzballen ist meist mit Gram und Sudan nicht färbbar und Verf. glaubt nicht an dessen Kernnatur, die von Vuillemin, Busse, Janssens, Möller u. a. behauptet worden war. Bei Verimpfung von Kulturmaterial auf 5 Tiere war einmal allgemeines Übelbefinden, zweimal lokale Anschwellung am Impfgebiete mit alsbaldiger Genesung.

Histologisch findet man im Kleinhirnabszefs, Halsabszefs und am unteren Halsmark samt Dura und pachymeningitischem Granulationsgewebe typische eitrige Einschmelzung und meist peripheres spindelzelliges Granulationsgewebe. In der nekrobiotischen Zone und im Granulationsgewebe des Kleinhirnabszesses waren vorwiegend Pilzfäden, während Hefezellen im Eiter sich fanden; letztere mit Gram, Weigert, Kühne färbbar, mit Methylenblau und Karbolthionin negativ. In der Halsabszefswand überwogen die Hefezellen die spärlichen Pilzfäden. *Hedinger.*

Srebrny (2785) beschreibt nach Zusammenstellung der im allgemeinen seltenen Fälle von Soor bei nicht schwer oder an akuten Infektionskrankheiten erkrankten Individuen 2 Fälle. Der erste Fall betraf einen 28jährigen vollkommen gesunden, gut genährten Mann, der am 3. Tage nach einem mit mehrmaligem Erbrechen verbundenen Trinkgelage Halsschmerzen auf den Mandeln, dem weichen Gaumen und hie und da auch auf der Wangenschleimhaut kleine milchweifse Flecken zeigte, die sich mikroskopisch als typischer Soor erwiesen. Im 2. Falle handelte es sich um eine 33jährige Frau, die im 6. Monat gravid war. Seit 3 Wochen klagte sie über Halsschmerzen und Brennen im Rachen. Bei der Untersuchung fand man auf der linken Mandel und in der linken Vallecula einen weifsgelben, ziemlich derben Belag. Mikroskopisch typischer Soor. Die Prognose ist günstig. *Hedinger.*

Bei mehreren Fällen von Soorartiger Erkrankung (Kinder und Erwachsene) fand **Oliver** (2779) eine Oidienart, Gram-positiv, schwer kultivierbar in der ersten Generation, bei den späteren leichter, für Kaninchen pathogen. *Kempner.*

Ceni und **Pesta** (2763). Die Autoren haben die pathogenen Eigenschaften zweier Varietäten von Penicillium glaucum untersucht, die sie als Varietät A und Varietät B unterscheiden: die erste soll bei den Versuchstieren Erscheinungen mit depressivem Charakter, die zweite solche von neuromuskulärer Erregung veranlassen, gleichviel, welches der gewählte Weg der Einführung in den Organismus sei (der endovenöse, endoperitoneale oder gastroenterische Weg); analoge Wirkungen ergeben die durch Kochen in Alkohol extrahierten Gifte. Im Falle der Ernährung mit

Penicillium ist der Durchgang der Mikroorganismen oder ihrer Sporen durch die Wände des Intestinums nicht nachgewiesen; man erhält Läsionen des Intestinums, die nicht schwer sind. Die Verff. haben auch Läsionen im Zentralnervensystem wahrgenommen. Sie schreiben solchen Mikroorganismen eine grofse Bedeutung für die Ätiologie des Pellagra zu; sie sollen eine Intoxikation herbeiführen durch die von ihnen im Darmrohr erzeugten Gifte. *Tiberti.*

Segale (2783) versetzte normale Gewebe, die 20-60 Tage der Autolyse unterworfen waren, mit üppigen Penicillium brevicaule-Kulturen. Nach 2-3 Tagen in günstigen, nach 8-10 Tagen in weniger günstigen Fällen trat der charakteristische Arsengeruch auf. Bei Geweben, die schon nach wenig Tagen nach Beginn der Autolyse zu den Penicilliumkulturen versetzt wurden, war die Reaktion bedeutend hinausgeschoben; bei frischen Organen war gar keine Reaktion oder sie war ganz bedeutend verzögert.

Die Penicilliumreaktion wurde geprüft an Meerschweinchen, Hunden, Hühnern, Sperlingen und zwar Ausgewachsenen, Neugeborenen und Föten, am Menschen an Menstrualblut, 1 Fötus und 2 Neugeborenen. Die Reaktion war positiv bei: Schilddrüse, Milz, Leber, Nieren, Thymus, Hoden, Prostata, Speicheldrüsen, Bulbus des Auges, Muskeln, Nebennieren, Placenta, Menstrualblut; negativ bei Horngebilden, Federn, Haaren, Klauen, an welchen keine Autolyse erregt werden konnte.

Kontrollversuche schlossen Selen und Tellur als Ursache der Reaktion aus.

Das Arsen ist demnach in den Parenchymen in einer Form enthalten, in der es durch die Hyphomyceten nicht angegriffen wird, solange die es bindende chemische Kette nicht durchbrochen ist. *Hedinger.*

Ceni (2762) erbringt durch Experimente an Hunden den Nachweis, dafs die Fähigkeit des Aspergillus fumigatus toxische Substanzen zu bilden, nicht sowohl abhängig ist von Temperaturverhältnissen, die für seine Entwicklung notwendig sind, noch vom Boden auf dem er wächst, sondern von tellurischen Einflüssen, je nach der verschiedenen Jahreszeit. Der Aspergillus fumigatus hat die Eigenschaft, hauptsächlich 2 Arten von toxischen Substanzen zu bilden, eine mit konvulsierenden und tetanisierenden Eigenschaften, die durch Alkohol extrahiert werden kann und die von der verschiedenen Jahreszeit abhängt, und eine zweite ohne die obigen Eigenschaften, mit Alkohol nicht extrahierbar und innig an die Struktur des Parasiten gebunden.

Die höchste Toxicität findet sich gerade zur Zeit des stärksten Auftretens der Pellagraendemien, die namentlich charakterisiert sind durch die akute Form. *Hedinger.*

Deile (2766) fand in der Nase einer 76jährigen Frau mit Ozaena mit foetor, Krustenbildung und Atrophie Aspergillus fumigatus. Die Atrophie durch die Ozaena bedingt. Der Aspergillus hat sich auf den trockenen Sekretborken der Ozaena eingenistet. Durch die bis zur Berührung wachsenden Borken kam es zu einer Stagnation der Luft im Nasenraum, die

das Wachstum des Aspergillus begünstigte. Der mikroskopische Befund der Nasenhöhle war weitgehende Metaplasie des Epithels in Platten- und stellenweise Übergangsepithel neben ausgedehnten Epitheldefekten; das subepitheliale Bindegewebe erinnert an Narbengewebe; die Drüsen sind äufserst reduziert; die Gefäfse zeigen Endarteritis obliterans. In den Nebenhöhlen sind keine ozaenösen Prozesse nachweisbar. Neben Aspergillus fumigatus fand er reichliche Pneumok. Injektion von 3 ccm einer Aufschwemmung von Aspergillussporen töteten ein Kaninchen nach 4 Tagen. Das Tier zeigte eine typische Pseudotuberculosis aspergillina.

Aspergillus ist in der Nase eine Rarität, wohl wegen der Abwehrvorrichtungen (die fast beständig durchstreichende Luft, der Geruchsinn, das Flimmerepithel, die Sekretion der Schleim- und Eiweifsdrüsen, die Leukocyten, die Temperatur der Nasenluft von 30^0 C, [Optimum für Aspergillus fumigatus ist 37-40^0]). *Hedinger.*

Nakayama (2777) beschreibt einen Fall von Aspergillusmykose der Lungen, den er bei einen 71jährigen Mann beobachten konnte. Im Oberlappen der rechten Lunge fand sich ein älterer hühnereigrofser, gangränös zerfallener hämorrhagischer Infarkt. In der Wandung waren zwei ca. $1^1/_2$ ccm grofse Herde von ziemlich trockener wie moderiger Beschaffenheit, bräunlich-grauer Farbe, einem peripheren Saum von gelblichen Krümmeln. Im Unterlappen der linken Lunge fand man frische hämorrhagische Infarkte, ferner embolische Pfröpfe in beiden Lungenarterien und Thromben in den perivesicalen Venen.

Im Zupfpräparat aller beiden oben erwähnten Herde waren reichliche Hyphen eines Aspergillus mit schwarzer Farbe der Sterigmen und Konidien, daneben noch zahlreiche verschiedenartige zum Teil Gram beständige Kokken und Bacillen. Im Zentrum des grofsen Schimmelrasens waren nekrotische Bronchien, aus deren Lumen durch die Wand hindurch die Schimmelwucherung in die Umgebung sich ausbreitete. Der Pilz war Aspergillus bronchialis Blumentritt. Die Aspergillose mufs sekundär aufgetreten sein im nekrotischen und gangränös zerfallenen Infarkt des Oberlappens der rechten Lunge. Dafür sprechen der typische Befund des zerfallenen Infarktes in der rechten Lunge, die ausgedehnte embolische Verstopfung der zuführenden Arterie daselbst, der gleichzeitige Befund von frischen hämorrhagischen Infarkten mit Embolie der betreffenden Arterien und der linken Lunge, die den Nachweis einer Thrombose in den perivesicalen Venen erbringen und die relative Kleinheit der Schimmelherde. *Hedinger.*

Nach den Mitteilungen von **Mohler** u. **Buckley** (2774) soll die Pneumonokomykosis erstmalig in Amerika und zwar bei einem Flamingo des zoologischen Gartens von Washington aufgetreten sein. Verursacht war die in ihren pathologischen Veränderungen beschriebene Krankheit durch den Aspergillus fumigatus. Durch intratracheale, intravenöse, intrathorakale und intraperitoneale Injektion war die Krankheit auf Hühner, Tauben, Meerschweinchen und Kaninchen übertragbar. *Klimmer.*

Albrecht und **Harz** (2758) verfütterten mit durch Schimmelpilze verunreinigtes Heu an Ziegen. Es erkrankten die Versuchsziegen weder

nach Verabreichung des verschimmelten Heues noch nach Verabreichung von Reinkulturen der gezüchteten Schimmelpilze: Aspergillus repens und Aspergillus ochraceus, obwohl die Tiere aufserordentlich grofse Quantitäten von Pilzen aufnahmen. Diese Pilze können für Ziegen also nur unschädlich sein. Das verschimmelte Heu hatte bei Rindern Vergiftungen hervorgerufen (Sektionsbefund). Dieser Arbeit sind viele literarische Betrachtungen über Pilzvergiftungen beigefügt. *Klimmer.*

In einem Falle von Favus hat **Buffa** (2760) neben Achorion Schönleinii einen Schimmelpilz in den Borken gefunden, unter solchen Verhältnissen, dafs er ihn für pathogen hält. Verfasser glaubt, dafs es sich um Mucor corymbifer handle. Tierversuche waren negativ. Aus einer anderen Versuchsreihe erwähnt Verf., dafs der Mucor sich viel widerstandsfähiger als Achorion gegenüber Chloroform - Dämpfen verhält. *Geirsvold.*

Szarkewitsch-Szarzinsky und **Bogrow** (2786) fanden, dafs 5proz. wässrige Formalinlösung das aus epilierten Haaren nach der Methode von Plaut gezüchtete Achorion Schönleinii binnen 20 Minuten abzutöten vermag. Stellen sich jedoch mechanische Hindernisse, wie Nährbodenpartikelchen oder dichtes Mycel, in den Weg, so ist die Einwirkung der Formalinlösung aufgehoben. Da der in der Haut sitzende Abschnitt des Haares wegen des Hauttalges unzugänglich ist, so betrachten die Verff. die Anwendung wässeriger Formalinlösungen für keinen Fortschritt in der Bekämpfung des Favus. *Rabinowitsch.*

Bunch (2761) gibt einen Bericht über die Behandlung der Flechten des behaarten Kopfes durch die Röntgenstrahlen. Er bemerkt, dafs die gewöhnliche lokale antiseptische Behandlung fast keine Resultate ergibt, weil es schwer ist, das antiseptische Mittel in wirkliche Berührung mit dem Parasiten zu bringen. Mit den Röntgenstrahlen wurde die durchschnittliche Dauer der Behandlung in St. Louis von 18 Monaten auf $3^1/_2$ Monate reduziert. Ein durch Bunchs Methode behandelter behaarter Kopf zeigte anfangs gar nichts. Am siebenten Tag erschien ein Erythem an der behandelten Stelle; es wurde nach 4 Tagen durch eine leichte Pigmentierung ersetzt. Vom 15. Tag an fallen die Haare auf der ganzen behandelten Stelle aus, ohne gezogen zu werden. In einigen Tagen ist das Ausfallen der Haare vollständig. Ein neues Haar wächst aus einer neuen Papille, aber selbst wenn das Wachsen des neuen Haares unmittelbar nach dem Ausfallen des toten Haares folgt, bleiben doch die beiden getrennt. Der Parasit des toten Haares wird eliminiert, ohne dafs das neue Haar davon angesteckt wird. Das Wachsen des neuen Haares ist langsam. Dieses ist eines der Nachteile der Methode, aber auch einer der Gründe ihres Erfolges. Das neue Wachstum ist 10 Wochen nach der ersten Anwendung der Röntgenstrahlen sichtbar, und 2 Monate darauf vollständig. Die Ursachen des Mifserfolges sind: 1) Unvollständiges Ausfallen an einer oder zwei Stellen, welches mehrere erkrankte Haare zurückläfst, welche nicht ausgefallen sind. 2) Vergefslichkeit seitens des Operateurs, der eine Insel von erkrankten Haaren zurückläfst, welche schwer zu erkennen ist und zum Vorschein kommt, wenn

der Rest der Erkrankung an den andern Stellen geheilt ist. 3) Neue Infektion beim Verlauf der Behandlung. *French.*

Warde (2789) berichtet über 3 Kinder, Mitglieder einer alten Familie, alle von Flechten des „kahlen" Typus befallen; aus jeder konnte man das Trichophyton endothrix erhalten, aber mit Schwierigkeit. Die Krankheit hatte ununterbrochen 5 Jahre gedauert. *French.*

Fox (2769) berichtet über Fälle von sehr ausgeprägter Trichophytie der inguinofemoralen Gegend, bei einem Mediziner, seinem Bruder, und 2 männlichen Freunden, die alle zusammen in demselben Hause lebten. Die Quelle der Infektion konnte nicht endgültig nachgewiesen werden. Der Pilz war in grofser Menge anwesend, Reinkulturen konnten jedoch nicht angelegt werden. Verfasser erwähnt einige kleine, ähnliche Epidemien, über die von anderen berichtet wurde; er selber hat aus der inguinofemoralen Gegend Kulturen von Ectothrix trichophyton gewonnen, bemerkt aber, dafs man betreffs der spezifischen oder unspezifischen Eigenschaft des Tineaparasiten dieser Gegend wenig kennt. *French.*

Warde (2788) erhielt Kulturen von Trichophyton ectothrix aus einem Fall von Onychomycosis. Er erwähnt eine Methode, die er angewendet hat, um Reinkulturen von Trichophyton zu erhalten, welche von Fäulniserregern verunreinigt worden sind; er zog die verunreinigte Kultur zwei oder drei Mal durch eine Spiritusflamme und legte sie von Neuem an; er findet, dafs die Resultate ausgezeichnet sind; die ganze Oberfläche wird verkohlt, ohne dafs die Temperatur im Innern so stark steigt, um das Trichophyton zu töten. *French.*

Pernet (2780) berichtet über einen Fall von Übertragung von Microsporon Audonini auf ein Kind von einer Katze. Innerhalb 3 Wochen nach der Ankunft der erkrankten Katze, erkrankte das Kind an 12 Stellen. Der Parasit war an den Haaren der Katze und des Kindes nachgewiesen. *French.*

In beiden Arbeiten referiert **Schilling** (2781, 2782) die Literatur der Schimmelpilze; ihr Vorkommen, die Züchtungsversuche, die durch sie erzeugten verschiedenen lokalisierten Mykosen, speziell die Intestinalmykosen; ihre chemische Wirkung, den Vorgang bei ihrer nachteiligen Wirkung, ihr Wachstum.

Nach Sch.s Beobachtungen sind die Aciditätsverhältnisse des Magens nicht ausschlaggebend für die Vegetation der Schimmelpilze, er fand sie auch in subaciden Mägen. Mafsgebend für ihr Vorkommen im Magen ist lediglich die Einführung mit den Nahrungsmitteln, wie z. B. alter Pumpernickel, alter Käse, alte Semmel, eingemachte Früchte. *Hedinger.*

Cohn (2764) erhielt eine Kultur von Montgomerys Fall von Dermatitis coccidioides und schildert nun das kulturelle Verhalten und die pathologischen Veränderungen nach subcutaner und intraperitonealer Injektion bei Meerschweinchen, weifsen Mäusen und Kaninchen, die in einer Bildung von Granulationsgewebe mit Neigung zur Verkäsung bestehen. Nach ihm gehört dieser hochgradig perniciöse Mikroorganismus in den Lebenskreis eines Schimmelpilzes, wiewohl auch die Erreger aller mehr in

Amerika beschriebenen Fälle, die aber zuerst, als Protozoën (Coccidieninfektion) gedeutet worden waren. *Hedinger.*

Withfield (2790) zeigte ein Präparat einer dünnen Schuppe von der Hornschicht der Haut, welche an Erythrasma erkrankt war und in welcher das verwickelte strähnenähnliche Aussehen des Myceliums mit den Endsporen gut zu sehen war. Er konstatierte, dafs die Erkrankung keine gewöhnliche war, und dafs es selten gelingt, das Mycelium nachzuweisen. Gewöhnlich waren die Schuppen so zerbröckelt, dafs man kaum mehr als die bacillären Formen sah. *French.*

Als den Erreger einer eigenartigen Onychomycosis beschreibt **Dreuw** (2767) einen bisher unbekannten Hyphomyceten. Die Nagelerkrankung war genau an den Fingernägeln aufgetreten, mit denen der betreffende Patient zuvor verfaultes Stroh von Flaschen (beim Reinigen derselben) abgekratzt hatte; sie war dann, vermutlich durch Übertragung des Patienten, auf die Nägel der Zehen übergegangen. Der klinische Verlauf der Krankheit zeigte am meisten Ähnlichkeit mit einer Onychomycosis trichophytica; der aus den Nägeln gezüchtete Pilz war auch äufserlich dem Trichophyton tonsurans ähnlich, unterschied sich aber durch seine kulturellen, morphologischen und biologischen Eigenschaften deutlich von den bekannten Trichophytonpilzen, namentlich durch seine Eigentümlichkeit, bei niederer Temperatur besser als bei Körpertemperatur zu wachsen, sowie durch die fast ausschliefsliche Bildung keilförmiger, dem Flaschenbac. sehr ähnlicher Sporen. Die genauere Beschreibung der morphologischen und kulturellen Eigenschaften des neuen Pilzes ist im Original nachzusehen. *Hegler.*

---

i) Anhang

1. Variola und Vaccine

2791. **Baker, A. R.,** Eye complications of smallpox. Some observations during the recent epidemic in Cleveland (Journal of the American Med. Assoc. 1903, September 12). [Klinisch. *Kempner.*]

2792. **Belin, C.,** Die Pockenepidemie in Strafsburg im Frühjahr 1903 (Archiv f. öff. Ges.-Pflege in Elsafs-Lothringen Bd. 22, H. 14). — (S. 776)

2793. **Bernstein, M.,** Über Immunität nach Bestehung der Blattern und über die Notwendigkeit der Durchführung der Revaccination (Wiener med. Presse 44. Jahrg., 1903, No. 36). — (S. 774)

2794. **Berry, W.,** Small-Pox: Itno to stamp it out (Journal of State Med. vol. 12, no. 6 p. 347). [Nichts neues. *Graham-Smith.*]

2795. **Blaxall, F. R.,** On glycerine as a germicide (Rep. Med. Off. Loc. Gov. Board no. 32 p. 647-649). [Nichts neues. *Smedley,*]

2796. **Blaxall, F. R.,** and **H. S. Fremlin,** On the properties of lymph as collected from the Calf on successive days after vaccination (Ibidem no. 32 p. 652-656). [Nichts neues. *Smedley.*]

2797. **Blaxall, F. R.,** and **H. S. Fremlin**, On the occurrence of the Specific organism of vaccinia in the Blood of vaccinated Calfes (Ibidem no. 32 p. 657-658). [Nichts neues. Bestätigung der Arbeiten von Pfeiffer und Ishigami. *Smedley.*]

2798. **Blaxall, F. R.,** and **H. S. Fremlin,** Experiments in Immunising Monkeys by adding vaccinious material to Food (Ibidem no. 32 p. 650-651). — (S. 771)

2799. **Blochmann, F.,** Ist die Schutzpockenimpfung mit allen notwendigen Kautelen umgeben? Tübingen, Pietzcker. — (S. 772)

2800. **Bonhoff, H.,** Studien über den Vaccineerreger (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 34, p. 242). — (S. 768)

2801. **Brayton, N. D.,** Pathology and treatment of small pox. An analysis of over two thousand cases and of over fifty autopsies (Journal of the American Med. Assoc. 1903, July 25). [Klinisch-pathologische Beobachtungen an mehr als 2000 in Indianopolis behandelten Pockenfällen. *Kempner.*]

2802. **Carini, A.,** Kuhpockenlymphe und Tetanus (Ctbl. f. Bakter., Orig., Bd. 37, No. 1 p. 48). — (S. 770)

2803. **Carini, A.,** Kuhpockenlymphe und Tuberkulose (Ibidem, Orig., Bd. 37, No. 2 p. 261). — (S. 770)

2804. **Chaumier, Ed.,** et **J. Rehns,** Notes expérimentales sur la vaccine (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 15, 1903, no. 10 p. 361). — (S. 769)

2805. **Corlett, W. T.,** The recent epidemic of Small-pox in the United States (British Journal of Dermatol. vol. 16 p. 85-95, March). — (S. 776)

2806. **Dulles, Ch. C.,** Historical sketch of vaccination (Philadelphia Med. Journal, May 30). [Historische Studie. *Kempner.*]

2807. **Franklin, J. H.,** A case of smallpox in the fetus (Medical Record 1903, September 5). [Inhalt im Titel besagt. *Kempner.*]

2808. **Fremlin, H. S.,** The effect on Vaccine of various proportions of 80⁰/₀ glycerine and water solutions (Rep. Med. Off. Loc. Gov. Board no. 32). [Nichts neues. *French.*]

2809. **Freyer, M.,** Das Immunserum der Kuhpockenlymphe (Ctbl. f. Bakter., Orig., Bd. 36 p. 272). — (S. 769)

2810. **Gehrmann, A.,** Laboratory inspection of vaccine (Journal of the American Med. Assoc. 1903, April 25). [Nichts neues. *Kempner.*]

2811. **Green, A. B.,** Further notes on some additional points in connection with chloroformed calf vaccine (Proceed. Royal Soc. vol. 73 p. 342). — (S. 770)

2812. **Green, A. B.,** The effect on vaccine of admixture with various proportions of 50⁰/₀ glycerine and water solution (Rep. Med. Off. Loc. Gov. Board no. 32 p. 670-678). [Nichts neues. *Smedley.*]

2813. **Green, A. B.,** On the use of Chloroform in the preparation of [Calf] Vaccine [lymph] (Ibidem no. 32 p. 659-666). [G. beschreibt und zeichnet den Apparat, durch welchen er durch die Impflymphe einen Zug von trockner steriler mit Chloroform beladener Luft ziehen läfst und welcher es ihm erlaubt, in 1 bis 6 Stunden die unreine Kalbslymphe von fremden Keimen zu befreien ohne ihrer Wirksamkeit in irgend einer Weise zu schaden. *Smedley.*]

2814. **Groth,** Beiträge zur Kenntnis der Nebenpocken im Verlaufe der Vaccination, sowie der postvaccinalen Exantheme (Münchener med. Wchschr. 1903, No. 3). — (S. 771)

2815. **Huddleston, J. H.,** Immunity against smallpox (American Med. 1903, September 12). [Theoretische Betrachtungen. *Kempner.*]

2816. **Kälble,** Ergebnisse der amtlichen Pockentodesfallstatistik im Deutschen Reiche vom Jahre 1900, nebst Anhang, betreffend die Pockenerkrankungen im Jahre 1900 (Med.-stat. Mitt. a. d. kais. Ges.-Amte Bd. 7, 1903). — (S. 777)

2817. **Kobler, G.,** Die Impfung in Bosnien und der Herzegowina und der Einflufs auf das Vorkommen der Blattern in diesen Ländern (Wiener klin. Wchschr., 17. Jahrg., No. 1). — (S. 774)

2818. **Levy, E.,** Glycerin und Lymphe (Münchener med. Wchschr. No. 7 p. 307). — (S. 770)

2819. **Litterski,** Zwangs-Wiederimpfung bei Pockenepidemien (Ztschr. f. Med.-Beamte, 16. Jahrg., No. 3). — (S. 773)

2820. **Löwenbach, G.,** u. **A. Brandweiner,** Die Vaccineerkrankung des weiblichen Genitales (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 36 p. 1). — (S. 775)

2821. **Pierrot, Ch.,** De la vaccination du nouveau-né. Lyon. [Nichts neues. *Lemierre.*]

2822. **Rabinowitsch, S.,** Über das Vorkommen der Pocken im Kanton Zürich im 19. Jahrhundert [Diss.] Zürich 1903. — (S. 773)

2823. **v. Randow,** Der Einflufs der Schutzpockenimpfung auf Schwangere, Wöchnerinnen, Neugeborene und Kranke [Diss.] Greifswald. — (S. 772)

2824. **Rehns, J.,** Quelques expériences sur la vaccine (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 15, 1903, no. 10 p. 362). — (S. 769)

2825. **Roger, H.,** u. **M. Garnier,** Neue Untersuchungen über den Zustand der Schilddrüse bei den Pocken (Virchows Archiv Bd. 174, H. 1). — (S. 775)

2826. **Sanfelice, F.,** u. **V. E. Malato,** Epidemiologische Studien über die Pocken (Hyg. Rundschau, 13. Jahrg., No. 1). — (S. 776)

2827. **Schamberg, J. F.,** A study of the contents of the vesicles and pustules of small pox (Journal of the American Med. Assoc. 1903, Febr. 14). [Bakteriologische und klinische Untersuchungen bei 51 Pockenfällen, die Streptokokken sind als Erreger von Misch-Infektionen anzusehen. *Kempner.*]

2828. **Sorgius,** Erfahrungen über die Schutzpockenimpfung mit animaler Lymphe (Strafsburger med. Ztg., 1. Jahrg., H. 3). — (S. 773)

2829. **Spitzer, L.,** Vaccineinfektion an der Schamlippe (Allg. Wiener med. Ztg., 48. Jahrg., 1903, No. 25). — (S. 775)

2830. **Stengel, M.,** Über einen Fall von generalisierter Vaccine [Diss.] München 1903. — (S. 772)

2831. **Stokes, W. R.,** The pathology of smallpox. With 20 illustrations. (Bull. of the Johns Hopkins Hospital 1903, vol. 14 p. 214, August). [Klinisch-pathologisch. *Kempner.*]

2832. **Swoboda, N.,** Über Vaccina generalisata (Wiener med. Wchschr. 1903, No. 17). — (S. 771)

2833. **Swoboda, N.,** Zur Lösung der Variola-Varicellenfrage (Verhandl. d. 19. Vers. d. Ges. f. Kinderheilk. Wiesbaden 1903, Bergmann). (S. 775)

2834. **Trautmann, G.,** Beitrag zur Pockeninfektion (Dermatol. Ctbl. 6. Jahrg., 1903, No. 9). — (S. 776)

2835. **Veröffentlichungen** aus den Jahres-Veterinärberichten der beamteten Tierärzte Preufsens für das Jahr 1902, 2. Teil p. 14: Übertragung der Kuhpocken auf Menschen. — (S. 774)

2836. **Voigt, L.,** Beobachtungen über Impfschäden und vaccinale Mischerkrankungen (Sammlung klin. Vorträge. N. F. No. 355). — (S. 774)

2837. **De Waele** et **Sugg,** Étude sur la variole et la vaccine (Arch. intern. de Pharmacodynamie et de Thérapie t. 13, fasc. 3/4 p. 295). — (S. 774)

Bonhoff (2800) berichtet über Versuche, die er angestellt hat, um die kleinen stark lichtbrechenden und beweglichen Körner, die in jeder Lymphe und in dem Inhalte jeder Pustel der Menschen- und Kuhpocken vorhanden sind, auf besonderem künstlichem Nährboden zu züchten. Dieser Nährboden war dadurch charakterisiert, dafs es sich um niemals über Körpertemperatur erwärmte Alkaliextrakte kernreicher innerer Organe, wie Milz, Leber, Nieren, Gehirn und Knochenmark, von Rindern, Kälbern, Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden handelte. Es gelang so Bonhoff bei einem Versuche unter sehr vielen mit der auf diese Weise gezüchteten Vaccine in der siebenten Generation beim Kalbe echte Kuhpocken zu erzeugen. Dieser positiv ausgefallene Versuch ist indes ganz vereinzelt geblieben und also wohl auf Zufälligkeiten zurückzuführen. Dafür spricht auch der Umstand, dafs, wenn auch vielleicht eine gute Konservierung, so doch eine wirklich dauernde Vermehrung des Kuhpockenkeimes auf dem benutzten Nährboden nicht stattfand, und dafs auch der unbeimpfte Nährboden an sich bei längerem oder kürzerem Aufenthalt im Brutschrank ähnliche stark lichtbrechende Körnchen erzeugte, wie sie die Lymphe enthält. Dem Verfasser ist damit die Anschauung, dafs die in der Vaccinepustel vorkommenden Körner die Erreger der Kuhpocken seien, hinfällig geworden. Er hält sie vielmehr für Einschmelzungsprodukte von Zellen, die in dem sehr eiweifsreichen Material allmählich auftreten.

Bonhoff hat auch versucht, die „Amöben" der Vaccinepustel auf Nährböden, die er aus Albumosen und menschlichen oder tierischen Körpersäften hergestellt hatte, durch Symbiose mit den verschiedensten Bakterienarten zu züchten. Diese Versuche fielen ebenfalls negativ aus. Bonhoff ist deshalb der Meinung, dafs, wenn die Erreger der Pocken wirklich Amöben sind, sie zu denen gehören, die streng parasitisch veranlagt sind und auf künstlichem Substrat versagen. Die Guarnierischen Körperchen als Erreger der Vaccine anzusehen, hält er für durchaus unberechtigt; sie seien entweder Leukocyten oder Zerfallsprodukte derselben oder aber Veränderungen des Protoplasmas der Cornealepithelien, hervorgerufen durch die Wirkung des aus irgend einem Grunde unsichtbaren eigentlichen Krankheitserregers.

Da Bonhoff durch seine Versuche zu der Überzeugung gekommen war, dafs man von einer Vermehrung der Parasiten auf künstlichem Substrat zunächst werde ganz absehen müssen, so versuchte er eine Vermehrung im lebenden Körper zu erzielen. Die Fähigkeit der Abtötung der Vaccineerreger durch antiparasitäre Substanzen wurde dabei dem Körper in der Weise genommen, dafs mit der Lymphe zugleich „antiparasiticide" Stoffe einverleibt wurden." Bonhoff benutzte zu seinen Versuchen Kaninchen, legte bei diesen subkutan am Ohre unter aseptischen Kautelen eine Hauttasche an, in die ein steriles Schwämmchen von etwa Haselnufsgröfse ge-

steckt wurde, das sich zunächst mit der wirksamen Lymphe fast vollgesogen hatte und dann mit dem auf seine „antivariolicide" Wirkung zu prüfenden Serum beschickt war. In bestimmten Zeitintervallen wurde etwas von dem Inhalte des Schwämmchens entleert, in ein steriles Glaskapillarröhrchen aufgesogen und ein Teil zum hängenden Tropfen, zur Anfertigung eines gefärbten Präparates eventuell Ausstrich auf Agar benutzt, ein Teil in dem verschlossenen Röhrchen aufgehoben.

Bonhoff will zunächst die von ihm befolgte Methode mitgeteilt und begründet haben; er gedenkt später auf diese Versuche zurückzukommen.

Zibell.

Freyer (2809) berichtet eingehend über Versuche, die er mit dem Serum der Vaccine auf seine immunisierenden Eigenschaften angestellt hat. Er ging bei seinen Experimenten analog den neueren Serumforschungen vor, indem er nicht ausschliefslich das Serum des vaccinierten Kalbes benutzte, sondern auch andere Tiere, besonders Kaninchen, mit Lymphe wiederholt injizierte und das hierdurch gewonnene Immunserum teils in vitro bezüglich seiner Einwirkung auf Lympheverdünnungen beobachtete, teils in vivo in Mischungen mit Lymphe verimpfte und den Erfolg feststellte. Zu Kontrollversuchen bereitete er sich Immunsera sowohl aus Kälber- als auch aus Menschenblut, daneben auch aus Kälberblut vom vaccinierten Kalbe und endlich aus dem Hautepithel der Kälberhaut, das in physiologischer Kochsalzlösung oder Glycerinwasser aufgeschwemmt und teils intraperitoneal, teils subkutan den Kaninchen injiziert worden war.

Freyers sämtliche Versuche hier wiederzugeben, würde den Rahmen eines Referates überschreiten. Es seien deshalb nur kurz die Schlufsfolgerungen erwähnt: Auch durch wiederholte Einspritzungen von Kuhpockenlymphe gewinnt man ein auf diese abtötend wirkendes Serum, dieses Serum bildet ferner ein für Kuhpockenlymphe spezifisches Immunserum, und man kann durch wiederholte Einspritzungen von Lymphe ein hochwertigeres Immunserum erzeugen als durch gewöhnliche Hautimpfung.

Zibell.

Rehns (2824) hat in die Vene eines Kaninchens Glycerinlymphe injiziert, die mit Salzwasser verdünnt war und hat gesehen, dafs nach 12 Tagen dieses Kaninchen gegen die Impflymphinjektion immun ist.

Wenn man einem Kaninchen das Blut eines anderen Kaninchens injiziert, das soeben eine Injektion von Impflymphe erhalten hat, sieht man, dafs das erste Tier noch mit Erfolg mit Impflymphe infiziert werden kann.

Wenn man die Impflymphe mit dem defibrinierten Blute eines Kaninchens mischt, konstatiert man, dafs die Mischung nicht schutzimpfen kann.

15 Minuten nach der intravenösen Injektion eines Röhrchens Impflymphe hat Rehns das Kaninchen getötet. Folgende Organe: Leber, Milz, Lunge, Gehirn, Knochenmark sind zu Brei zermalmt und unter die Haut normaler Tiere injiziert worden. Niemals bewirken diese Injektionen die Immunität gegen die Impflymphe. *Lemierre.*

Chaumier und **Rehns** (2804) haben in den Milchgang der Zitze einer milchgebenden Kuh eine gewisse Quantität von Glycerinlymphe injiziert,

die mit physiologischer NaCl-Lösung verdünnt war. Nach 7 Tagen war die Milchabsonderung dieser Zitze wenig reichlich und klumpig geworden. Zugleich bemerkte man darin rosafarbige, fleischige, breiartige Fragmente, welche offenbar der Inhalt der intramamillären Impfpusteln waren; aufserdem bildeten sich zwei Vesicopusteln am äufsersten Ende der Zitze.

Chaumier und Rehns haben das Serum eines Esels gesammelt, der vier Wochen vorher eine reichliche Impflymphe geliefert hatte. Dieses Serum wurde jungen Ziegen injiziert. Am anderen Tage wurden die Tiere geimpft und man sah bei ihnen sich Impfpusteln entwickeln. *Lemierre.*

Green (2811) findet, dafs für Temperaturen zwischen 10° und 37° das Zerstörungsverhältnis der fremden Organismen im Kalbspockengift je nach der Temperatur verschieden ist. Über 30° jedoch nimmt die Impfkraft der Lymphe ab. Die schnellste Purifikation mit der besten Impfkraft wird zwischen 18-23° erreicht.

Die Impfkraft dieser Chloroformlymphe erhält sich ebensogut als mit anderen Herstellungsarten. *Boycott.*

Levy (2818) Eine 24 Stunden alte Glycerin-Kälberlymphe rief bei Erstimpflingen unangenehme, jedoch unschädliche Komplikationen hervor, während dieselbe Lymphe 8 Tage später angewandt, keine unangenehmen Folgeerscheinungen nach sich zog. Es ergibt sich hieraus die Tatsache, dafs das einfache Lagern der Lymphe in Glycerin während 8 Tage diese zu einer unschädlichen, d. h. von jeder unangenehmen Nebenwirkung freien, gemacht hatte. Der Glycerinzusatz verursachte nun nicht nur eine Abnahme der Virulenz der in der Lymphe enthaltenen Begleitbakterien, sondern schwächt auch langsam aber sicher das Vaccinevirus ab. Man ist also in der Lage, bald kräftigere, bald schwächere Lymphen zu verabfolgen je nach dem man sie frisch oder nach kürzerem oder längerem Lagern abgibt. *Zibell.*

Veranlafst durch mehrere in den letzten Jahren in den Vereinigten Staaten von Nordamerika nach Impfung aufgetretenen Fälle von Tetanus, hat **Carini** (2802) 50 verschiedene Lymphproben auf Tetanuskeime untersucht und zwar in 5 Fällen mit positivem Erfolge. Er rechnet die Tetanusbacillen deshalb zur normalen Bakterienflora der Lymphe, wenn sie meist auch nur in geringerer Anzahl in ihr vorhanden sind. Es bleibt jedoch zu bedenken, dafs infolge nicht genügender Reinlichkeit oder aus anderen Gründen die Menge der Tetanuskeime in der Lymphe eine gröfsere sein kann; deshalb empfiehlt der Verf. folgende Verhaltungsmafsregeln:

1) Impfung mittels oberflächlicher Skarifikation und nicht mit Stichen, um nicht die Bedingungen der Anaërobiose zu schaffen,

2) Vermeidung der Anlegung eines festen Verbandes,

3) Untersuchung der Lymphe vor der Abgabe auf Tetanuskeime.

Zibell.

Carini (2803) hat die Lymphe von 42 Rindern, die bei der Sektion als tuberkulös befunden wurden, ohne dafs es möglich gewesen war, durch klinische Untersuchung oder durch die Tuberkulinprobe die Diagnose zu stellen, auf Tuberkelbacillen untersucht und zwar in der Weise, dafs

er bestimmte Mengen der Lymphe auf Meerschweinchen subkutan in der Nähe der Inguinaldrüsen verimpfte. Das Resultat aller Impfungen war ein negatives. Man mufs hieraus folgern, dafs die Lymphe, die von Tieren mit innerer Organtuberkulose stammt, keine Tuberkelbac. enthält, die Vaccination mit einem solchen Impfstoff also auch keine besonderen Gefahren für die Impflinge mit sich bringt.

Eine Bestätigung seiner Versuchsresultate erblickt Carini in der Tatsache, dafs Fälle von Hauttuberkulose im Anschlusse an Impfungen nur äufserst selten beobachtet worden sind trotz unzähliger Vaccinationen. Auch diese wenigen Fälle erklären sich, wie Carini meint, besser durch die Möglichkeit, dafs die Tuberkelbac. durch Kratzen mit schmutzigen Fingernägeln, durch unsaubere Kleider usw. übertragen worden sind.

Durch ergänzende Versuche hat Carini ferner festgestellt, dafs Tuberkelbac. in der bei einer Temperatur von 10 bis 12^0 aufbewahrten Glycerinlympheemulsion ziemlich lange am Leben bleiben und noch nach 3 Monaten imstande sind, bei Meerschweinchen Tuberkulose zu erzeugen. Natürlich erfahren sie allmählich eine Abschwächung ihrer Virulenz, bis sie schliefslich absterben.

Trotz dieser Ergebnisse rät Carini den Impfinstituten, Lymphe von tuberkulösen Tieren zu vernichten, höchstens mit Ausnahme derjenigen, die von Tieren stammt, bei denen die tuberkulösen Läsionen auf einzelne verkalkte Herde in den Lymphdrüsen beschränkt sind. *Zibell.*

Blaxall und **Fremlin** (2798). Experimente, die keinen Schlufs erlauben wegen der Schwierigkeit, die Selbstimpfung der Haut zu verhindern. Blaxall und Fremlin bezeichnen als interessant, dafs eine mesenterische Drüse, die aus einem der Affen entfernt wurde, welche mit einer mit Impfmaterial gemischten Nahrung gefüttert wurden, fähig war, bei einem Kalb Bläschenbildung zu bewirken. *Smedley.*

Groth (2814) unterscheidet 2 Arten von Nebenpocken, erstens solche in der unmittelbaren Umgebung des Impffeldes, die er als rudimentäre Formen ansieht und deren Entstehung er entgegen der allgemeinen Anschauungen einer Verschleppung von Keimen auf dem Lymphwege zuschreiben zu müssen glaubt, und zweitens disseminierte Pusteln auf der Haut des Körpers, die er als generalisierte Vaccine bezeichnet und die nach seiner Ansicht auf dem Wege der Blutbahn, also von innen heraus sich bilden. Nur auf diese letztere Form will er die Bezeichnung „generalisierte Vaccine“ angewendet wissen. Als dritte Art der Entstehung von Impfpusteln an Stellen, wo sie vom Impfarzte nicht gewünscht werden, unterscheidet er noch die direkte Übertragung durch den kratzenden Finger des Impflings, das Badewasser etc.

Zum Schlufs bespricht Gr. das recht häufige Zusammentreffen von Vaccine mit Ekzem und warnt vor einer Impfung von Kindern, die mit Hautaffektionen, wie Ekzem, Impetigo, Pruritus behaftet sind. *Zibell.*

Swoboda (2832) weist auf die Gefährlichkeit der generalisierten Vaccine hin, indem er einen derartigen Fall, der mit Verlust beider Ohrmuscheln endete, beschreibt. Er warnt vor der Impfung hautkranker Kinder

und weist die Behauptung, die generalisierte Vaccine hinterlasse nie Narben, als unbegründet zurück. Des Weiteren bespricht er die Stellung der Diagnose bei generalisierter Vaccine und empfiehlt zur Sicherung derselben in Fällen, wo Koinzidenz der Vaccine mit Variola oder Varicellen nicht ausgeschlossen ist, die Überimpfung aufs Kalb. Als richtigste Maſsnahmen zur Verhütung der generalisierten Vaccine führt er an:

1. Ausschluſs kranker und besonders hautkranker Kinder, ferner auch solcher, die mit hautkranken Kindern zusammenwohnen;

2. Anlegung eines Impfschutzverbandes, falls es unumgänglich nötig ist, ein hautkrankes Kind zu impfen.

3. Verimpfung möglichst kleiner Mengen von Lymphe und baldiges Entfernen des Überschusses;

4. Einschränkung der Massenimpfungen. *Zibell.*

Stengel (2830) beschreibt einen Fall von generalisierter Vaccine, der in der v. Rankeschen Klinik in München beobachtet wurde. Es handelte sich um einen Knaben, der bis auf ein seit einem Jahre bestehendes Ekzem des Kopfes und Gesichtes gesund war. Der Impfarzt hatte ihn wegen des Ekzems von der Impfung ausgeschlossen, während sein jüngerer Bruder mit Erfolg geimpft worden war. Als die Impfpusteln bei letzterem reichlich sezernierten, waren die Kinder in demselben Badewasser gebadet worden. Es entwickelte sich bei dem nichtgeimpften Kinde auf dem Boden des bestehenden Ekzems eine generalisierte Vaccine, die den Tod des Kindes zur Folge hatte. *Zibell.*

Blochmann (2799) erörtert an einem mit Verlust des einen Auges verbundenen Falle von Vaccineübertragung, der eins seiner Kinder betraf und bei dem die Art und Weise der Infektion nicht aufgeklärt werden konnte, die Frage: ist die Schutzpockenimpfung mit allen notwendigen Kautelen umgeben? Er glaubt, diese Frage verneinen zu müssen; denn

1. seien die bestehenden Vorschriften für die Behandlung Geimpfter nicht ausreichend;

2. könne eine sehr groſse Zahl der praktischen Ärzte eine eingehende Kenntnis der durch die Impfung drohenden Gefahren nicht haben, weil die gebräuchlichen Kompendien über Impfung und Impftechnik, nicht minder aber auch die Lehrbücher der Kinderheilkunde das Kapitel „Vaccineerkrankungen“ fast ausnahmslos viel zu oberflächlich behandelten;

3. hätten weder die maſsgebenden Behörden, noch die populär medizinische Literatur für die dringend nötige Aufklärung des Publikums über die durch die Vaccine selbst drohenden Gefahren in genügender Weise gesorgt.

Zibell.

v. Randow (2823). Wegen mehrerer im Jahre 1902 im Kreise Greifswald vorgekommener Pockenfälle — der erste Fall betraf wahrscheinlich ein Schnitterkind, das angeblich an Rose verstorben war — wurden die Insassen der geburtshilflichen, der psychiatrischen, der inneren und der chirurgischen Klinik in Greifswald der Schutzimpfung unterzogen. v. R. ventiliert in seiner Arbeit die Frage: Kann eine solche Impfung ohne Nachteil für Schwangere, Wöchnerinnen, Neugeborene und Kranke jeder Art aus-

geführt werden, und kommt zu dem Resultat, dafs eine gewissenhaft ausgeführte Impfung mit guter Lymphe selbst bei Schwerkranken durchaus ohne jegliches Bedenken im Falle einer Pockengefahr vorgenommen werden kann. *Zibell.*

Rabinowitsch (2822) sucht in ihrer Arbeit die Frage zu beantworten: hat die Impfung einen Einflufs auf die Pockenempfänglichkeit und die Pockenerkrankung und ist der Einflufs ein derartiger, dafs die Impfung als prophylaktisches Mittel gegen Pocken zu empfehlen ist. Die Frage wird an der Hand eines grofsen statistischen Materials im bejahenden Sinne beantwortet, die Schutzimpfung namentlich für Kinder im frühesten Lebensalter empfohlen und zugleich die Schutzdauer der Erstimpfung auf 10—15 die der Revaccination auf 4—5 Jahre festgestellt. *Zibell.*

Litterski (2819) verteidigt sich gegen den von anderer Seite ihm gemachten Vorwurf, dafs seine Mafsnahmen hinsichtlich der Wiederimpfung sämtlicher Einwohner eines Dorfes, soweit diese in den letzten 10 Jahren nicht mit Erfolg geimpft waren, rechtlich anfechtbar seien, da beim Ausbruch der Pocken nach § 55 des Regulativs von 1835 nur die Impfung der noch Ungeimpften erzwungen werden könne, nicht aber die Wiederimpfung der einmal bereits Geimpften; letzteren könne die Wiederimpfung nach § 56 des Regulativs nur empfohlen werden. Er meint, nach unserer jetzigen Auffassung müfsten auch alle diejenigen Personen als „ansteckungsfähig" im Sinne des § 55 des Regulativs angesehen werden, deren Impfung oder Wiederimpfung 5-10 Jahre zurückliege. Er würde jedenfalls in einem zweiten Falle in derselben Weise verfahren, mit blofsen Empfehlungen komme man nicht weiter. *Zibell.*

Sorgius (2828) bespricht in seiner Arbeit die Schädigungen, welche die aus Anlafs der Strafsburger Pockenepidemie ausgeführten Impfungen mit animaler Lymphe im Gefolge hatten, und sucht die schädigenden Momente

1. in der Tierlymphe selbst,
2. in einer individuellen Disposition des Impflings,
3. in technischen Fehlern beim Operieren,
4. in sekundären Infektionen.

Schädliche Wirkungen kann die Tierlymphemulsion haben, wenn sie noch virulente Keime enthält, d. h. wenn sie frisch angewandt wird. Bakteriologische Untersuchung und Selbstreinigung durch das Glycerin während 4 Wochen schützen vor unangenehmen Erfahrungen. Sorgius hat die alte Erfahrung gemacht, dafs bei Erwachsenen und älteren Leuten die Empfänglichkeit für die Kuhpocken gröfser ist als bei Kindern. Er empfiehlt deshalb, für die ersteren nur ältere Lymphe, für die letzteren dagegen jüngere Lymphe zu verwenden.

Um die durch die individuelle Disposition entstehenden Schädigungen zu verhüten, empfiehlt Verf. sorgfältige Pflege, Anlegung von Schutzverbänden, Bettruhe, wenn Fieber eintritt, und bei Schulkindern Dispensation vom Unterricht noch eine Woche nach Abheilung des lokalen Prozesses.

Des weiteren bespricht Sorgius die Impftechnik, die technischen Fehler, die hauptsächlich gemacht werden, um schliefslich auf die sekundäre Infektion zu kommen. Er spricht seine Verwunderung darüber aus, dafs in dem Zeitalter der Asepsis die Impfwunde unbedeckt sich selbst überlassen bleibt, rät dringend zur Anlegung eines Schutzverbandes bei einem jeden Falle und hält die Zeit nicht mehr für fernliegend, wo die Verwaltung selbst den Impfärzten Schutzverbände liefern wird. *Zibell.*

Voigt (2836) weist die lärmenden Notrufe der Impfgegner nach Abschaffung des Impfgesetzes an der Hand des ihm als Oberimpfarzt zur Verfügung stehenden, sehr umfangreichen Materials als unbegründet zurück. Die grofse Mehrzahl der in Betracht kommenden Zwischenfälle des Ablaufs des Impfprozesses entstehen nach seinen Beobachtungen nicht als Folge der Impfung, sondern als Folge der Schädigung der Geimpften, als Mischerkrankungen, die bei gröfserer Sorgfalt in der häuslichen Wartung und Pflege zumeist vermieden werden könnten. Diese Zwischenfälle sind so aufserordentlich selten, dafs man sie als Unglücksfälle ansehen darf. *Zibell.*

Kobler (2817) gibt eine Darstellung der Impferfolge in Bosnien und der Herzegowina, wo seit 1887 mit der systematischen Schutzimpfung begonnen worden ist. Diese Schutzimpfung hat dazu geführt, dafs die Pocken, welche früher als eine gewöhnliche Erscheinung unter den jugendlichen Personen, ja sogar als eine unvermeidliche Kinderkrankheit angesehen wurden, zum völligen Erlöschen gekommen sind. *Zibell.*

Bernstein (2793) tritt der Auffassung entgegen, dafs nach Bestehung der Blattern der Mensch vollkommen immun gegen diese Krankheit bleibe. Während der letzten gröfseren Blatternepidemie im Bezirke Travnik in Bosnien im Jahre 1902 bekam er einige Kranke in Behandlung, die in der Kindheit nach Angaben der nächsten Umgebung geblattert hatten. Deshalb revaccinierte Bernstein bei der Durchführung der Schutzimpfung auch die mit Blatternarben versehenen Kinder und Erwachsenen und zwar in den meisten Fällen mit Erfolg. Nach seinen Erfahrungen dauert der Impfschutz nach Überstehen der Blattern 15 Jahre, während er nach der Impfung nur mit 7 Jahren berechnet wird. Er empfiehlt deshalb, die Frühergeblatterten nach 15 Jahren nochmals der Impfung zu unterziehen. *Zibell.*

Nach den **Veröffentlichungen der beamteten Tierärzte Preufsens** (2835) ereigneten sich in den Kreisen Grimmen und Lauban Übertragungen der Kuhpocken auf Menschen (Wärterpersonal). Der Verlauf war meist ein schwerer, so dafs die infizierten Personen längere Zeit im Krankenhause zubringen mufsten. In dem aus dem Kreise Lauban berichteten Falle soll die Infektion der Kühe durch ein mit Kuhpockenlymphe geimpftes Kind des Stallschweizers erfolgt sein, welches sich häufig im Kuhstall aufhielt. Die Impfpustel am Arme des Stallschweizers wurde ärztlicherseits zuerst für eine Milzbrandpustel gehalten. *Klimmer.*

De Waele und **Sugg** (2837) bestätigen durch das Studium einer neuen Pockenepidemie die Angaben, die sie vorher mitteilten, hinsichtlich der Spezifizität der Streptok.-Variolalymphe.

Bei den Kranken dieser neuen Epidemie kann man in allen Stadien aus dem Blute und aus den Vesikeln einen Streptoc. in reinem Zustand erhalten.

Das Serum der Kranken dieser neuen Epidemie agglutiniert auf eine spezifische Art die bei dieser Epidemie gesammelten Streptok., sowie diejenigen, die man bei der ersten Epidemie erhalten hatte und die aus den verschiedenen geimpften Stellen gewonnenen Streptok.

Das Serum der geimpften Kälber agglutiniert ebenfalls auf eine spezifische Art die aus diesen 3 Quellen erhaltenen Kulturen.

Wenn man das Kalb mit Bouillonkulturen und einer Streptok.-Variolalymphe injiziert, so bewirkt das die Bildung von spezifischen Agglutininen für die ganze Gruppe dieser Streptok. *Plumier.*

Spitzer (2829) berichtet über einen Fall von Vaccineinfektion an der Schamlippe bei einer Frau, die ihr mit Erfolg geimpftes Kind selbst pflegte, und bei der die Übertragung dadurch verursacht war, dafs sie an Phthiriasis pubis litt und viel an den Genitalien gekratzt hatte. *Zibell.*

Löwenbach und **Brandweiner** (2820) beschreiben 4 Fälle von Vaccineerkrankung des weiblichen Genitales. In allen 4 Fällen handelte es sich um Mütter, deren Kinder einige Tage vorher mit Erfolg geimpft worden waren. In den ersten 3 Fällen war die Infektion dadurch erfolgt, dafs die Frauen es bei der Pflege ihrer Kinder an der nötigen Sauberkeit hatten fehlen lassen, im 4. Falle hatte der Arzt wahrscheinlich die Infektion veranlafst, indem er im Nachschautermin die Mutter, die an Fluor albus litt, mit nicht desinfizierten Händen untersucht hatte. Die Verf. besprechen sodann die differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Affektionen und empfehlen zur Vermeidung derartiger Erkrankungen Vorsicht und Reinlichkeit beim Verbandwechsel der Kinder. *Zibell.*

Swoboda (2833) weist die Behauptung der Unitarier, dafs ein Varicellenkranker auf einen Gesunden echte Blattern übertragen könne, als unbegründet zurück; er läfst diese durch Ansteckung an Varicellen entstandenen Blattern nicht als Blattern gelten, sondern erklärt sie für die schwere Form der Varicellen, Varicella varioliformis. Es können bei Varicellen alle Formen und Abstufungen ebenso wie bei Variola vorkommen, so dafs im sporadischen Falle, z. B. bei den Erstlingen einer Variolaepidemie, eine Differentialdiagnose unmöglich sein kann. Varicelleninfektion kommt, wie Verf. behauptet, auch bei Erwachsenen vor; die Seltenheit der bisher veröffentlichten Varicellenfälle bei Erwachsenen scheint nach Swoboda eine Folge davon zu sein, dafs die Varicellen gerade bei Erwachsenen oft wie Variola aussehen und als solche diagnostiziert werden. *Zibell.*

Roger und **Garnier** (2825) haben 16 Schilddrüsen untersucht, von denen 8 von Erwachsenen, 4 von Kindern, die an Pocken gestorben waren, 4 von Frühgeburten resp. von Fötus von Müttern stammten, die von der gleichen Infektionskrankheit befallen waren. Nennenswerte makroskopische Veränderungen fanden sich nur an den Schilddrüsen der Erwachsenen; die Färbung war dunkler als im normalen Zustande, die Konsistenz vermindert, das Gewicht vergröfsert. Was letzteres betrifft, so fanden sich Gewichte von 37-55 g, während das Durchschnittsgewicht der Schilddrüse bei den

Pocken gleicher Natur wie die, welche die Verff. bei anderen akuten Infektionskrankheiten beschrieben haben. Die Drüse beginnt stark zu sezernieren, die Bläschen entleeren ihren Reserveinhalt in die Lymphgefäfse, sie fabrizieren ein neues Kolloid, das nicht Zeit gehabt hat, sich anzuhäufen und sich zu konzentrieren, und nun durch die Sekretionskanäle fliefst. Mikroskopisch sieht man daher die Bläschenanordnung stellenweise ganz verschwunden; die proliferierenden Zellen liegen ohne Ordnung nebeneinander. Die rasch sezernierte Kolloidmasse erscheint klar, blafs, bisweilen feinkörnig; endlich finden Hämorrhagien inmitten des Parenchyms statt. Diese Veränderungen, mit Ausnahme der letztgenannten, die eine wirkliche Läsion ist, fallen jedoch in den Rahmen der funktionellen Störungen; die Drüse wird also weniger in Mitleidenschaft gezogen als die anderen Drüsen des Körpers. *Zibell.*

Trautmann (2834) beschreibt einen Fall von Pockeninfektion bei einem Arzte, der insofern atypisch und mildverlaufend war, als nur das papulöse Stadium zum Ausbruch kam, dagegen das vesiculöse und Eiterstadium durch eine Fiebersteigerung vom 5. Krankheitstage an ersetzt wurden. Die Eiterfieberkurve war also vorhanden, ohne dafs Eiterpusteln bestanden. An Stelle derselben persistierten die Papeln. Den aufserordentlich milden Verlauf führt Verf. zurück auf die vor 11 Jahren stattgehabte Revaccination während der Militärzeit. *Zibell.*

Corlett (2805) gibt einen kurzen Bericht über die Pockenepidemie, welche 1902 in den Vereinigten Staaten von Amerika auftrat. Nachdem er den Ursprung und die Verbreitung der Infektion besprochen hat, beschreibt er die Typen von Hautläsionen bei den Weifsen und bei den Negern. Er gibt 12 ausgezeichnete Photographien. Er bespricht ferner die Methoden, wie man die durch Eiterung der Pocken entstehenden Narben verhindern könnte, besonders die Verwendung der roten Strahlen, welche neulich von Finsen empfohlen wurde. Seine Schlüsse sind für die Behandlung der Pocken mit roten Strahlen günstig; er erwähnt aber, dafs dieser Punkt noch ausgearbeitet werden mufs. *French.*

Sanfelice und **Matato** (2826) schildern den Verlauf der letzten Pockenepidemie (November 1897 bis Juli 1899) in der Provinz Cagliari. Die Beobachtungen, die sie gemacht haben, sind folgende: Von den nicht geimpften Individuen erkrankten und starben in der Altersklasse unter 15 Jahren mehr als in den übrigen Altersklassen; das weibliche Geschlecht war in höherem Grade für die Pocken prädisponiert; die Ansteckung fand bei den armen und weniger bemittelten Volkskreisen eine weitere Verbreitung als bei den anderen. Mehrfach wurde beobachtet, dafs Individuen von 1 oder 2 Jahren, die nicht geimpft waren, verschont blieben, während die Eltern erkrankten; es würde dies für eine angeborene Immunität sprechen. In Gemeinden, wo früher die Pocken in ausgedehnter und schwerer Weise geherrscht hatten, verliefen die Erkrankungen gutartiger. *Zibell.*

Belin (2792). Seit der letzten gröfseren Pockenepidemie im Jahre 1882, wo 90 Personen erkrankten, wurden in Strafsburg nur einzelne einge-

schleppte Fälle beobachtet. Eine ausgedehnte Epidemie entstand im Jahre 1903. Es wurden 18 Personen befallen und zwar 12 in der Innenstadt, 1 in Schiltigheim und 5 in Eckbolsheim. Vom ersten Strafsburger Fall und den ersten Eckbolsheimer Fällen ist der Ursprung dunkel geblieben. Unter den 18 Fällen liefs sich die Frage der Ansteckung nur in 6 Fällen mit Sicherheit nachweisen. Bei einzelnen Patienten bestehen hinsichtlich der Ansteckung nur gewisse Vermutungen.

Was die Form der einzelnen Fälle betrifft, so war diese bei 6 Patienten als eine schwere, konfluierende, zum Teil hämorrhagische zu bezeichnen; 2 von diesen kamen ad exitum. Alle übrigen waren leichte Variolisfälle. Auf den Verlauf hatte die Anwendung des roten Lichtes einen sehr günstigen Einflufs.

Erwähnenswert ist, dafs von den Erkrankten 4 ohne Erfolg geimpft worden waren. Die trotzdem erfolgte Erkrankung zeigt, dafs man sich bei negativem Erfolg der Impfung nicht immer auf die Immunität der Geimpften verlassen darf. Der Verf. führt den Mifserfolg bei der Impfung darauf zurück, dafs die Geimpften sich meist zu früh ankleiden und dabei die Lymphe abwischen.

Zum Schlufs bespricht der Verf. die sanitätspolizeilichen Mafsnahmen, die ergriffen wurden: Unterbringung der Erkrankten im Spital, Desinfektion der Kleider, Wäsche, sowie der ganzen Wohnung, Impfung der Familienangehörigen der Erkrankten und der übrigen Hausbewohner, schliefslich ausgedehnte Impfung der Schüler und Arbeiter in gröfseren Betrieben. So gelang es, zu verhüten, dafs die Epidemie eine gröfsere Ausdehnung annahm. *Zibell.*

Aus dem reichen Inhalt der Arbeit **Kälbles** (2816) sei hier folgendes wiedergegeben:

Es starben 1900 49 Personen in Deutschland an den Pocken; diese Zahl ist demnach den Vorjahren gegenüber gestiegen, bleibt aber unter dem Durchschnitt des 10jährigen Zeitraumes 1890/99, wo sie 545 betrug. Von den 35 Ortschaften, in denen Pockentodesfälle vorkamen, entfallen 31 auf Preufsen, je 1 auf Bayern, Baden, Hessen und Hamburg. Von den 45 in Preufsen eingetretenen Pockentodesfällen kamen 26 auf Kreise, die in der Nähe der russischen Grenze liegen, und 4 auf die Hafenstadt Königsberg i. Pr. Von den 49 gestorbenen Personen waren 29 männlichen, 20 weiblichen Geschlechts. Die aufserdeutschen europäischen Staaten mit Ausnahme der Niederlande weisen erheblich mehr Pockentodesfälle auf, und zwar entfiel auf

England	die	5fache	Zahl,	
Österreich	„	8	„	„
Belgien	„	26	„	„
Schweiz	„	31	„	„
Frankreich	„	187	„	„

Nach den amtlichen Meldekarten erkrankten im Jahre 1900 in Deutschland 392 Personen an den Pocken, von denen 48 starben. Von den Erkrankten waren 58 Ausländer. Von je einer Million Einwohner erkrankten 7, oder nach Abzug der Ausländer 6 Personen an den

Pocken. Von den Erkrankungen entfielen 349 auf Preufsen, die übrigen auf andere Bundesstaaten. In 13 Bundesstaaten kamen keine Erkrankungen vor. Am stärksten trat die Seuche in den östlichen, in der Nähe der russischen Grenze gelegenen Regierungsbezirken auf. Die überwiegende Zahl der Erkrankungen war auf Einschleppungen aus Rufsland und Österreich zurückzuführen. Unter den 48 gestorbenen Personen waren 16 ungeimpft, 13 geimpft, 6 wiedergeimpft, 13 unbekannten Impfzustandes. Bei den geimpften bezw. wiedergeimpften Personen war der Verlauf der Krankheit ein milderer als bei den ungeimpften; von ersteren starben 6,5 bezw. 5,8 %, von letzteren 25,8 %. *Zibell.*

2. Schafpocken

2838. **Bosc, F.-J.,** Les symptômes et l'évolution de la clavelée expérimentale (Revue genér. de méd. vét. Bd. 4 p. 273).

2839. **Conte, A.,** La lutte contre la clavelée dans le département d'Hérault (Revue vétér. p. 213 u. 314). [Vorschläge zur Anwendung der Borrelschen Serotherapie. *Hutyra.*]

2840. **Schäfer,** Die Schafpockeninvasion in Ostpreufsen (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 97). [Vortrag. *Klimmer.*]

Bosc (2838) beschreibt eingehend die Krankheitserscheinungen und den Verlauf der Schafpocken bei vier Monate alten Lämmern nach cutaner, subcutaner, intrapulmonaler und intraperitonealer Verimpfung von sehr stark und konstant virulentem, absolut reinem Pockenvirus. *Hutyra.*

3. Scharlach

2841. **v. Bókay, J.,** Meine Erfahrungen mit dem Moserschen polyvalenten Scharlach-Streptokokkenserum (Deutsche med. Wchschr. No. 1 p. 6). — (S. 779)

2842. **Field, C. W.,** On the presence of Mallorys cyclaster scarlatinalis in the skin of scarlet fever patients (Proceed. of the New York Pathol. Soc. vol. 4 p. 52, April). — (S. 779)

2843. **Ignatowsky, E.,** Über Scharlachdiphtherie, nach Beobachtungen auf der Züricher medizinischen Klinik [Diss.] Zürich 1903. — (S. 781)

2844. **Jochmann, G.,** Bakteriologische und anatomische Studien bei Scharlach, mit besonderer Berücksichtigung der Blutuntersuchung (Jahrb. d. Hamburg. Staats-Krankenanstalten, Jahrg. 1901/02, Bd. 8 p. 120, Hamburg u. Leipzig). — (S. 780)

2845. **Jochmann, G.,** Bakteriologische und anatomische Studien bei Scharlach, mit besonderer Berücksichtigung der Blutuntersuchung (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 78, 1903). [Auszug aus der vorhergehenden Arbeit. *Hegler.*]

2846. **Mallory, F. B.,** Scarlet fever. Protozoon-like bodies found in four cases [with two plates] (Journal of Med. Research vol. 10, No. 4 p. 483). — (S. 779)

2847. Tingvall, Eine durch Milch verursachte Scharlachepidemie (Hyg. Rundschau, Jahrg. 14, No. 3). [Nichts bakteriologisches. *Walz.*]

Mallory (2846) sah in 4 Scharlachfällen gewisse Körperchen, die ihrem morphologischen Verhalten nach verschiedene Entwicklungsstadien eines Protozoon darzustellen schienen. Sie traten in und zwischen den Epidermiszellen sowie frei in den oberflächlichen Lymphspalten des Corium auf. Es fanden sich einfache, meist runde und ovale Formen und Rosettenformen mit zahlreichen Segmenten, welche die meiste Änlichkeit mit der ungeschlechtlichen Entwickelung der Malariaparasiten besitzen. Die Färbung erfolgte nach Fixierung in Zenkerscher Flüssigkeit mit einer modifizierten Eosin-Methylenblau-Methode. *Kempner.*

Field (2842) fand in 5 zur Sektion gelangten Scharlachfällen die von Mallory in der Haut beschriebenen Gebilde, welche sich am besten nach Zenker-Härtung mit Methylenblau-Eosin darstellen lassen. Er enthält sich eines Urteils, ob es sich bei diesen Körperchen um Protozoën oder Degenerationsbilder handle. In den von vier Scharlachpatienten excidierten Hautstückchen liefsen sich die Gebilde nicht nachweisen. *Kempner.*

v. Bókay (2841) berichtet über seine Erfahrungen mit dem Moserschen polyvalenten Scharlach-Streptok.-Serum. Er wählte aus einem Material von 46 Scharlachkranken 12 möglichst schwere Fälle aus, von denen jeder am 2. bis 3., einmal am 4. Tag der Erkrankung 100 bis 200 ccm Serum eingespritzt erhielt. Er glaubt vor allem eine auffallende Beeinflussung des Allgemeinbefindens, rasches Schwinden schwerer Gehirnerscheinungen, rasches Abblassen des Exanthems und Rückgang des Fiebers als Folge der Serumbehandlung ansehen zu dürfen. Bei 3 Fällen trat am Tage nach der Injektion noch eine Rachennekrose auf, doch erlangte dieselbe keine gröfsere Intensität. Ausgeprägte Nierenentzündung in der Rekonvaleszenz entwickelte sich bei 2 Fällen; beidemale günstiger Verlauf. Schwere Halsdrüsenentzündungen traten bei 4 Kranken auf; bei 3 Fällen erreichten die Drüsenerweiterungen einen hohen Grad, bei zweien der Kranken leiteten sie eine Septikämie ein. Eitrige Mittelohrenentzündungen wurden bei einigen Fällen beobachtet; sie zeigten nie maligne Form. In den 12 Fällen starben zwei, wie erwähnt, an Septikämie (Mortalität also etwa 17 %.)

Von Nebenwirkungen der Serumbehandlung wurde beobachtet: einmal Abszefsbildung an der Injektionsstelle; Schädigung der Nieren in keinem Falle; Serumexanthem bei 7 Fällen (= 58 % der behandelten Fälle), dasselbe trat am 6., 7., 8., 9. und 16. Tag, in einem Falle nach der vierten Woche auf.

Den Gesamteindruck, den v. Bókay aus diesen, seinen Erfahrungen über die Wirksamkeit des Moserschen Serums gewann, bezeichnet er als entschieden günstigen; er ist geneigt, sich der Auffassung von Moser und Escherich anzuschliefsen, dafs das polyvalente Scharlachstreptok.-Serum auf den Verlauf des Scharlachs eine antitoxische Wirkung ausübt[1]. *Hegler.*

---

[1]) Angesichts der Schwierigkeit, einen Scharlachfall von vornherein mit Bestimmtheit als leicht oder schwer zu bezeichnen, wird der Schlufs auf eventuelle

Jochmann (2844) berichtet über bakteriologische und anatomische Untersuchungen bei Scharlach, die er in grofsem Mafsstab an dem Material des Hamburg-Eppendorfer Krankenhauses anstellte. Für die bakteriologische Blutuntersuchung am Lebenden oder Toten wurde die von Schottmüller bezw. Lenhartz angegebene Technik verwendet (15-20 ccm Blut aus Armvene resp. 3-4 ccm aus dem rechten Herzen auf 7 bezw. 4 Röhrchen verflüssigten Agars verteilt und zu Platten ausgegossen.)

Es fanden sich unter 161 untersuchten Scharlachfällen während des Lebens 25mal (=15,5⁰) im Blut Streptok. (Streptoc. pyog. longus), 1mal der Paratyphusbac. Schottmüller, 2mal Diploc. lanceolatus. Obgleich 23 Kinder in den ersten 2 Erkrankungstagen untersucht wurden, fanden sich Streptok. niemals auf der Höhe des Exanthems im Blut; von 25 positiven Streptok.-Befunden kamen 9 auf die 1. Woche (1mal am 3., 2mal am 4., 1mal am 5., 3mal am 6., 2mal am 7. Tag) und 16 auf die 2. bis 5. Woche der Scharlacherkrankung. Das klinische Bild derjenigen Kinder, welche Streptok. im Blut hatten, unterschied sich nicht von dem Aussehen schwerer Scharlachfälle ohne Streptok. In foudroyant verlaufenden Fällen fanden sich niemals während des Lebens Streptok. im Blut. Alle Fälle, mit einer Ausnahme, endeten letal, wenn während des Lebens Streptok. im Blute nachgewiesen werden konnten. Je mehr Streptok. im Blute zu finden sind, um so sicherer kann man die Prognose letal stellen; bei dem einzigen günstig verlaufenen Fall mit positivem Blutbefund fand sich in 15 ccm Blut nur eine Streptok.-Kolonie, 2 Tage später war das Blut steril. Im allgemeinen kann man annehmen, dafs ein Kind, bei dem Streptok. im Blut gefunden werden, noch 1-2 Tage zu leben hat. Abzüglich der an Scharlachnephritis zugrunde gegangenen Scharlachkinder hatten von den im Laufe der Scharlacherkrankung sterbenden Kindern etwa 50⁰/₀ kurz vor dem Tode Streptok. im Blut. Die Menge der beim Lebenden im Blut gefundenen Streptok. ist meist eine verhältnismäfsig geringe im Vergleich zur Zahl der im Leichenblut gefundenen Keime. Aus dem Anwachsen der Keimzahl der im Blut nachweisbaren Streptok. bei wiederholter Untersuchung läfst sich vielleicht schliefsen, dafs die Streptok. im lebenden Blut sich zu vermehren imstande sind.

In tabellarischer Übersicht teilt Jochmann die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung von 70 Scharlachleichen mit. Es wurde dabei stets das Blut, in 16 Fällen das Knochenmark, in 54 der Parenchymsaft der Niere, in 65 der der Milz untersucht; in 36 Fällen wurden von den Tonsillen, in 25 von den Nieren Schnittpräparate hergestellt. Die bakteriologische Untersuchung der Leichen geschah meist 12-18 Stunden nach dem Tode. Bei etwa $^3/_4$ aller Scharlachleichen waren Streptok. im Blut und in den Organen nachzuweisen. Die Möglichkeit einer agonalen Einschwemmung der Streptok., von irgend welchen im Körper verteilten Streptok.-Depots aus, nimmt Joch-

günstige Wirkung der Serumbehandlung wohl stets nur mit gröfster Zurückhaltung gezogen werden dürfen. Von den 12 Fällen v. Bókays hatten nur 4 einen ungestörten Verlauf; alle übrigen zeigten mehr oder weniger schwere Komplikationen, 2 Fälle = 1und 17⁰/₀ starben. Ref.

MANN für einige Fälle selbst an, während er in vielen anderen Fällen auf Grund der durch die Streptok. intra vitam gesetzten anatomischen Veränderungen an den Organen im mikroskopischen Schnitt nachweisen konnte, dafs die Streptok. vermutlich schon längere Zeit vor dem Tode im Körper ihre Wirksamkeit entfaltet hatten. Entgegen BAGINSKY nimmt JOCHMANN an, dafs die Einschwemmung der Streptok. ins Blut bei Scharlach nicht notwendig zum Bild der Scharlacherkrankung gehört: von den 70 untersuchten Scharlachleichen fanden sich bei 16 sowohl Blut als Organe (Milz, Nieren, Knochenmark) steril. Zu letzteren gehören auch jene Fälle, die foudroyant am 2. bis 4. Scharlachtage zugrunde gingen. Den Fällen, wo Blut und Organe steril, aber auf der Tonsille und in der Umgebung derselben Streptok. gefunden wurden, stehen andere, wenngleich seltene, gegenüber, wo weder im Blut oder Organen, noch in der Umgebung der Tonsillen, noch auf oder in derselben Streptok. zu finden waren, wo auch für eine andere Eintrittspforte nirgends ein Anhalt gewonnen werden konnte. Die Ansicht, die er sich aus seinen Untersuchungen gebildet hat, fafst JOCHMANN dahin zusammen: „Die Streptok.-Infektion spielt bei der Scharlacherkrankung eine sehr bedeutsame Rolle, so bedeutsam, dafs im Vergleich mit ihr der eigentliche Scharlachprozefs oft ganz in den Hintergrund tritt, aber für die Annahme einer ätiologischen Bedeutung der Streptok. beim Scharlach ist ein sicherer Anhalt nicht zu gewinnen.“ *Hegler.*

Ignatowsky (2843) fand unter 133 Scharlachfällen der Jahre 1897 (51 Fälle), 1898 (22), 1899 (60) das Fehlen einer Angina bei 10 Fällen. Die übrigen Fälle teilt sie ein in 4 Gruppen: 1. mit leichtester Angina, 2 mit etwas stärkerer Rötung und Schwellung der ergriffenen Teile, 3. mit Angina mit Belag, 4. mit Angina mit ausgedehnter Gangrän der Rachenorgane. Von 67 Anginen mit Belag wurden 33 untersucht, wobei sich ergab: 14mal Strepto- und vereinzelte Staphylok., 8mal Streptok., 1mal Streptok. und wenige Diphtheriebac., Staphylok., Pneumoniek. und Diplok., 8mal Strepto- und andere Kokken, 2mal Diphtheriebac. In 3 Fällen der 4. Gruppe wurden Strepto- und andere Kokken, darunter 1mal auch Diphtheriebac. nachgewiesen. *Hedinger.*

4. Masern

2848. **Erben, F.,** Klinische Blutuntersuchungen bei Masern, Scharlach und Varicellen (Ztschr. f. Heilk.). — (S. 782)

2849. **Hukiewicz, B.,** Über Masern-Scharlachfälle (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 59 (3. F. Bd. 9) p. 636). [Nichts bakteriologisches. *Walz.*]

2850. **Jochmann, G.,** u. **Moltrecht,** Über seltenere Erkrankungsformen der Bronchien nach Masern und Keuchhusten (Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 36 p. 340). [Nichts bakteriologisches. *Walz.*]

2851. **Pospischill, D.,** Ein neues als selbständig erkanntes akutes Exanthem (Wiener klin. Wchschr. No. 25 p. 701). [Klinische Beschreibung eines zwischen den Masern und Röteln stehenden Exanthems, das Verf. Exanthema variabile nennt. *Walz.*]

2852. **Slatogorow, S. J.,** Zur Mikrobiologie der Masern. Vorläufige Mitteilung [Russisch] (Russkij Wratsch no. 28; Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Orig., Bd. 37 p. 249). — (S. 782)

Von 24 Masernfällen isolierte **Slatogorow** (2852) in 17 Fällen auf der Höhe der Erkrankung ein nach Gram färbbares wenig bewegliches Stäbchen aus dem Blut, und zwar auf flüssigen Nährböden, während auf festen Nährböden nur zweimal die Kultur gelang. Eine Weiterimpfung gelang nur in der ersten Generation. Das Ergebnis der Tierversuche war unbeständig. Dieselben kleinen, manchmal fast kokkenrunden Stäbchen fand S. zweimal auch im Nasenschleim und viermal im Konjunktivalsekret. Kontrolluntersuchungen des Blutes von gesunden und an anderen Infektionskrankheiten leidenden Personen ergaben ein negatives Resultat. *Rabinowitsch.*

Erben (2848) stellte bei Masern, Scharlach und Varicellen systematische Blutuntersuchungen an und suchte auch die hämolytischen und hämagglutinierenden Eigenschaften des Blutes dieser Kranken zu erkennen. Die Befunde an roten Blutkörperchen bieten bei Masern nichts charakteristisches, während die Erythrocyten bei Scharlach eine allmählige Abnahme aufweisen; dementsprechend zeigt bei jener Krankheit der Hämoglobingehalt unerhebliche Schwankungen, während er bei dieser sinkt.

Im allgemeinen zeigen bei Masern die Leukocyten eine numerische Abnahme, insbesondere verschwinden die eosinophilen Zellen und kleinen Lymphocyten, wodurch zunächst eine Vermehrung der polynucleären Neutrophilen vorgetäuscht wird, bei Scharlach tritt durch Vermehrung der neutrophilen Zellen eine Leukocytose ein, an diesen beteiligen sich auch bei den mit Exanthem einhergehenden Krankheitsfällen die eosinophilen Zellen, indessen die übrigen Formen intakt bleiben. Bei Varicellen überwiegt die Zahl der Mononucleären über die Polynucleären. Beim Abfallen der Temperatur tritt bei Masern eine über die physiologische Grenze gehende Vermehrung der Lymphocyten ein, ebenso bei Scharlach eine solche der kleinen Lymphocyten.

Bei Prüfung der hämolytischen Eigenschaften konnten Autolysine und Autoagglutinine nicht gefunden werden, dagegen wurden aktive Masernisoagglutination und passive Masernisolyse festgestellt, bei Scharlach geringe aktive Isolyse und aktive und passive Isoagglutination. Bei beiden Krankheiten schützte das Serum die eigenen roten Blutkörperchen gegen die lytische Wirkung fremder Sera. *Heyde.*

5. Maligne Tumoren

2853. **Adamkiewicz, A.,** Über die Übertragung des Krebses durch Insekten (Ctbl. f. d. med. Wiss. No. 46). — (S. 788)

2854. **Adamkiewicz, A.,** Besserungen und Heilungen Krebskranker durch das Kankroin (Deutsche Ärzte-Ztg.). — (S. 791)

2855. **Aschoff,** Über die Deutung der vogelaugenähnlichen Gebilde von v. Leydens (Verh. d. deutschen pathol. Ges. Kassel 1903. — (S. 792)

2856. **Aschoff, L.,** Notizen über den gegenwärtigen Stand der Krebsforschung in London und Paris (Ztschr. f. Krebsforschung Bd. 1 p. 1, 1903). [Legt namentlich einen Bericht von Foulerton über die Laboratorien für Krebsforschung am Middlesex Hospital in London vor. *Hedinger.*]

2857. **Baldwin, F. A.,** The etiology of cancer, with special reference to the parasitic theory (The Phys. and Surg., Detroit and Ann Arbor, Mich. 1903, February). [Theoretische Betrachtungen. *Kempner.*]

2858. **Boeck, C.,** Weitere Untersuchungen über „Das multiple benigne Sarkoid" (Norsk Magazin for Lægevidensk. 5. R., Bd. 2 p. 609). — (S. 794)

2859. **Bosc,** Recherches sur le parsitisme du cancer [Modes de division nucléaire des parasites] (Compt. rend. de la Soc. de Biol.). — (S. 786)

2860. **Bosc, F. J.,** Recherches sur le parasitisme du cancer [formes parasitaires non enkystées. Premiére note] (Compt. rend. de la Soc. de Biol.). — (S. 786)

2861. **Bosc, F. J.,** Note préliminaire à l'étude des parasites du cancer (Ibidem). — (S. 786)

2862. **Buxton, B. H.,** Enzymes in tumors (Journal of Med. Research 1903, vol. 9, no. 3 p. 356). [Vgl. den folgenden Titel. *Kempner.*]

2863. **Clowes, G. H. A.,** A theoretical note on the vital and toxic theories of cancer, and their bearing on the parasitic theory (Buffalo Med. Journal 1903, vol. 43 p. 14, August). [Theoretische Betrachtung. *Kempner.*]

2864. **Dagonet, J.,** Transmissibilité du cancer (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. Bd. 16, Mai). — (S. 791)

2865. **Engel, O. S.,** Über einen Versuch, mit Hilfe des Blutserums Carcinomatöser einen Antikörper herzustellen (Deutsche med. Wchschr. 29. Jahrg., No. 48, 1903). — (S. 790)

2866. **Feinberg, L.,** Über den verschiedenartigen Bau des Zellkerns bei höheren und niederen Organismen (Sonderabdruck a. d. Wiener klin. Rundschau 18. Jahrg.). — (S. 790)

2867. **Frief, F.,** Die in den Jahren 1876-1900 in Breslau vorgekommenen Todesfälle an Krebs mit besonderer Berücksichtigung örtlicher Einflüsse auf diese Krankheit [Diss.] Jena. — (S. 794)

2868. **Gaylord,** Über die Bedeutung der Plimmerschen (bezw. Sjöbringschen) Körperchen und die durch menschliches Material erzeugte Krebswucherung bei Tieren (Ztschr. f. Krebsforschung Bd. 1, 1903). — (S. 786)

2869. **Hagentorn, A.,** Zur Cancroinbehandlung des Krebses (Therap. Monatsh. 17. Jahrg., 1903). — (S. 791)

2870. **Hutchinson, J.,** Bemerkungen über den Krebs (Deutsche med. Wchschr. No. 38). — (S. 793)

2871. **Jonas, A. F.,** Cancer and immunity (Boston Med. and Surg. Journal 1903, May 7; New York med. Journal 1903, May 9 u. 16; Journal of the American Med. Assoc. 1903, May 9). [Vortrag. *Kempner.*]

2872. **Juliusberg, M.,** Über das Epithelioma contagiosum von Taube und Huhn (Deutsche med. Wchschr. No. 43). — (S. 794)
2873. **Kelling,** Über die Ätiologie der bösartigen Geschwülste (Münchener med. Wchschr. No. 24). — (S. 787)
2874. **Kelling,** Die Ursache, die Verhütung und die Blutserumdiagnose der Magen- und Darmkrebse (Ibidem No. 43). — (S. 787)
2875. **Kolb, K.,** Der Einfluſs von Boden und Haus auf die Häufigkeit des Krebses nach Detail-Untersuchungen in Bayern. Mit 9 Kartenskizzen (III, 146 S.). 8⁰. München, J. F. Lehmanns Verlag. 4 ℳ. — (S. 794)
2876. **Ladann, Ch.,** Un nouveau parasite du cancer, le corpuscule de Feinberg [Thèses] Lausanne. — (S. 790)
2877. **v. Leyden, E.,** Weitere Untersuchungen zur Frage der Krebsparasiten (Ztschr. f. Krebsforschung Bd. 2). — (S. 787)
2878. **v. Leyden, E.,** Untersuchungen über Mamma-Carcinom bei einer Katze (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 52). — (S. 793)
2879. **Lindemann, E.,** Über Krebsstatistik auf Helgoland (Ztschr. f. Krebsforschung 2. Jahrg.). [Zusammenstellung. *Hedinger.*]
2880. **Loeb, L.,** Über das endemische Vorkommen des Krebses beim Tiere (Ctbl. f. Bakter., Orig., Bd. 37, No. 2). — (S. 792)
2881. **Manuilow, A.,** Die Mortalität infolge von Krebsleiden in den Petersburger städtischen Hospitälern für die Jahre 1890-1900 (Ztschr. f. Hyg. Bd. 46, H. 1). — (S. 793)
2882. **Perlmann, W.,** Zur Wirkungsweise des Cancroins (Therap. Monatsh. 18. Jahrg.). — (S. 790)
2883. **Retterer, Ed.,** Genèse et évolution de quelques néoplasies expérimentales (Journal de l'Anat. et Phys., Dez. 1903). — (S. 791)
2884. **Rudinger, C.,** Befund von langen Milchsäurebacillen im Harne bei einem Falle von Carcinoma ventriculi (Ctbl. f. innere Med. No. 5). — (S. 785)
2885. **Sanfelice, F.,** Neue Untersuchungen über die Ätiologie der malignen Geschwülste (Ctbl. f. Bakter., Orig., Bd. 36). — (S. 785)
2886. **Scheidegger, E.,** Ein Fall von Carcinom und Tuberkulose der gleichen Mamma [Diss.] Zürich. [Hat nur klinisches Interesse. *Hedinger.*]
2887. **Scherk, K.,** Ein Vorschlag zur Erforschung der Ätiologie des Carcinoms (Ztschr. f. Krebsforschung). — (S. 786)
2888. **Schüller, M.,** Über die Chromatinkörper der Krebs- und Sarkomparasiten des Menschen (Ctbl. f. Bakter., Orig., Bd. 37, No. 4). — (S. 789)
2889. **Schüller, M.,** Die Einwirkung der Röntgenbestrahlung auf das Krebsgewebe und die darin enthaltenen Krebsparasiten (Ctbl. f. Chir. No. 42). — (S. 790)
2890. **Spude, H.,** Die Ursache des Krebses und der Geschwülste im allgemeinen (91 S. m. 1 Fig. u. 2 farb. Doppeltaf.). Lex. 8⁰. Berlin, Gose & Tetzlaff. 20 ℳ. [Keine parasitäre Theorie. *Hedinger.*]

2891. **Unna, P. G.,** Thesen bezüglich einiger pseudoparasitärer Krebseinschlüsse (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 39, No. 6). — (S. 788)
2892. **Vischer, A.,** Über Sarkomübertragungsversuche (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 42). — (S. 792)
2893. **Wagner, G. A.,** Über Verimpfung von Carcinom in das Gehirn von Versuchstieren. Ein Beitrag zur Kritik der Cancrointherapie Adamkiewiczs (Wiener klin. Wchschr. No. 12). (S. 791)

Rudinger (2884) fand in einem Fall von Gallertkrebs des Magens mit Metastasen in der Leber, den periportalen und retroperitonealen Lymphdrüsen und im rechten Nierenbecken in dem 6 Tage vor dem Tode auftretenden blutigen Urin reichliche lange, geknickte Bac., welche mikroskopisch und kulturell den Boasschen langen Milchsäurebac. entsprachen. R. nimmt an, daſs diese Bac. nicht sowohl durch das Blut in den Urin verschleppt würden, sondern wahrscheinlich vom Darm aus, in dessen Inhalt sich bei Magenkrebserkrankungen diese auch finden, in den Urin gelangt sind. *Hedinger.*

Ausgangspunkt der Versuche von **Sanfelice** (2885) ist ein Sarkom aus der Scheide einer Hündin, das gestielt ist, mit Mucosa bedeckt, keine ulcerierte Oberfläche hat und harte Konsistenz aufweist. Von der Schnittfläche abgeschabtes Material enthält Blastomyceten. Kulturen wachsen auf Agar und Kartoffeln. In morphologischer Hinsicht und was das Wachstum auf Nährböden betrifft, stimmen die Eigenschaften dieses neuen Saccharomyces canis überein mit S. neoformans, S. lithogenes von Sanfelice, mit der pathogenen Hefe Plimmers, S. hominis Busses und S. subcutaneus tumefaciens Curtis, welche alle eine Gruppe bilden.

Es wurden Kaninchen und Meerschweinchen subcutane, abdominale und endovenöse Injektionen beigebracht, Katzen in die Ader, Hunden endovenös, an den Brustwarzen und am Unterhautbindegewebe des Präputium. Tod nach 6-32 Tagen. Bei der Sektion ist bei Kaninchen an der Impfstelle eine von einer bindegewebigen Kapsel umgebene, bohnengroſse, eiterartige Ansammlung, aus Riesenzellen, Leukocyten, intracellulären und freien Sproſshefen, meist in kalkiger Degenerationsform, bestehend. Lymphdrüsen der Achselhöhle und Leisten sind vergröſsert. Nur in diesen sind mikroskopisch und kulturell Mikroorganismen nachweisbar. Bei Meerschweinchen ist an der Impfstelle eine haselnuſsgroſse Geschwulst, an Cutis und Muskeln mit breiter Basis haftend, von gelblicher Farbe und Konsistenz wie Fischfleisch. Lymphdrüsen vergröſsert. Lunge, Leber, Nieren und Milz zeigen gelblichweiſse Knötchen und Grinde. In den Organläsionen mikroskopisch und kulturell Parasiten nachweisbar. Bei abdominaler Impfung sind im groſsen Netz, Zwerchfell, Leber, Nieren und Milz gelbliche Knötchen. Ähnlich, nur ausgedehnter und auch in den Lungen, bei endovenöser Impfung. Bei Katzen und Hunden sind Läsionen in Milz-, Nieren-, Darm- und Lungenlymphdrüsen.

Diese Erscheinungen sind die gleichen wie die mit S. neoformans, den Blastomyceten Plimmers und S. hominis Busses erhaltenen. Sie beruhen

nicht auf Neubildung der Gewebe; nur in den Lungen ist eine Neubildung von Zellelementen der Alveolenbekleidung bei fehlender chronischer Entzündung. Bei sämtlichen Tieren fiel starke Abmagerung auf.

Von 6 Hunden, die mit Tumorstückchen infiziert wurden, entwickelte sich bei einer Hündin, die in dem submucösen Bindegewebe der Vagina geimpft worden war, eine maligne Geschwulst. Die Beschreibung dieser Geschwulst, sowie der Läsionen bei Injektionen der Kulturen und die Feststellung der Unterschiede zwischen den so erzeugten Neubildungen und den Granulomen, werden hier nicht gegeben, sondern für ein Gesamtwerk gespart.

Zum Schlufs betont S. gegenüber Busse: den Unterschied zwischen den durch Hefen erzeugten Organschädigungen und den Entzündungsherden, Granulomen mit zentraler Degeneration. Eine durch Hefen geschädigte Niere sei von einer mit sarkomatöser Metastase behafteten Niere fast nicht zu unterscheiden. Ferner die Transformation der Blastomyceten in Russelsche Körper im Organismus unter dem Einflufs des Antikörpers im Serum mit Hefen injizierter Tiere. Ferner, dafs der Befund von Blastomyceten in malignen Tumoren nicht auf Zufall beruhe. *Hedinger.*

Bosc (2859) konnte bei den Inklusionen in Krebszellen mehrere Formen der Teilung beobachten. Bald handelte es sich um eine direkte Kernteilung in 2 oder auch mehrere Teile, bald um eine multiple Teilung unter dem Bilde der Karyokinesis. *Hedinger.*

Bosc (2860) beschreibt des näheren die Inklusionen in Krebszellen, welche er als Parasiten anspricht. Die jungen Formen des Parasiten sind gebildet von einer homogenen abgerundeten oder amöboiden Protoplasmamasse mit einem Kerne, vom Zellleib durch eine breite hyaline Kapsel getrennt.

Später werden diese Inklusionen gröfser, die Kernmasse nimmt zu, ebenso das Protoplasma, dafs nach aufsen von einer zarten, wenig gefärbten Membran begrenzt wird. Im Kern kann später auch ein sog. Innenkörper auftreten. In anderen Krebszellen wiegen Inklusionen vor vom Typus derjenigen, die B. bei den Schafpocken beschrieben hat. *Hedinger.*

Bosc (2861) macht nach einem wenig glücklichen Versuche, den Krebs in die Reihe der durch Protozoën verursachten Krankheiten zu stellen, weitere kurze Mitteilungen von Beobachtung von Sporulation und Encystierung seiner Parasiten sowie über gelungene Kultivierung. *Heyde.*

Scherk (2887) will mit vorliegendem Artikel die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung der anorganischen Substanzen für die Bestreitung des Zellchemismus lenken und glaubt eventuell auch die Ursache der Krebserkrankung auf eine Störung der anorganischen Bilanz im Zellenleben zurückführen zu können. *Hedinger.*

Nach den Auseinandersetzungen von **Gaylord** (2868) ist ein Vergleich zwischen Kohlhernie einerseits und Krebs bei den höher entwickelten Tieren anderseits entschieden zulässig*. Die Vogelauge-Einschlüsse im

*) Diese Annahme ist zu verwerfen; Kohlhernie und Krebs sind total verschiedene Dinge. *Baumgarten.*

Krebs zeigen nicht nur eine auffallende Ähnlichkeit mit dem Kern der amöboiden Form der Plasmodiophora brassicae, sondern können unter günstigen Färbungs- und Fixierungsverhältnissen Vermehrung durch Kernteilung zeigen, wie es Nawaschin für Plasmodiophora beschrieben hat. Die Sporen der Plasmodiophora können nach Injektion in Warm- und Kaltblüter Tumoren erzeugen, welche von dem Bindegewebe oder den Endothelzellen ausgehen, innerhalb deren Plasmodiophorasporen gefunden werden können, die wie Vogelauge-Einschlüsse beim Krebs aussehen. *Hedinger.*

v. Leyden (2877) gibt eine Zusammenstellung der bekannten Gründe, welche für die parasitäre Natur des Krebses ins Feld geführt werden können und bestreitet die Berechtigung der Trennung der Begriffe Transplantation und Infektion. Da eventuell durch Transplantation von Krebsgewebe eine Krebskrankheit entstehen kann, und man in der Pathologie dann von Infektion spricht, wenn durch das Eindringen einer Substanz in einem menschlichen oder tierischen Körper eine Krankheit erzeugt wird, so decken sich nach v. Leyden diese beiden Begriffe*. *Hedinger.*

Kelling (2873) gibt hier eine Fortsetzung seiner früheren Arbeit, deren Hauptinhalt war, dafs die maligne Geschwulstzelle eine dem Körper fremde Zelle sei und dafs das Wesen der malignen Geschwülste auf Zellparasitismus beruhe.

Er injizierte nun Hunden bis zu einem gewissen Grade angebrütete Hühnereier und erhielt Tumoren vom Aussehen bald der Carcinome, bald der Sarkome. Die Protokolle sind aber viel zu kurz, als dafs man nur auf diese gesützt ohne weiteres die Angaben des Verf. akzeptieren könnte. Weil ein Serum, das er dadurch erhielt, dafs er Massen von je 1 Pyloruscarcinom von Frauen Kaninchen einspritzte, Extrakt des eingespritzten Carcinoms, Menscheneiweifs und Hühnereiweifs fällte, kommt der Verf. zu dem a priori etwas eigentümlichen Schlufs, dafs gar kein Zweifel darüber bestehen könne, dafs beide krebskranke Frauen mit sich embryonales Hühnerfleisch und zwar bei der Gröfse des Tumors pfundweise herumgetragen haben**.

Hedinger.

Kelling (2874) verficht hier seine bekannte Ansicht von Neuem zu stützen, dafs die Krebse des Menschen zurückzuführen sind auf versprengte fremde embryonale Gewebsteile, die teils durch die Nahrung, teils durch Stiche fleischfressender Insekten entstehen. Den Beweis will er durch Experimente an Hunden erbracht haben, denen er Hühner- und Schweineembryonen einimpfte. Einen ferneren Beweis für seine Ansicht will er mit der Präcipitinmethode erbringen, wonach z. B. eine ganze Anzahl von Menschenkrebsen Hühnereiweifs enthalten. Im Anschlufs hieran bespricht

*) Der Unterschied zwischen Transplantation und Infektion besteht darin, dafs bei ersterer die übertragenen Körperzellen, bei letzterer die übertragenen Parasiten weiterwachsen. Dieser Unterschied ist so fundamental, dafs von einer „Deckung“ beider Begriffe nicht wohl gesprochen werden kann. *Baumgarten.*

**) Dieser Schlufs des Verf.s bedarf keiner ernstlichen Widerlegung. *Baumgarten.*

er die aus seinen Anschauungen sich von selbst ergebenden prophylaktischen Maſsregeln zur Vermeidung der Entstehung eines Krebses. *Hedinger.*

Adamkiewicz (2853) will an der Hand eines Berichtes einer Dame, wonach deren Vater nach einem Insektenstich hinter dem rechten Ohr einen Krebs einer Drüse erhielt, den Beweis leisten, daſs der Krebs durch Insekten übertragen werde. Nach dieser Beobachtung ist es für Adamkiewicz eine ausgemachte Sache, daſs die Krebszelle ein Tier, ein Protozoon, speziell eine Coccidie, und nicht ein Epithel sei*. *Hedinger.*

Jedes Carcinom enthält nach **Unna** (2891) X-Zellen von verschiedener Form und Gröſse, in sehr verschiedener Reichhaltigkeit und mit denselben tinktoriellen und strukturellen Eigenschaften wie die X-Zellen des spitzen Condyloms.

Da auch bei den X-Zellen des Carcinoms Übergänge zu den Stachelzellen zu finden sind, so beweist dies, daſs die X-Zellen in toto degenerierte Stachelzellen sind, aus deren Verband sie sich gelöst haben, lokomotions- oder transportfähig geworden sind und dadurch amoeboide Zellen vortäuschen. Sie müssen von den vielen im Carcinom vorkommenden Degenerationsprodukten, namentlich von den Hyalinbildungen, und zwar den geformten und zugleich kernhaltigen, scharf unterschieden werden.

Da das Hyalin die Epithelfasern konserviert, die X-Zellen die Fasern verlieren, so ist Hyalin aus walzenförmigen, faserreichen Carcinomen leicht zu erkennen, Hyalin aus vegetierenden, faserarmen dagegen schwer.

Deshalb ist das Verhalten des Kerns differential diagnostisch wichtiger: X-Zellen haben stets Kerne, Hyalinbildungen können kernlos sein und sind es meistens; wo letztere Kerne einschlieſsen, sind diese normal, nicht degeneriert, der Kern der X-Zellen dagegen besteht nie aus Chromatin und Kernsaft, sondern stets aus Kernkörperchensubstanz.

Radiäre Streifungen der Zellsubstanz, wie solche bei Krebsparasiten beschrieben sind, kommen auch regelmäſsig in Hyalinperlen vor und werden durch die Epithelfasern erzeugt. Bei der hyalinen Degeneration schwillt das Auſsenplasma zu glashellen, homogenen tingiblen Schalen allseitig an, durch deren Kompression eine konzentrische Schichtung der benachbarten abgeplatteten Stachelzellen erzeugt wird. Sonst bilden total hyalin degenerierte Zellen das Zentrum der Hyalinperlen. Nur radiäre Streifungen der Zellensubstanz, nicht solche der Kerne haben etwas mit Hyalindegeneration zu tun.

Bei der Mitose findet eine gesetzmäſsige Ortsveränderung des Plastins und Zerstreuung desselben im Protoplasma statt in Form von Tropfen, die zuweilen von einem hellen Hof umgeben sind und mit Plimmerschen Körperchen nicht zu verwechseln sind.

Zu Krebszellen kommt allgemein eine Kerndegeneration vor, bei der das Chromatin schwindet, das Plastin sich auf einige Tropfen zurückzieht, der Kern eingekerbt und gelappt wird, so daſs er in mehrere runde oder ovale Abteilungen mit je einem Plastintropfen im Zentrum zerfällt.

*) Die wissenschaftliche Medizin lehnt Publikationen, wie die obige, ab. *Baumgarten.*

Diese vom Kern losgelösten Teile mit Plastinpunkt im Zentrum ähneln aufserordentlich den Plimmerschen Körperchen. Viele solche Gebilde besitzen zwei Plastinköpfchen (Diplok.-Form) oder mehrere (Rosenkranzform). Wo die Plastinzentren noch völlige Tropfenform angenommen haben, besitzen sie spitze Ausläufer (Komma-, Sichelform). *Hedinger.*

Schüller (2888) konnte Kulturen bestimmter, anscheinend protozoënartiger Parasiten aus Krebsen und Sarkomen des Menschen züchten, die Wochen und Monate lebten und an denen er ihr Wachstum und ihre Absterbeerscheinungen beobachten konnte. Der Ausgangspunkt ist ein „junger Organismus" mit einem Kern, granuliertem Protoplasma und einer doppelt kontourierten Hülle. Der Kern kann mitotisch zerfallen und das ganze Individuum sich teilen zu „Chromatinkörpern" die innerhalb der Hülle bleiben oder frei werden, in die Gewebe gelangen und daselbst zu „jungen Organismen" sich entwickeln.

Die Chromatinkörper bilden mit Hämatoxylin färbbare Ringe; ihre Anordnung ist verschieden. Die Hülle ist mit Eosin rosa färbbar.

Bei Injektion von Kulturen in die Nieren entsteht „zwar keine fertige Carcinomgeschwulst", weil die Tiere nicht genügend lang am Leben bleiben, aber „auffällige atypische Epithelwucherungen mit den für Carcinom charakteristischen Kernveränderungen, Mitosen"; der Bau der Niere ist „verwischt" und zu vergleichen mit den noch scheinbar gesunden Nachbarpartien der Niere bei Nierenkrebs vom Menschen. In diesen Tierpräparaten waren die Parasiten stellenweise ungeheuer vermehrt. Chromatinkörper lagen in der Zelle neben und im Kern und aufserhalb der Epithelzellen im interstitiellen Bindegewebe, in Lymphgefäfsen und in „schmalen feinkörnigen Gängen mit zerfallenen Zellen". Innerhalb der Kerne machen die Sporen die obenerwähnte Phase ihrer Entwicklung durch und dringen in die benachbarten Zellen ein.

Die gleichen Chromatinkörper finden sich in Krebs- und Sarkompräparaten des Menschen, und zwar in verschiedenster Anordnung. Hier fanden sich die Mitosen der „jungen Organismen" häufiger als in den Kulturen, Es bilden sich feine und gröfsere Gänge mit körnig zerfallenen Zellen, die „breite Heerstrafsen" für die Chromatinkörper bilden. Die im Innern vielfach gefundenen Hyaline, mit Eosin rot färbbaren Massen sind oft „organisch verbunden" mit atrophischen rudimentären oder geschrumpften Chromatinkörpern; dies beweist die Zusammengehörigkeit der Hyalinmassen mit den Parasiten.

Die Zahl der Chromatinkörper beim Menschen ist aufserordentlich grofs. Die bisher als Leukocytenkerne angesehenen Bildungen innerhalb der Krebse deutet Schüller als Chromatinkörper des Parasiten, ohne aber das Vorkommen von Leukocyten im Krebsgewebe zu leugnen. Auch die eigentümlichen Mitosenbildungen sind Anhäufungen und Gruppierungen des Chromatinkörpers der Parasiten.

„Ganz unberechtigt und wahrscheinlich irrig" ist die Ansicht von der Identität der menschlichen und tierischen Krebse und Sarkome: vorerst sollten bei letzterm die gleichen Parasiten nachgewiesen werden.

Die Parasiten gehören zu den Protozoën und sind „die erste und wichtigste Ursache der Krebs- und Sarkom-Entwicklung beim Menschen"*. *Hedinger.*

Nach einer längeren Replik an die Adresse von Prowazek entwickelt **Feinberg** (2866) die schon in anderen seiner Arbeiten niedergelegten Ansichten über verschiedenen Aufbau des Zellkernes bei höheren und niederen Organismen. *Hedinger.*

Ladame (2876) berichtet über Kontrolluntersuchungen der Feinbergschen Befunde. Er untersuchte nach den Angaben Feinbergs und der Romanowskyschen Methode teils Hefen, Infusorien, Sporozoën, teils gut- und bösartige Tumoren, teils normales und pathologisches Gewebe. Nach L. sind die Feinbergschen Parasiten nur die Produkte einer mehr oder weniger weit gediehenen Degeneration der Zellen der malignen Tumoren. *Hedinger.*

Schüller (2889) untersuchte ein 4 Wochen lang mit Röntgenstrahlen behandeltes Carcinom der Kopfhaut. Im Krebsgewebe fand er neben normal aussehenden Partien kleine und gröfsere vollkommen verhornte Herdchen und dann Bezirke mit Zellen, deren Protoplasma und Kerne körnig zerfallen und resorbiert werden, so dafs ein Netzwerk von Hohlräumen bleibt mit schmalem peripherem Saume und mit vereinzelten Sporen, die meist undeutliche Chromatinzeichnung aufweisen. Daneben fanden sich hyalin degenerierte Zellen, z. T. mit hyalin degenerierten Parasiten und dann endlich narbige Partien. Die Chromatinkörper der Sporen waren meist sehr unregelmäfsig**. *Hedinger.*

Engel (2865) hat versucht, seiner Angabe nach mit einigem Erfolg, mit Hilfe des Blutserums Carcinomatöser einen Antikörper herzustellen. Therapeutische Versuche in der Absicht, durch Injektion der im Tierkörper erzeugten Antikörper passive Immunität zu erzeugen, hatten in einem Fall keinerlei Wirkung, im anderen angeblich vorübergehende Besserung zur Folge. *Walz.*

Perlmann (2882) teilt 2 Fälle von Carcinom mit; im erten handelte es sich um Carcinom des Netzes und Uterus mit Leistendrüsenmetastasen bei einer 59jährigen Frau, im zweiten Falle um ein „multiples Carcinom im Bauchraum" bei einer 54jährigen Frau, die beide mit Cancroin behandelt wurden, die erste während 2 Monaten bis 1,0 Cancroin jeden zweiten Tag, die zweite bis 1,5 g jeden zweiten Tag, so dafs hier 35 ccm in toto injiziert wurden. In beiden Fällen trat Exitus letalis ein. Trotz des ungünstigen Erfolges redet P. dem Cancroin das Wort und fasst dessen Wirkung zwar nicht als diejenige eines Speziticums, jedoch als eines Giftes für die Zellen des Krebses in dessen Peripherie, so dafs „der Organismus Zeit und Kraft gewinnt, sein Bindegewebe in Form einer Narbe gegen den kleinen Rest im Zentrum vorzuschieben und diesen selbst mit seinen

---

*) Obige Beobachtungen Schüllers zwingen nicht zu der ihnen vom Autor gegebenen Deutung. *Baumgarten.*

**) Auch diese Beobachtungen, bezw. ihre Deutung, lassen, was die „Parasiten" betrifft, Zweifel aufkommen. *Baumgarten.*

natürlichen Schutzmitteln, den Cytolysinen oder Antiepithelkörpern, zu vernichten". *Hedinger.*

Hagentorn (2869) berichtet über Erfahrungen mit Cancroinbebehandlungen. Bei einer 50jährigen Frau mit typischem Cancroid blieben 11 Injektionen von 0,5 g Cancroin erfolglos. Bei einem 44jährigen Manne mit typischem Cancroid am After war nach viermonatlicher Behandlung der Krebs noch vorhanden, das Allgemeinbefinden und das Körpergewicht aber etwas gebessert; ferner zeigten die Fisteln und Geschwürsflächen Tendenz zur Heilung und Überhäutung und das Krebsgewebe wandelte sich stellenweise in Granulationsgewebe um. *Hedinger.*

Adamkiewicz (2854) berichtet über mehrere Fälle von Besserungen und Heilungen mit Cancroin. Es handelt sich meist um Mammakrebse, dann um einen Fall von Carcinom des Mast- und Dickdarms, Carcinom der Haut, der Zunge und des Uterus. In allen Fällen wird von günstigen Resultaten berichtet; hervorgehoben wird namentlich das Schwinden der subjektiven Beschwerden. Die Beobachtungszeit ist z. T. aber recht kurz und zudem erscheint bei der Kürze der Krankengeschichten die Diagnose Krebs nicht ohne weiteres gesichert. *Hedinger.*

Wagner (2893) brachte dem Vorschlag Adamkiewicz entsprechend, nach dem bei Tieren, denen reines Krebsgewebe ins Gehirn gebracht wird, infolge Toxinbildung in kurzer Zeit der Tod eintritt, ebenfalls Krebsgewebe ins Gehirn von Kaninchen. War die krebsige Substanz wirklich keimfrei, so wurden die eingeheilten Partikelchen wie Fremdkörper ertragen; der Tod trat nur dann ein, wenn bei der Impfung von Krebsmaterial gleichzeitig pathogene Bakterien eingeimpft worden waren. *Hedinger.*

Dagonet (2864) konnte ein Carcinom vom Menschen auf die Ratte übertragen, indem er unmittelbar nach der Operation in sterilem Wasser von 38^{0} eine Lymphdrüsenmetastase eines Peniscarcinoms, die das Bild eines verhornenden Plattenepithelkrebses mit Cancroidperlen bot, zerrieb; 2 ccm dieser sterilen Flüssigkeit injizierte er in das Peritoneum einer weiblichen Ratte unter allen aseptischen Kautelen. 15 Monate nachher Exitus letalis. Im grofsen Netz waren in der Nähe des Magens, voluminöse, harte, adhärente Massen, auf der Schnittfläche grau, krebsig. Die Milz war von 4 cm Durchmesser, wies zwei kleine und eine gröfseren, ca. $1^1/_2$ cm Durchmesser haltenden weifslichen harten Knoten auf. Die Leber war grofs und durchsetzt von zahlreichen Knötchen, die Durchmesser bis 2 cm besafsen. Die Leberknoten zeigten das Bild des Pflasterepithelkrebses mit beginnender Verhornung. Die Zellen waren etwas kleiner als im Ausgangstumor; Perlen waren nicht vorhanden. Die Ratte zeigte nirgends an der Haut ein primäres Cancroid.

D. deutet diesen positiven Fall im Sinne der anatomohistogenetischen Krebstheorie, die eine vermehrte Vitalität der Krebszellen annimmt. Die Plimmerschen Tumoren seien keine Carcinome, sondern infektiöse Granulationsgeschwülste (Blastomycome). *Hedinger.*

Retterer (2883) untersucht die Veränderungen, die sich einstellen, wenn

er bei einem Meerschweinchen mehrere Male und in verschiedenen Intervallen mechanisch die epitheliale Bedeckung, z. B. in der Regio vulvovaginalis abschabte. Kurz resumiert fand er in der mechanischen Zerstörung des Oberflächenepithels und des darunter liegenden Gewebes epitheliale Wucherungen z. T. in der Form der Papillome. Diese sollen sich später bald in adenides Gewebe, bald in fiberöses Bindegewebe umwandeln können. Die verschiedene Art des aus den Epithelwucherungen entstehenden Gewebes hängt vom Grad und der Zeit der Reizung, welche man hervorruft und in der subcutanen Wunde unterhält, ab. *Hedinger.*

Vischer (2892) injizierte Lymphdrüsen-Metastasen eines Melanosarkoms einer 32jährigen Frau Kaninchen, Meerschweinchen und Ratten intraperitoneal, subcutan, intramuskulär und ins Mediastinum. Zwei und mehrere Monate später wurden die Tiere getötet. Die Patientin starb unterdessen und zeigte bei der Sektion zahlreiche Metastasen im ganzen Körper. Bei den geimpften Tieren war von einer eigentlichen Tumorbildung keine Rede. Von den eingespritzten Tumormassen blieb nur das Pigment zurück, das frei lag oder in Zellen eines reaktiven Granulationsgewebes mit Fremdkörperriesenzellen eingeschlossen war. Pigmentierte Tumorzellen waren nirgends mehr zu finden. Nach einiger Zeit war das Pigment teilweise in die regionären Lymphdrüsen übergegangen. Injektion von Tusche in die Bauchhöhle und die Muskeln von Meerschweinchen gab ähnliche Resultate, nämlich pigmenthaltiges Bindegewebe mit zahlreichen Riesenzellen.

Im Anschlufs gibt der Verf. eine Kritik der bis jetzt erschienenen Fälle von Übertragung, woraus resultiert, dafs bis jetzt das Sarkom so wenig wie das Carcinom vom Menschen auf das Tier zu übertragen ist. *Hedinger.*

Aschoff (2855) injizierte die verschiedenartigsten Stoffe (Krebszellen, Plasmodiophora brassicae, Spermatozoën, Placentargewebe, sterile Kochsalzlösung) Meerschweinchen in die Bauchhöhle. Die sich stets in grofser Zahl ansammelnden gekörnten Leukocyten wurden später von grofsen Lymphocyten aufgenommen und verdaut. Unter den zahllosen verschiedenen Bildern, die man dabei beobachtete, fand man stets einzelne typische Leydensche Vogelaugen und ebenfalls Bilder, welche Gaylord als Teilungserscheinungen dieser Gebilde auffafst. *Hedinger.*

Loeb (2880) berichtet über maligne Tumoren, die bei Ratten vorkommen, welche in einem oder wenigen reingehaltenen Käfigen gehalten wurden und eine bekannte, meist gekochte Nahrung erhielten; und zwar handelte es sich um 3 cystische Sarkome der Thyreoidea und 1 Adenocarcinom und Sarkom der Thyreoidea; letztere Ratte stammte aus einem andern Laboratorium als die 3 ersten. Diese besafsen, abgesehen von kleinen Unterschieden, die gleiche Struktur und sie behielten ihren Charakter der Hauptsache nach in Transplantationen (im ersten Falle bis 40 Generationen). Tumoren wurden ferner erzeugt durch blofse Injektion von Cystensaft in andere Tiere (im 1. Fall) oder durch einmaligen Kontakt, z. B. Berührung des subcutanen Gewebes der Bauchhaut bei Einführung eines Stücks in die Peritonealhöhle (im 2. Fall). Beim 3. Tumor gelangen Transplantationen

überhaupt nicht. Der 3. Tumor trat auf ca. 1 Jahr, nachdem die letzten mit Tumor behafteten Tiere aus dem Laboratorium entfernt worden waren. Zusammenleben der mit transplantierten Tumoren behafteten Tiere mit gesunden Tieren in andern Laboratorien führte nicht zu Tumorenbildung. Verfütterung der frischen Tumoren bewirkte keine Tumorneubildung. Auch in andern bei Tieren beobachteten Tumorendemien, z. B. Krebs des innern Augenwinkels beim Ochsen (Loeb und Jobson), bei den Cancroiden der 3 Ratten Hanaus, den Carcinomen der weifsen Mäuse Borrels usw., hatten die in einer Epidemie beobachteten Tumoren ungefähr dieselbe Struktur und denselben Sitz, während dies in den bei Menschen beobachteten Endemien nicht der Fall war.

Ein hereditärer Faktor kann diesen Endemien zugrunde liegen. Falls aber eine parasitäre Infektion vorliegen sollte, so machen die mitgeteilten Tatsachen es wahrscheinlich, dafs durch Struktur und Sitz verschiedene Tumoren durch verschiedene Mikroorganismen hervorgerufen werden.

Hedinger.

v. Leyden (2878) beschreibt ein Mammacarcinom bei einer säugenden Katze, das vollkommene Ähnlichkeit mit dem menschlichen Mammacarcinom zeigt und in grofsen Mengen vogelaugenartige Einschlüsse enthält. Im Anschlufs daran legt der Verf. die Gründe dar, die ihn zur Annahme einer parasitären Theorie und der Identität von Infektion und Transplantation bewegen*. *Hedinger.*

Hutchinson (2870) verwirft einen parasitären Ursprung des Krebses. Er beschreibt kurz einige seltene Krebsformen, so eine Lentigo maligna senilis, ein Ulcus crateriforme und dann Fälle, bei denen nach langem Arsenikgebrauch Krebse auftraten. *Hedinger.*

Im Laufe der 11 Jahre 1890-1900 starben nach einer Zusammenstellung von **Manuilow** (2881) in den Krankenhäusern Petersburgs an Krebs 2733 Frauen, 1952 Männer, also fast 800 Frauen mehr wie Männer. Der Prozentsatz der Mortalität an Krebs ist bei Frauen fast doppelt so grofs wie bei Männern (8,86 : 3,96⁰/₀). Dies gilt sowohl für die einzelnen Jahre, wie für die ganze Zeit. Die Mortalität hält sich auf einer Höhe mit nur unbedeutenden Schwankungen.

Bei Tuberkulose sterben fast 10000 Männer mehr wie Frauen. Der Prozentsatz nimmt von 1890-1895 ab und bleibt später auf der gleichen Höhe. So sterben an Tuberkulose 5mal mehr Männer und Frauen als an Krebs.

Im Obuchow-Frauen-Hospital steigt die Zahl der Krebssterbefälle (1401), jedoch bleibt das Mortalitätsprozent auf der gleichen Höhe. Die Mortalität an Krebs der Geschlechtsorgane beträgt 782, also mehr als 50% der Gesamtmortalität, an Krebs der Verdauungsorgane 400, also mehr als 25%, an Krebs des Pankreas 28. Die Mortalität an Tuberkulose ist prozentisch doppelt so grofs wie an Krebs.

Im Obuchow-Männer-Hospital ist das Mortalitätsprozent an Tuberkulose

*) Cf. meine Fufsnote d. Ber. p. 787. *Baumgarten.*

8mal höher als an Krebs. Auch hier sterben weniger Männer an Krebs als Frauen (5,18% : 14,55%), während bei Tuberkulose das entgegengesetzte eintritt (40,0 : 26,1%). *Hedinger.*

Kolbs (2875) eingehende statistisch-geographische Studie führt ihn zur Annahme einer parasitären Ätiologie der Krebskrankheit und zwar sucht er den Erreger in einem weitverbreiteten Saprophyten. Für die Häufigkeit des Krebses von grofsem Einflufs ist das Haus und die Beschaffenheit des Bodens. Die Gegend der grofsen Krebssterblichkeit in Bayern fällt mit der Ausdehnung des Tertiärgebietes zusammen. *Dietrich.*

Frief (2867) stellte die in den Jahren 1876-1900 in Breslau vorgekommenen Todesfälle an Krebs zusammen und fand unter Berücksichtigung der Fehlerquellen bei der Verwertung des statistischen Materials, dafs entgegen vielen Beobachtungen ein regelmäfsiges stärkeres Ansteigen der Krebstodesfälle nicht besteht. Ebensowenig konnte er eine ätiologische Beziehung zwischen Hausschwamm und Krebserkrankungen nachweisen. Für manche interessante Details sei auf das Original verwiesen. *Hedinger.*

Boeck (2858) beschreibt 5 neue Fälle[1] von dieser ganz seltenen Affektion, von der er bisher in Norwegen nur 10 Fälle gesehen hat, 3 bei Männern, 7 bei Frauen.

Die Krankheit hat ihren Sitz vorwiegend im Gesicht, am Rücken und an den oberen Extremitäten, kann aber auch den ganzen Körper befallen. Der Verlauf ist gewöhnlich chronisch und kann in mehrere Stadien eingeteilt werden: Eruption, Florition und Regression, die mit Pigmentation und Bildung von Telangiectasien verbunden ist. Die Krankheit äufsert sich mit Bildung von Knoten, grofsen oder kleinen oder auch infiltrierten, erythematösen Flächen, worin ganz kleine Knoten eingeschlossen sind. In einem Falle war die Krankheit mit einer hartnäckigen Bronchitis, in einem anderen mit einer Lungenaffektion mit Hämoptyse kompliziert. Voraussichtlich ist die Krankheit als eine neue und benigne Form von Tuberkulose oder als eine spezielle Infektionskrankheit, die der Tuberkulose sehr nahe steht, aufzufassen.

Nun ist es freilich nicht gelungen, in den kranken Hautpartien Bac. nachzuweisen, wie auch die Impfungen von Meerschweinchen mit Hautknoten immer negativ ausgefallen sind. In einem Falle ist es doch dem Verf. gelungen, in der Nasenschleimhaut, die bei dieser Krankheit gewöhnlich jahrelang geschwollen ist, ohne dafs es zu Geschwürbildung kommt, Bac. nachzuweisen, die sich im grofsen ganzen als Tuberkelbac. verhielten. Ein mit der Nasenschleimhaut geimpftes Meerschweinchen bekam nach einiger Zeit etwas geschwollene Axillardrüsen, die bei der Tötung Riesenzellen mit Tuberkelbac. enthielten. Sonst war das Tier gesund. *Geirsvold.*

Juliusberg (2872) kommt in einer Untersuchungsreihe über das Epithelioma contagiosum von Taube und Huhn zu folgenden Schlüssen:

---

[1]) Die früheren Mitteilungen sind erschienen in:
Norsk Mag. for Lägev. 1899.
Journal of cutaneous and genito urinary diseases. 1899.
Festschrift zu Ehren von Moriz Kaposi. 1900.

1. Das Virus der Taubenpocken ist in derselben Weise filtrierbar wie das Virus der Hühnerpocke. 2. Die Inkubationszeit ist bei der Hühner- und Taubenpocke bei der Impfung mit dem Filtrat um etwa das Doppelte länger als bei direkter Impfung mit den Geschwülsten resp. deren Krusten. 3. Bei einer Taubenpockenepidemie war das Contagium durch fortgesetzte Tierpassagen mitigiert und schliefslich avirulent geworden. 4. Zusatz von Erythrosin (1 %) zu einer gleichen Menge des Filtrats tötet nach dreitägiger Belichtung durch Tageslicht das Virus ab. 5. Eine Übertragung auf den Menschen und auf Mäuse gelingt weder mit der Tauben- noch Hühnerpocke. 6. Keiner der aus dem Epithelioma contagiosum mit Leichtigkeit züchtbaren Hefepilze, Kokken oder Bac. ist pathogen für Taube und Huhn. *Hedinger.*

6. Heufieber

2894. Hirshberg, L. K., Antitoxin for hay fever and rose cold (Maryland Med. Journal, September). [Nichts besonderes. *Kempner.*]

2895. Liefmann, H., Ein Beitrag zur Frage nach der ätiologischen Bedeutung gewisser Pflanzenpollenkörner für das Heufieber (Ztschr. f. Hyg. Bd. 47, H. 2 p. 153). [Nichts bakteriologisches. *Walz.*]

2896. Lübbert, A., u. **C. Prausnitz,** Zur Serumbehandlung des Heufiebers (Münchener med. Wchschr. p. 273, 304). — (S. 795)

2897. MacCoy, A. W., A clinical study of the use of antitoxine serum (Dunbar's) in hay fever during the season of 1903. A new and distinct advance in its management (New York Med. Journal 1903, Nov. 21). [Gute Erfahrungen mit Dunbars Heufieber-Antitoxin. *Kempner.*]

2898. Mayer, E., The cause and specific treatment of hay fever; a preliminary report on the uses of the toxines and antitoxines of Professor Dunbar (Ibidem 1903, Aug. 8). [Empfiehlt auf Grund eigener Erfahrung die Dunbarsche Behandlung mit Heufieber-Antitoxin. *Kempner.*]

2899. Scherer, O., Some investigations on hay fever (Journal of the Mich. State Med. Soc., Detroit, May). [Nichts neues. *Kempner.*]

2900. Somers, L. S., The serum treatment of hay fever (Med., Detroit, March). [Eigene günstige Beobachtungen mit selbst hergestelltem Heufieberserum. *Kempner.*]

2901. Somers, S. L., The serum treatment of hay fever (Proceed. of the Philadelphia County Med. Soc. 1903, Dezember 31). [S. hat bei einer Anzahl von Fällen das Dunbarsche Antitoxin erfolgreich angewendet, einige Male sogar sofortige Heilung erzielt. *Kempner.*]

Lübbert und **Prausnitz** (2896) sahen von der Serumbehandlung des Heufiebers günstige Erfolge, wie aus nachstehender Tabelle hervorgeht:

	Erfolge der Serumbehandlung		
	positiv	teilweise positiv	negativ
Mit Serum behandelte Fälle	44	12	7
darunter mit Asthma komplizierte Fälle	8	2	3
Ergebnisse der Heufieberbehandlung in %	70 %	19 %	[illegible] %

Walz.

7. Trachom

2902. **Knapp, A.,** Bacteriologic study of trachoma (Arch. of Ophthalmol., September).

Knapp (2902) konnte den MÜLLERschen Trachombac. unter 120 Trachomfällen nur 8mal auffinden, ihn aber nicht von echten oder Pseudoinfluenzabac. differenzieren; zu der Ätiologie des Trachoms scheint er in keinerlei Beziehung zu stehen. *Kempner.*

8. Beri-Beri

2903. **Fajardo, F.,** Ein Beitrag zum Studium der Ätiologie der Beri-Beri (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 8, p. 455).

2904. **Uchermann, V.,** Ist Beri-Beri ein einheitliches Krankheitsbild? (Ctbl. f. inn. Med. p. 617).

2905. **Yamagiwa, K.,** Über das Wesen der Kakké [Beri-Beri] (Beitr. z. wiss. Med. u. Chem. Berlin). [Die Arbeit enthält histologische Untersuchungen. *Dibbelt.*]

Fajardo (2903), welcher bereits wiederholt, u. a. auch im Ctbl. f. Bakter. 1898, No. 15/16 und 1900, No. 7/8, darauf hingewiesen hat, dafs er im Blute mit in den inneren Organen, namentlich auch in den Kapillargefäfsen des Gehirns von Beri-Beri-Kranken einen Pigment erzeugenden Parasiten gefunden habe, macht unter Mitteilung von 6 Krankheitsfällen von neuem auf seine Untersuchungen aufmerksam. Er gibt an, in 4 Fällen den Parasiten und das Pigment im Gehirn und in einem Falle im Blute der Milz in grofser Menge nachgewiesen zu haben. Nähere Angaben über den Parasiten sind in der Mitteilung nicht enthalten. *Sannemann.*

Nach **Uchermann** (2904) sprechen die bisherigen Erfahrungen über Beri-Beri dafür, dafs Schiffs-Beri-Beri keineswegs eine Infektionskrankheit, sondern eine Intoxikation ist. Es liegt kein Grund vor, dies nicht auch auf die asiatische Beri-Beri anzuwenden. Es sprechen starke Gründe dafür, dafs die Krankheit eine Einheit ist und auf Intoxikation beruht, selbst wenn das Gift an verschiedene Nahrungmittel geknüpft sein kann. Es besteht kein wesentlicher Unterschied zwischen einer Reisvergiftung und einer Vergiftung mit anderen eiweifshaltigen Substanzen des Pflanzen- oder Tierreiches. *Walz.*

9. „Fièvre ondulante"

2906. **Brault, J.,** La fièvre ondulante a Algér (Arch. génér. de Méd. année 80, 1903).

Brault (2906) berichtet über drei persönliche Beobachtungen über eine in Algier unter dem Namen „Wallendes Fieber" bekannte Krankheit, die durch ihre lange Dauer und die Launen ihrer Temperaturkurve bemerkenswert ist. Bei dieser Krankheit ist die Serumdiagnose von WIDAL sowie die Untersuchung auf Hämatozoën negativ.

Brault glaubt, dafs das wallende Fieber dieselbe Krankheit ist wie das Maltafieber und dafs es wahrscheinlich durch den Microc. melitensis entsteht. Jedoch ist bei diesen Kranken die Serumreaktion von Wright negativ gewesen. *Lemierre.*

10. Verschiedene Hautkrankheiten

2907. **Finkelstein, J. M.,** Über die Seuche des Ostens [Russisch] (Wojenno Med. Shurnal 1903, Bd. 4, p. 140-154). — (S. 797)

2908. **Fox, T. C.,** and **J. M. H. McLeod,** On a case of Pagets Disease of the Umbilicus (British Journal of Dermatol. vol. 16, p. 41-62, February. 3 Plates). — (S. 797)

2909. **Marzinowsky, E. J.,** u. **S. L. Bogrow,** Zur Ätiologie der Orientbeule [Russisch] (Medizinsk. obosrenje no. 3 p. 207). — (S. 798)

2910. **Marzinowsky, E. J.,** u. **S. L. Bogrow,** Zur Ätiologie der Orientbeule [bouton d'Orient] (Virchows Archiv Bd. 178, p. 112). — (S. 798)

2911. **Ormerod, J. A.,** and **J. M. H. MacLeod,** On a case of Dariers disease (British Journal of Dermatol. vol. 16, p. 321-334, Sept. 3 Plates). — (S. 798)

Finkelstein (2907) berichtet über die im Süd-Osten von Rufsland, in Zentral-Asien, in der Krim, in Persien, Klein-Asien, Ost-Indien, Tunis, Marokko und Algier weit verbreitete Seuche, die auch unter dem Namen Pendinsches Geschwür, Pustule d' Alep, Biskra Geschwür von den Autoren wiederholentlich beschrieben wurde. Verf. weist darauf hin, dafs diese Hauterkrankung nichts gemeinschaftliches mit Furunkel hat. Die Seuche tritt meistens endemisch in heifsen, trocknen, sandigen Gegenden auf. Die gröfste Zahl von Erkrankungen ist gewöhnlich im August und September. Unter den Eingeborenen befällt die Seuche fast ausschliefslich Kinder und eine einmalige, zuweilen ein Jahr dauernde Erkrankung verleiht meistens Immunität gegen nochmalige Erkrankung. Diese chronische, meistens ohne Schmerzen und Fieber verlaufende Hauterkrankung ist von Mensch zu Mensch nicht übertragbar; F. vermutet, dafs Insekten die Übertragung vermitteln und dafs der Erreger im Insektenkörper einen Entwicklungszyklus durchmacht. Über den Erreger selber finden sich in der Arbeit keine weiteren Angaben. Verf. regt an, diese interessante Seuche in Turkestan einer eingehenden Forschung zu unterwerfen. *Rabinowitsch.*

Fox und **Mac Leod** (2908) berichten über die Resultate ihrer histologischen Untersuchung der Pagetschen Krankheit des Umbilicus. Sie schliefsen daraus, dafs hier die Pagetsche Krankheit genau dieselben Charaktere hat, als an der Brustwarze und anderswo; dafs sie histologisch dem Ekzem nicht ähnelt, sondern eher der Darierschen Krankheit (Psorospermosis follicularis vegetans). Ihre Präparate zeigen, dafs die von Darier und Wickham als „Coccidia" beschriebenen Strukturen sich auf die Riffzellenschicht der Haut beschränken. Verfasser beschreiben diese Coccidia als dunkel gefärbt, mehrmals breiter als die Zellen der Riffzellenschicht;

unregelmäfsig auftretend in der Riffzellenschicht allein oder in Haufen; einige von ihnen konnten an den Rändern der erkrankten Haut nachgewiesen werden. Sie betrachten dieselben nicht als Parasiten, sondern als abnormale Zellen der Riffzellen. Die Verfasser stimmen nicht der mikrobiotischen Theorie des Krebses bei. *French.*

In einem Falle von Orientbeule bei einem persischen Knaben fanden **Marzinowsky** und **Bogrow** (2909) im Geschwürsekret einen besonderen Parasiten, den sie mit Ovoplasma orientale bezeichneten. Der 1-3 μ grofse, meistens innerhalb des Protoplasmas der epithelialen Zellen gelegene, selten frei befindliche Parasit gehört zu der Klasse der Protozoën und steht den Trypanosomen nahe, von denen ihn aber charakteristische Merkmale unterscheiden. Reinkulturen und Übertragungsversuche mifslangen. *Rabinowitsch.*

Die von **Marzinowsky** und **Bogrow** (2910) im Geschwürsekret der Orientbeule gefundenen bei Färbung nach Giemsa blauen Körperchen, sollen den Trypanosomen nahe stehen. In einem der Pole fand sich eine blafslila gefärbte rundliche Ansammlung von Chromatin; ein anderer Teil, besonders in der Mitte war polypenförmig, rotlila gefärbt. *Walz.*

Ormerod und **MacLeod** (2911) beschreiben mit Einzelheiten einen Fall der Darierschen Krankheit bei einer 34jährigen Frau. Sie geben Bilder, welche die Histopathologie der Erkrankung darstellen. Sie finden in der Körnerschicht der Epidermis und in der Riffzellenschicht die besonderen Körper, welche Darier anfangs als extracelluläre Psorospermien betrachtete. Verff. betrachten diese als das Resultat einer besonderen Degeneration der Körner und stradium lucidum Schicht und nicht als Parasiten. Sie vergleichen sie jedoch mit den spezifischen Körpern von Molluscum contagiosum und stellen die Möglichkeit nicht in Abrede, dafs sie durch Mikroorganismen entstehen können, ohne sie jedoch als Mikroorganismen selbst anzusehen. Sie finden den Ausdruck „psorospermiosis follicularis vegetans“ schlecht gewählt, erstens weil es keine Beweise gibt, dafs die besonderen Körper Psorospermen sind; zweitens weil sie der Meinung sind, dafs die Erkrankung nicht in den Follikeln ihren Ursprung hat. Sie denken, dafs, bis man die Natur der Erkrankung besser kennt, man sie einfach Dariersche Krankheit nennen müfste. Der Fall war der erste klare, der vor die „Dermatological Society of London“ gebracht wurde. *French.*

11. Lyssa

2912. **Alezais** et **Bricka,** Les alterations des muscles dans la rage (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Bd. 56, no. 14 p. 687). — (S. 815)

2913. **Berger,** Beobachtungen über die Wutkrankheit der Haustiere (Tierärztl. Ctbl. Bd. 27, p. 433). [Interessante Mitteilungen, die aber nichts wesentlich neues bieten. *Klimmer.*]

2914. **Bertarelli, E.,** Über die Wege, auf denen das Wutvirus zu den Speicheldrüsen des Hundes gelangt (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 37, No. 2 p. 213). — (S. 804)

2915. **Bertarelli, E.,** Über Beziehungen zwischen Virulenzmodifikationen des Wutvirus und Veränderungen der Negrischen Körperchen (Ibidem Orig., Bd. 36, No. 1 p. 42). — (S. 811)

2916. **Bertarelli, E.,** u. **G. Volpino,** Nachforschungen und experimentelle Beobachtungen über die Wutkrankheit (Ibidem Orig., Bd. 35, No. 6 p. 729). — (S. 803)

2917. **Bertarelli, E.,** u. **G. Volpino,** Experimentelle Untersuchungen über die Wut. Filtration des Strafsenvirus und Erschöpfung des Virus durch die Filter (Ibidem Orig., Bd. 37, No. 1 p. 51). — (S. 804)

2918. **Bertarelli, E.,** u. **G. Volpino,** Morphologische und biologische Beobachtungen über einen Fall von Wutkrankheit beim Menschen, mit besonderer Rücksicht auf die Gegenwart und Verbreitung der Negrischen Körperchen im Zentralnervensystem (Ibidem Orig., Bd. 35, No. 2 p. 221). — (S. 814)

2919. **Brawner, J. N.,** Report of 150 cases receiving the Pasteur treatment at the Georgia Pasteur Institute (Atlanta Journal - Record of Med. 1903, November). [Nur ein Todesfall. *Kempner.*]

2920. **Courmont, J.,** et **J. Nicolas,** Etude sur la virulence de l'humeur aqueuse des lapins, morts de la rage (Journal de phys. et de pathol. génér. t. 5, no. 1). — (S. 809)

2921. **Daddi,** Ricerche sulla rabbia (Riv. crit. di Clin. Med. no. 21). — (S. 813)

2922. **D'Amato, L.,** Sull' esistenza in natura di virus rabico rinforzato (Riforma med. no. 6). — (S. 817)

2923. **Delannoy,** Traitement antirabique pratiqué sur des animaux de l'espèce bovine (Journal de méd. vétér. p. 19, 31 Jan.). [Schutzimpfung von vier gebissenen Rindern mit fixem Virus intravenös; alle blieben gesund. *Hutyra.*]

2924. **Dominici,** Sul valore della diagnosi istologica della rabbia (Il Policlinico, Sez. prat., fasc. 29). — (S. 814)

2925. **Fasoli,** Sulla colorazione dei corpi di Negri nella infezione rabida (Ibidem, Sez. med., no. 7). — (S. 812)

2926. **Ferré, F.,** et **J. Thézé,** Contribution à l'étude des cellules de Purkinje chez le lapin inoculé de virus rabique par trépanation (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, 1903, no. 4 p. 95). — (S. 814)

2927. **Francke,** Ein Fall von Tollwut beim Pferd (Fortschr. d. Vet.-Hyg. Bd. 1, p. 280). [Kasuistische Mitteilung. Diagnose durch subdurale Verimpfung von Gehirnsubstanz auf 3 Kaninchen sichergestellt. *Klimmer.*]

2928. **Francke,** Ein Fall von Tollwut beim Pferde (Ibidem 1. Jahrg., H. 10). — (S. 817)

2929. **Galtier, V.,** De l'existence des toxines dans les centres nerveux des animaux atteints de la rage (Journal de méd. vétér. p. 330, 30 juin). — (S. 805)

2930. **Galtier, V.,** Une page d'histoire. Découverte de l'immunité rabique. Vaccination antirabique par l'injection intraveneuse (Ibidem p. 274, 31 mai). — (S. 805)

2931. **Gargano,** Sulla virulenza del Pancreas e del pecco pancreatico negli animali rabbiosi (Riv. crit. di Clin. Med. no. 23). — (S. 809)

2932. **Grocco,** La sezione antirabbica della clinica medica di Firenze nel triennio 1899-1901 (Pubbl. del R. Instituto di studi superiori di Firenze. Sez. med. et chir. 1903; Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 35, No. 17/18 p. 532). — (S. 808)

2933. **Heidenreich, L. L.,** Lyssaerkrankung als Folge des Hundebisses oder durch die Schutzimpfung? [Russisch] (Woprosy nervno-psychitscheskoj mediziny t. 9, no. 1 u. 2). [Vermutung, dafs die Erkrankung seiner Patientin nicht infolge des Hundebisses erfolgte, sondern infolge der Schutzimpfungen, wenn auch mit abgeschwächtem Virus. *Rabinowitsch.*]

2934. **Heller, O.,** und **E. Bertarelli,** Beitrag zur Frage der Bildung toxischer Substanzen durch Lyssavirus (Ctbl. f. Bakter., Orig., Bd. 36, No. 2 p. 216). — (S. 803)

2935. **Högyes, A.,** A budapesti Pasteur-intèzetnek 1903 évi kimutatása [Tätigkeit des Budapester Pasteur-Institutes im Jahre 1903] (Orvosi hetilap Bd. 48, No. 49/51, p. 712). — (S. 807)

2936. **Illman, G. M.,** A case of hydrophobia with autopsy (American Med., February 6). [Klinisch-pathologisch. *Kempner.*]

2937. **Johne, A.,** Diagnostische Tollwutimpfungen (Sächs. Vet.-Ber. Bd. 47, p. 231). — (S. 816)

2938. **Kraïouchkine, V.,** Les vaccinations antirabiques á St. Pétersbourg. Rapport annuel pour 1901 de la section de traitement préventif de la rage a l'institut impérial de médecine expérimentelle (Arch. des scienc. biolog. publ. par. l'inst. impér. de méd. expér. à St. Pétersbourg t. 10, no. 1 p. 48). — (S. 808)

2939. **Krajuschkin, W.,** Jahresbericht der Station für Wutschutzimpfung am Petersburger Institut für Experimentalmedizin für das Jahr 1902 [Russisch] (Archiw biologitscheskich nauk t. 10, no. 4). — (S. 808)

2940. **Krylow, P. P.,** Bericht der Tollwutstation des Gouvernements Samara für das Jahr 1899 [Russisch] (Archiw biologitscheskich nauk 1903, t. 10, no. 3). — (S. 808)

2941. **Lesieur, Ch.,** Cytologie et virulence du liquide cephalo-rachidien chez les rabiques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 57, no. 33 p. 454). — (S. 816)

2942. **Livou, Ch.,** Le diagnostic expérimentel de la rage (Ibidem t. 57, p. 479). — (S. 816)

2943. **v. Löte, J.,** Beiträge zur Kenntnis der experimentellen Lyssa der Vögel (Ctbl. f. Bakter., Orig., Bd. 35, no. 6 p. 741). — (S. 810)

2944. **Luzzani,** La dimostrazione del parassitä specifico in un caso di rabbia umana (Boll. d. Soc. med.-chir. di Pavia no. 1, Gennajo). — (S. 812)

2945. **McCarthy, D. J.**, and **M. P. Ravenel**, The clinical manifestations of hydrophobia (Journal of the American Med. Assoc. 1903, March 21). [Klinisch. *Kempner.*]

2946. **Manouélian, Y.**, Recherches sur l'histologie pathologique de la rage à virus fixe (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, 1903, no. 3 p. 113). — (S. 815)

2947. **Marie, A.**, De quelques propriétés du sérum antirabique (Ibidem t. 56, no. 22 p. 1030). — (S. 805)

2948. **Marie, H. A.**, Note sur la rage chez les oiseaux (Ibidem t. 56, no. 12 p. 573). — (S. 810)

2949. **Marzocchi**, Contributo alla questione della specificità dei corpi di Negri (Arch. di Scienze Med. no. 1). — (S. 812)

2950. **Moore** u. **Wag**, Eine Methode für sofortige Diagnostizierung der Tollwut (American Vet. Review Bd. 28, p. 658). — (S. 815)

2951. **Negri, A.**, Sull' eziologia della rabbia (Boll. d. Soc. med.-chir. di Pavia no. 1). — (S. 813)

2952. **Nicolas, J.**, et **Ch. Lesieur**, Le traitement antirabique dans la région lyonnaise en 1902 (Journal de physiol. et de pathol. génér. t. 5, no. 4 p. 705). — (S. 807)

2953. **Nicolle, Ch.**, Le diagnostic expérimental de la rage avec les centres nerveux putréfiés (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 57, p. 349). — (S. 816)

2954. **Nicolle, C.**, Statistique des personnes traitées a l'Institut Pasteur de Tunis pendant l'année 1903 (Annales de l'Inst. Pasteur t. 18, p. 654). — (S. 807)

2955. **Nicolle, Ch.**, et **J. Chaltiel**, Quelques faits et quelques expériences concernant la rage (Ibidem t. 18, p. 644). — (S. 810)

2956. **Nitsch, R.**, Bemerkungen über die Pasteursche Methode der Schutzimpfungen gegen Tollwut (Wiener klin. Wchschr. No. 36). — (S. 806)

2957. **Ohlmacher, A. P.**, A procedure for facilitating the experimental testing of rabies (Journal of the American Med. Assoc., Sept. 10). [Zur schnellen Feststellung der Lyssa bei Hunden empfiehlt O. die histologische Untersuchung des Ganglion Gasseri auf die von van Gehuchten und Nelis beschriebenen Veränderungen. *Kempner.*]

2958. **Pace**, Sopra alcune formazioni eosinofile, simulanti i corpi di Negri, nelle cellule dei gangli cerebrospinali dell' uomo idrofobo (Riforma med. no. 25). — (S. 814)

2959. **Pfister, E.**, Lyssa und Trauma (Münchener med. Wchschr. No. 35). — (S. 816)

2960. **Poor, D. W.**, Pathological studies in rabies (Proceed. of the New York pathol. Soc. vol. 4, no. 5 p. 101, Oktober). — (S. 813)

2961. **Rabieaux, A.**, Contribution à l'étiologie de la rage (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, 1903, no. 4 p. 91). — (S. 809)

2962. **Remlinger, M. P.**, Contribution à l'étude de la toxine rabique [faits expérimentaux] (Ibidem t. 56, no. 8 p. 346). — (S. 804)

2963. **Remlinger, M. P.,** Contribution à l'étude de la toxine rabique [faits cliniques] (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 56, no. 8 p. 348). — (S. 806)

2964. **Remlinger, M. P.,** La salive d'un homme atteint de rage est-elle virulent? (Ibidem t. 56, no. 3 p. 107). — (S. 809)

2965. **Remlinger, M. P.,** Vaccination du mouton contre la rage a l'aide des melanges virus-serum (Ibidem t. 57, no. 29 p. 310). — (S. 805)

2966. **Remlinger, M. P.,** La salive recueillie chez les animaux enragés après injection de pilocarpine n'est pas virulente (Ibidem t. 57, no. 29 p. 309). — (S. 808)

2967. **Remlinger, M. P.,** Absorption du virus rabique par la muqueuse pituitaire (Ibidem t. 56, p. 41). — (S. 809)

2968. **Remlinger, M. P.,** Contribution a l'étude du virus rabique fix. Son innocuité relative pour le chien (Ibidem t. 57, no. 32 p. 414). — (S. 809)

2969. **Remlinger, M. P.,** Rage expérimentale de la souris et du rat (Ibidem t. 56, p. 42). — (S. 809)

2970. **Remlinger, M. P.,** La Tortue terrestre est refractaire à la rage (Ibidem t. 57, no. 36 p. 572). — (S. 811)

2971. **Remlinger, M. P.,** Les travaux recents sur la rage (Bull. de l'Inst. Pasteur no. 19-20 p. 753, 793). — (S. 818)

2972. **Remlinger** et **Mustafa Effendi,** Deux cas des guérison de la rage expérimentale chez le chien (Annales de l'Instit. Pasteur t. 18, p. 241). — (S. 805)

2973. **Rubinow, S. M.,** 4 Fälle von Lyssa nach der Schutzimpfung [Russisch] (Russkij Wratsch no. 30). — (S. 808)

2974. **Schüder,** Die Tollwut in Deutschland und ihre Bekämpfung (Aus der Festschrift zum 60. Geburtstage von R. Koch. Jena, Gustav Fischer). — (S. 818)

2975. **Stazzi,** Die Negrischen Körperchen und die Schnelldiagnose der Wut (La clinica veter. 2. Teil, p. 273). — (S. 815)

2976. **Thurmann, A.,** Eigentümliche Tollwuterkrankungen (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 33). — (S. 817)

2977. **Thurmann,** Eigentümliche Tollwuterkrankung beim Hund (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 566). [Ein durch Mangel an Beifssucht und Lähmungserscheinungen intra vitam und Fehlen von Fremdkörpern im Magen interessanter Fall. Diagnose durch Verimpfung der Hirnsubstanz auf Kaninchen durch das Institut für Infektionskrankheiten bestätigt. *Klimmer.*]

2978. **Viala, L.,** Les vaccinations antirabiques à l'Institut Pasteur en 1903 (Annales de l'Inst. Pasteur t. 18, p. 413). — (S. 806)

2979. **Volpino, G.,** Sulla fine struttura dei corpi di Negri nella rabbia (Gazz. med. Ital. anno 55, no. 13). — (S. 813)

2980. **Volpino,** Sulla diagnosi istologica della rabbia (Riv. d'Igiene e Sanità pubblica anno 15, no. 1, Gennajo). — (S. 812)

2981. **Wittlinger,** Obduktionsbefunde bei Tollwut (Veröffentlichungen

aus den Jahres-Veterinärberichten der beamteten Tierärzte Preufsens für das Jahr 1902 Bd. 1, p. 49). [Enthält nichts neues. *Klimmer*.]

2982. **Zaggorio, V.,** Transmissione della rabbia durante il periodo di incubazione (Giorn. d. R. Soc. e accad. veter. ital. 1903 no. 47; Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 35, no. 17/18 p. 567). — (S. 817)

Bertarelli und **Volpino** (2916) glaubten, dafs die Wutviruskultivierung gelingen könnte, wenn sie im lokalisierten Segmente des peripheren Nervensystems und in bestimmten Teilen des Markes vorgenommen würde. Zu diesem Zwecke haben die Verff. den Stamm des Ischiadicus freigelegt, an 2 Stellen unterbunden, inokuliert und liegen gelassen oder aber jenseits einer jeden Unterbindung durchgeschnitten. Wenn das Tier keine Symptome zeigte, so wurde aus dem Nervenstückchen Emulsion gemacht und weiter in den Hüftnerv eines Kaninchens geimpft. Einige Versuchstiere starben trotz der Unterbindung und Herausnahme des Nervensegmentes an Wut. Bei den übrigen Tieren gelang es, die Infektion auf den ausgeschnittenen Teil beschränkt zu erhalten, doch verschwand das Virus nach und nach, anstatt sich zu vervielfachen.

Sie machten auch Versuche, das Wutvirus zu filtrieren, überzeugten sich dabei, dafs bei fixe Virus der Erreger der Wut oder wenigstens einige Formen desselben oder besondere infektionsfähige Stadien durch die gewöhnlichen Berkefeldschen Kerzen passieren, die die gewöhnlichen Keime des Wassers aufhalten. Der Minimaldurchmesser dieser Formen steht sicherlich nicht über 0,5 μ.

Auch mit den Speicheldrüsen der experimental wutinfizierten Hunde machten die Verff. einige Filtrationsproben. Die Filtrationen wurden durch Chamberland-Filter (4 Atmosphären Druck) vorgenommen, waren aber negativ. Durch die einfachen und dreifachen Papierfilter passiert das Virus jedoch auch ohne Pression. Nach Inokulation des Wutvirus in Drüsenparenchym erkrankten 3 Hunde nicht. *v. Rátz.*

Heller und **Bertarelli** (2934) machten Untersuchungen über die Entstehung toxischer Stoffe im Zentralnervensystem von Tieren, die an Lyssa erkrankt sind.

In erster Linie war festzustellen, ob sich toxische Stoffe im Zentralnervensystem nicht an bestimmte Stoffe gebunden, sondern frei im Gewebssaft gelöst, vorfinden. Um die Produktion dieser Stoffe künstlich zu vermehren, wurden Lyssagehirne in physiologischer Kochsalzlösung für 8 Tage in den Brutschrank gebracht. Aus dem Gehirn und Rückenmark verfertigten die Verff. Emulsionen und machten Filtrate. Mit diesen Filtraten ist es aber niemals gelungen die Lyssa hervorzurufen, dagegen waren infolge der Injektionen Abmagerung, Marasmus und bisweilen Tod das Resultat. Nach wiederholten Injektionen zeigte sich geringere Empfindlichkeit; eine sichere Immunität gegen Lyssa war jedoch nicht zu erreichen. Die erhitzten Emulsionen wurden intraperitoneal verimpft und verursachten eine allmähliche Kachexie, jedoch in keinem Fall eine Erkrankung an Lyssa. Das Filtrat des Alkohol- und Ätherextraktes erzeugte keine Intoxikationserscheinun-

gen. Mit dem nach Lustigs und Galeottis Angaben gewonnenen Nukleoproteïd konnten Vergiftungserscheinungen nicht hervorgerufen werden; eine mehrfache Wiederholung der Injektionen hatte keine Immunisation zur Folge. Der mit der Buchner-Presse gewonnene Saft wurde filtriert und intravenös injiziert, wodurch Intoxikationssymptome zustande kamen, die aber nicht konstant eintraten. Aufserdem haben die Verff. bewiesen, dafs die normale Nervensubstanz für einen anderen Tierkörper toxische Eigenschaften besitzt, doch war die Äufserung dieser Intoxikationen gering und sehr inkonstant.

Gleichzeitig ist festgestellt worden, dafs sich das Blutserum lyssakranker Tiere von dem Serum normaler Tiere nachweisbar nicht in spezifischer Weise unterscheidet. Dem Muskelsaft an Lyssa verendeter Kaninchen ist eine toxische Wirkung nicht abzusprechen, für Lyssa typische Symptome liefsen sich aber durch die Injektion nicht verursachen. *v. Rátz.*

Die Untersuchungen von **Bertarelli** und **Volpino** (2917) haben gezeigt, dafs Strafsenvirus durch die Berkefeldsche Kerze No. 5-6 bei Druck von 3 und mehr Atmosphären passiert, dafs aber der Versuch, das Virus zu erschöpfen, d. h. dahin zu gelangen, es vollständig durch den Filter zu bringen, vollauf fehlschlägt. Erlauben es die Filtrationsproben also auch nicht, zu behaupten, dafs die spezifischen Erreger-Formen mit relativ bedeutendem Diameter hat, so verbieten sie doch zu folgern, dafs das Wutvirus in seinen aktiven Teilen ganz aus Material gebildet sei, das auch durch nicht übermäfsig dichte Kerzen filtriert werden kann. Aus den Versuchen kann man einwandfrei ablesen, dafs im Gegensatze zu dem, was andere Autoren behaupten, im Wutvirus Elemente sich vorfinden, die umfangreicher als die Poren dieser Kerzen und imstande sind die Wut zu übertragen. *v. Rátz.*

Remlinger (2962) hat über die von Babes entdeckten Wuttoxine Untersuchungen gemacht und festgestellt, dafs auch die Berkefeld-Filtrate des Virus toxische Wirkungen verursachen. Die Versuchstiere, die mit Filtrat durch Berkefeld V injiziert wurden, gehen teilweise an echter Wutkrankheit zugrunde, teilweise aber an Paralysen oder ohne besondere Symptomen. Das Gehirn dieser Tiere erwies sich nicht infektiös, folglich kann nur eine Giftwirkung die Ursache des Todes sein. Beim Schaf ist ein solcher Gifttod auch bei intravenöser Impfung konstatiert worden und nach intraperitonealer Einverleibung grofser Dosen (2mal 40 ccm) auch beim Kaninchen. *v. Rátz.*

Das Wutvirus wird von der Inokulationsstelle hauptsächlich durch die Nerven weitergeführt und die Lymph- und Blutbahnen haben dabei nur eine sekundäre Rolle, wie dies besonders von Di Vestea und Zagari bewiesen wurde. **Bertarelli** (2914) hat sich jetzt die Aufgabe gestellt, zu erforschen, welche die Wege sind, auf denen das Wutvirus zu den Speicheldrüsen des Hundes gelangt. Zu diesem Zwecke wurden die Speicheldrüsen von einer Seite isoliert, die Nervenbahn unterbrochen und nur die Blutbahn erhalten. Die Versuchstiere sind dann subdural inokuliert worden und es zeigte sich, dafs das Wutvirus nicht auf der Blutbahn zu der Unterkieferdrüse gelangt. Die weiteren Versuche bestätigten die Annahme, dafs das Wutvirus die

Glandula submaxillaris auf der Nervenbahn erreicht, auch wenn die Blutbahn unterbrochen ist. *v. Rátz.*

Galtier (2929) führt, in Ergänzung seiner früheren diesbezüglichen Mitteilungen (1898), neue Versuche an, die beweisen sollen, dafs das Nervensystem an der Tollwut erkrankter Tiere toxische Substanzen enthält. Durch Papier filtrierte Emulsionen der Gehirn- und Rückenmarksmasse erzeugten bei Kaninchen sowohl nach intravenöser als nach subcutaner Injektion hochgradige Abstumpfung und Schlafsucht, zu der sich noch Muskelkrämpfe hinzugesellten. Das lähmende Gift verträgt auch eine Erhitzung auf 100-105°, übrigens schwankt aber die toxische Wirkung der Nervenorgane verschiedener wutkranker Tiere zwischen weiten Grenzen. *Hutyra.*

Galtier (2930) konstatiert in einer Prioritätserklärung, dafs er noch vor Pasteur als erster die Möglichkeit einer Immunisierung gegen die Tollwut durch intravenöse Injektionen von Wutspeichel bei Schafen und Ziegen nachgewiesen hat. Die betreffenden Versuchsresultate wurden am 29. Januar und am 1. August 1881 der Pariser Académie de médecine vorgelegt. *Hutyra.*

Remlinger und **Mustapha Effendi** (2972) teilen 2 Fälle der experimentellen Wutkrankheit mit, die geheilt wurden. Eine grössere Zahl von Hunden haben die Verff. intravenös mit Wutvirus geimpft und 2mal konnten sie eine charakteristische Wutkrankheit konstatieren, die jedoch in Heilung überging. Das Blutserum der beiden Tiere besafs eine starke antirabische Wirkung. Die klinische Wutkrankheit kann umsomehr in Heilung übergehen als die experimentelle. *v. Rátz.*

Marie (2947) stellte experimentell fest, dafs das antirabische Serum Tiere nicht gegen den Ausbruch der Tollwut zu schützen vermag. Falls dasselbe aber in Verbindung mit dem Virus fixe verwendet wird, erzeugt es eine kräftige Immunisierung. Zu diesem Zwecke mufs man aber das Virus gut durchreiben, damit nicht gröfsere Stücke Nervensubstanz vorhanden sind, die dann nicht neutralisiert werden. Wenn die Neutralisation vollkommen ist, so kann man die Mischung Tieren ins Gehirn spritzen, ohne dafs diese an der Wut erkranken. Es handelt sich hier um eine spezifische Serumwirkung und nicht um die Wirkung neurotoxischer Sera, wie sie ja nach wiederholter Einspritzung von Nervensubstanz sich bilden, denn es wurde nachgewiesen, dafs ein neurotoxisches Serum die Virulenz des Wutvirus nicht beeinflufst. Aufserdem konnte Verf. konstatieren, dafs die neutralisierende Kraft des antirabischen Serums nach Erhitzen auf 60° zunimmt. *v. Rátz.*

Remlinger (2965) machte Versuche, um zu konstatieren, ob Schafe gegen die Tollwut nach der Methode von Marie, d. i. durch die Injektion einer neutralen Mischung von Virus und Immunserum, zu schützen wären. Zu diesem Zwecke sind die Schafe mit Virus fixe intraokulär infiziert und dann nach der Infektion mit subcutanen Injektionen von je 20 ccm neutralem Virus-Serumgemisch während 3 Tagen behandelt worden. Die Behandlungsweise zeigte sich wirksam, wenn man die Injektionen am selben oder

am 2.-3. Tage begonnen hat, denn die Tiere blieben gesund. Dagegen vermochte eine einmalige Einspritzung von 40 ccm Virus-Serumgemisch die Tiere nicht zu schützen, doch verlängerte sich die Inkubation, und zwar um so länger, je früher die Impfung ausgeführt war. Verf. glaubt, dafs, indem die Infektion in der Natur nicht so schwer ist als die künstliche, eine Injektion von 60 ccm Virusgemisch noch 6-8 Tage nach der Infektion von Erfolg sein wird. *v. Rátz.*

Nitsch (2956) behauptet, dafs für die antirabischen Impfungen es überflüssig sei, so alte Rückenmarksserien anzuwenden, wie sie PASTEUR für die ersten Injektionen empfahl. Es haben sich schon viele Stimmen erhoben, welche für energischere Impfungen sprachen. Verf. ist auch ein begeisterter Anhänger der energischen Impfungen und sucht nachzuweisen, dafs das fixe Virus bei subcutaner Einverleibung auch im frischen Zustande für den Menschen unschädlich sei. Er verwendete in BUJWIDS Institute anfangs gleich 6-5tägiges Mark und ging allmählich zu 1tägigem über und zugleich stellte er die Emulsion stärker her. Die Behandlung dauerte 10 Tage und von den 108 auf diese Weise behandelten Kranken starb keiner. Verf. verimpfte sich selbst subcutan eine Emulsion eines ganz frischen, 4-5 mm langen Rückenmarkstücks in 2 ccm Kochsalzlösung ohne eine Schädigung zu beobachten. Von diesen Beobachtungen ausgehend, hält er eine allmähliche Verstärkung der beiden üblichen Methoden für zweckmäfsig. Die Behandlung soll nach seiner Ansicht nur 1 Woche dauern, man soll täglich 2mal impfen, mit 6-5tägigem Mark beginnen und mit 1tägigem, in schweren Fällen auch mit 0tägigem Mark enden. Falls diese Methode bessere oder wenigstens nicht schlechtere Resultate liefern würde wie die bisherige, so könnte man die Behandlung mit 4tägigem Mark anfangen und die Kranken nur 5 Tage lang behandeln und so langsam die Behandlung um 1-2 Tage verkürzen und immer mit frischerem Mark anzufangen. Verf. hofft, dafs es sich in 10-15 Jahren vielleicht zeigen würde, dafs 1-2malige Impfungen einer grösseren Menge frischen Marks genügen, um die verletzten Personen gegen die Wut zu schützen, wie dies schon FERRÁN behauptete. *v. Rátz.*

Remlinger (2963) berichtet über einen Fall, bei dem sich am 12. Tage der antirabischen Impfungen Paralysen der unteren Extremität und Harnretention einstellten. Die weitere Behandlung wurde abgebrochen, die Lähmungen breiteten sich aber trotzdem auf die obere Extremität aus. Am 12. Tage stellte sich eine Besserung ein und am 19. Tage konnten Bewegungen an den Zehen ausgeführt werden. Die volle Wiederherstellung dauerte ca. $1^1/_2$ Monate. Nach dem Verf. kann es sich hier nur um eine Toxinwirkung der zur Immunisierung eingeimpften Marksubstanz gehandelt haben, da sonst eine Inkubation von 18 Tagen hätte angenommen werden müssen. *v. Rátz.*

Viala (2978) berichtet über die Tätigkeit des PASTEURschen Institutes in Paris. 630 Personen sind behandelt worden, 4 sind gestorben = Mortalität 0,63 %; bei 2 Kranken brach jedoch die Krankheit früher als 15 Tage nach der Beendigung der Behandlung aus, so dafs eigentlich nur 2 Todesfälle vorkamen = Mortalität 0,32 %. In 116 Fällen war die

Diagnose bei den beifsenden Tieren experimentell, in 224 Fällen aber tierärztlich konstatiert, die übrigen Tiere waren der Wut nur verdächtig. Die Tollwut ist am meisten verbreitet in den Departements Seine (178), Finisterè (51), Seinè-et-Oise, Corrèze, Seine-Inferieure (29-30) etc. In dem Departement de la Seine hat sich die Krankheit mehr verbreitet. *v. Rátz.*

Nicolas und **Lesieur** (2952) berichten über die Resultate der antirabischen Schutzimpfungen, die sie im Jahre 1902 bei den aus der Gegend von Lyon stammenden Kranken ausgeführt haben. Die Zahl der überhaupt behandelten Kranken war 537, der nachdrücklich behandelten 123. An der Wutkrankheit ist verstorben 1 = 0,186 % Sterblichkeit. *v. Rátz.*

Nicolle (2954) berichtet über die Schutzimpfungen, die im Pasteurschen Institut in Tunis ausgeführt worden sind. 284 Personen sind behandelt und Todesfall ist nicht vorgekommen. Die beifsenden Tiere waren zumeist Hunde, in 2 Fällen Mangusten (Herpestes ichneumon), die bis jetzt in der Statistik der beifsenden Tiere nicht erwähnt waren. Die Schutzimpfungen sind nach der Methode von Calmette gemacht worden.

Von der Gründung des Instituts an sind im ganzen 1440 Personen behandelt worden und 5 sind gestorben = Mortalität 0,34 %. *v. Rátz.*

Högyes (2935) gibt eine Übersicht über die im Jahre 1903 im Budapester Pasteur-Institut nach der Dilutionsmethode des Verf. behandelten, von wutkranken und wutverdächtigen Tieren gebissenen Menschen. Im Jahre 1903 meldeten sich im Institut 3382 Personen (und zwar 3035 aus Ungarn und 347 aus den Nachbarländern), von welchen antirabische Schutzimpfung insgesamt 2833 Patienten erhielten. Von diesen starben 19 an Wut, die allgemeine Mortalität beträgt daher 0,67 %. Von den 19 Todesfällen brach die Wut bei 8 Fällen noch im Laufe der Schutzimpfungen oder innerhalb zwei Wochen nach Beendigung derselben aus. Diese Fälle müssen daher in der Statistik nicht mit unter den Todesfällen aufgezählt werden, so dafs eigentlich von 2825 Schutzgeimpften nur 11 starben, die Mortalität also nur 0,38 % beträgt. Unter den 63 Komitaten Ungarns fehlte die Rabies nur in 2 Komitaten. Bezüglich der Alters-, Geschlechts- und Beschäftigungsverhältnisse der behandelten Personen betrafen die meisten Fälle — wie auch in den früheren Jahren — 6-15jährige Knaben der Landleute, Dienstleute und Handwerker. Was die beifsenden Tiere betrifft, so waren es in 91,38 % der Fälle Hunde, in 6,08 % der Fälle Katzen und in 1,79 % der Fälle andere Tiere (14 Rinder, 9 Pferde, 9 Schweine, 1 Fuchs, 1 Kaninchen und 1 Affe), welche die im Jahre 1903 im Budapester Pasteur-Institut behandelten Personen gebissen haben. Von 4 Lyssakranken wurden 21 Personen verletzt. Die Wutkrankheit wurde bei den beifsenden Tieren in 83 Fällen experimentell festgestellt; bei 1987 Fällen wurde sie durch tierärztliche Untersuchung konstatiert; in 763 Fällen handelte es sich um Tiere, welche nur der Tollwut verdächtig waren. In 210 Fällen betrafen die Bisse den Kopf, in 1166 die Hände und in 1457 die Gliedmafsen oder den Rumpf. Die Inkubationsdauer der an Lyssa erkrankten Menschen betrug im Durchschnitt bei Kopfwunden 22 Tage, bei Handwunden 50 und bei Fufs- oder Rumpfwunden 51 Tage; die kürzeste

Inkubation (Kopfwunde) betrug 15 Tage, die längste (Handwunde) 214 Tage. Die ausgebrochene Krankheit dauerte meistens 2-3 Tage, in zwei Fällen 7 Tage. *Aujeszky.*

Grocco (2932) berichtet über die im Jahre 1899-1901 in dem antirabischen Institute zu Florenz ausgeführten Schutzimpfungen. 1878 Personen haben die Hilfe des Instituts in Anspruch genommen. Bei 1284 derselben wurde die Behandlung eingeleitet und bei 1254 beendigt. 901 dieser letzteren waren von wutkranken, 353 von wutverdächtigen Tieren gebissen. 2 Todesfälle kamen vor, d. i. eine Mortalität von 1,59 ‰. Die Krankheit war in 108 Fällen durch Ratten übertragen worden. *v. Rátz.*

Kraïouchkine (2938) berichtet über die antirabischen Schutzimpfungen im St. Petersburger Institut. Im Jahre 1901 wurden 592 Personen behandelt, von denen sind 4 gestorben (= 0,7 % Mortalität). Bei 3 Personen ist der Tod früher als 15 Tage nach Beendigung der Impfung, also ehe die Behandlung ihre volle Wirksamkeit entfalten konnte, eingetreten, folglich ist nur 1 Person gestorben und die Sterblichkeit der Behandelten beträgt 0,2 %. Die Wutkrankheit des verletzenden Tieres wurde durch künstliche oder natürliche Übertragung in 175 Fällen, und durch tierärztliche Gutachten in 202 Fällen konstatiert, dagegen waren 215 Tiere nur wutverdächtig. *v. Rátz.*

Krajuschkin (2939). Von 815 auf der Petersburger Wutschutzimpfungsstation behandelten Personen starben 8, von diesen 5 schon während der Behandlung. Die Mortalität betrug demnach nach Abzug der letzteren 0,4 %. Von den Gebissenen waren 3 von wutkranken Menschen verletzt worden. *Rabinowitsch.*

Rubinow (2973). 4 Tollwutfälle kamen rechtzeitig in das Moskauer Pasteur-Institut, der eine starb noch während der Behandlung, die 3 andern ca. 3 Wochen nach derselben. R. wirft die Frage auf, ob wirklich die Schutzimpfung imstande sei, die Erkrankung fernzuhalten; bei vielen von tollen Tieren Gebissenen blieb die Erkrankung auch ohne Behandlung aus. *Rabinowitsch.*

Krylow (2940) gibt, allerdings 4 Jahre verspätet, den Bericht der Tollwutstation zu Samara für das Jahr 1899. Im ganzen wurden 815 Personen geimpft, davon 382 Männer, 223 Frauen und 210 Kinder. Die Bisse wurden hervorgerufen 669mal durch Hunde, 42mal durch Katzen, 24mal durch Pferde, 19mal durch Wölfe und 9mal durch andere Tiere. Die meisten Hunde wurden seziert; in 51 % der Fälle wurde durch die Sektion Wut diagnostiziert, in 6 % der Fälle durch Verimpfung des verdächtigen Materials, in den übrigen Fällen wurde nur Wut vermutet. Es starben 5 Personen während der Behandlung, 1 vor Ablauf von 15 Tagen nach der Impfung an Wut, nachher 6; auf diese allein berechnet resultiert eine Mortalität von 0,79 %. *Rabinowitsch.*

Remlinger (2966) sammelte Speichel von wutkranken Kaninchen, Hunden und Schafen, bei denen er durch subcutane Pilokarpininjektion eine Hypersekretion der Speicheldrüsen erzeugte. Der Speichel wurde dann Versuchstieren subcutan oder intramuskulär injiziert, erwies

sich aber, selbst in gröfseren Mengen (15 ccm), als avirulent. Zu den Impfversuchen sind 63 Tiere verwendet worden, infolgedessen scheint das Resultat sichergestellt zu sein. *v. Rátz.*

Rabieaux (2961) hat versucht, die Virulenz des Speichels der Submaxillaris allein beim tollen Hunde nachzuweisen. Bei den tollen Hunden ist die Virulenz des Speichels der Submaxillaris konstant gewesen. Die Virulenz ist 5mal auf 6 bei Hunden beobachtet worden, die tollwütig waren und zwar 2 bis 4 Tage vor der Erscheinung der Symptome der Erkrankung.

Rabieaux hat auch die Virulenz des Saftes des Pankreas untersucht und sie nur 1mal in 3 Fällen konstatiert. *Lemierre.*

Remlinger (2964) wollte erforschen, ob der Speichel wutkranker Menschen virulent ist. Zu diesem Zwecke impfte er mit dem filtrierten und verdünnten Speichel zweier wutkranker Menschen sowohl intrakraniell wie subcutan 8 bezw. 2 Kaninchen, keines ist aber an Wut erkrankt. Indem aber zum Zwecke der Filtration eine starke Verdünnung stattgefunden hatte und auch durch die Filtration eine gewisse Menge des Virus zurückgehalten wurde, ist der Beweis für das Nichtvorhandensein des Virus im menschlichen Speichel nicht erbracht worden. *v. Rátz.*

Remlinger (2967) zeigte durch experimentelle Untersuchungen, dafs das Wutvirus von der Schleimhaut der Nasenhöhle resorbiert wird, denn von 6 jungen Kaninchen erkrankten 4, von 6 älteren aber 3, indem Verf. das Virus vorsichtig auf die Schleimhaut der Nasenhöhle brachte. Dagegen sind die Versuche, die Infektion durch die Conjunktiva zu bewerkstelligen, negativ ausgefallen. *v. Rátz.*

Courmont und **Nicolas** (2920) bestätigen die schon früher bekannte Tatsache, dafs der humor aqueus von Kaninchen, die nach einer intracerebralen Impfung mit Virus fixe an Tollwut erkrankten, häufig virulent ist. Die Virulenz ist aber nicht konstant und in etwa der Hälfte der Fälle bleibt die damit vorgenommene Inokulation unschädlich. Verff. glauben, dafs diese Virulenz, wenn sie überhaupt besteht, durch das Vorhandensein von Wutgift im Humor aqueus selbst erzeugt wird, nicht aber durch die Wirkung einfacher Toxine, da die Wut serienweise übertragbar ist. *v. Rátz.*

Gargano (2931) unternimmt es, zu untersuchen, ob das Pankreas und der Pankreassaft wutkranker Tiere virulent sind infolge der Analogie zwischen diesem Organ und der Speicheldrüsen. Er injizierte Kaninchen Emulsion aus Pankreas oder Pankreassaft von natürlich oder künstlich infizierten Tieren und erhielt einander widersprechende Resultate, weil die Kaninchen zuweilen, und zwar schnell, an Tollwut verendeten, dagegen in anderen Fällen überlebten: er kommt zu der Schlufsfolgerung, dafs das Pankreas und der Pankreassaft das Virus der Tollwut enthalten können. *Tiberti.*

Remlinger (2968) veröffentlicht die Resultate seiner Impfversuche, die er an Hunden bei gelegentlichen Injektionen mit fixem Virus erhalten hat, um die relative Unschädlichkeit des Virus fixe für andere Tiere als Kaninchen zu demonstrieren. 14 Hunde wurden ohne besondere Vorsichtsmafsregeln unter Vermeidung der Muskeln subcutan geimpft. Ein Tier verendete, welches

5 ccm erhalten hat. Die übrigen, die bedeutend gröfsere Mengen erhielten, blieben gesund, die Sterblichkeit beträgt also 7,15%. 5 andere Tiere erhielten 5-20 ccm Emulsion intramuskulär, es starb eins am 29. Tage. Mortalität = 20%. Von den 10 Hunden, denen 5-20 ccm intravenös injiziert wurde, starben 4 an Wut, 2 sind erkrankt, aber wieder geheilt worden und 4 blieben gesund. Die Sterblichkeit betrug also 40%, die Erkrankung 60%. Bei der intraokulären Injektion von 45 Hunden erkrankten 36 Tiere, 9 blieben gesund. Die Mortalität betrug 80%. *v. Rátz.*

Remlinger (2969) impfte Mäuse und Ratten subcutan und intramuskulär mit Wutvirus und 50% der Tiere erkrankten an Wut. Die Inkubation beträgt 12 Tage. Die Krankheit verläuft meistens in paralytischer Form und die Tiere starben am 14. Tage. Passageimpfungen verstärken die Virulenz für diese Tiere und der Tod tritt dann sicher ein. *v. Rátz.*

Nicolle und **Chaltiel** (2955) haben die Tollwut bei Mangusten (Herpestes ichneumon) festgestellt experimentell und bei einer jungen Manguste auch erzeugt. Infolgedessen soll dieses Tier auch zu denjenigen gerechnet werden, die die Krankheit auf Menschen und Tiere übertragen können.

Die Speicheldrüsen der durch Trepanation mit fixem Virus geimpften Kaninchen ist virulent. Verff. haben 9 Kaninchen mit der Emulsion 3 Speicheldrüsen von Passage-Kaninchen geimpft und beobachtet, dafs 2 Versuchstiere erkrankten, dagegen zeigten 6 gar keine Krankheitssymptome. Infolgedessen ist es also in den Pasteurschen Instituten ratsam, sich gegen den Speichel der verimpften Kaninchen zu schützen.

4 graue und 3 weifse Ratten, die Verff. subdural oder intraokulär mit Virus fixe injizierten, sind an Tollwut erkrankt. Die Resultate waren ähnliche, falls die Impfungen mit Strafsenvirus ausgeführt wurden, dagegen zeigten sich intramuskuläre Injektionen resultatlos. Die Speicheldrüsen der tollwutkranken Ratten sind oft virulent. Die Krankheit verläuft ohne ausgesprochene Symptome. *v. Rátz.*

Marie (2948) machte experimentelle Untersuchungen bezüglich der Wutkrankheit der Vögel und beobachtete dabei, dafs bei erwachsenen aber jungen Vögeln durch intracerebrale Impfungen die Wut in 29,24% übertragbar ist. Mit dem Mark der gestorbenen wurden 26 Tiere geimpft, 5 erkrankten und 4 starben. Weitere Passagen gelangen nicht. Ganz junge Tiere sind noch empfänglicher, indem die Übertragung in 42,85% gelang. Bei diesen gelang es auch, 3-4 Passagen weiter zu führen. Bemerkenswert ist es, dafs bei der Passage durch das Vogelgehirn das Virus auch für Säugetiere abgeschwächt wurde, infolgedessen vermochte ein Virus der dritten Passage von 7 Kaninchen und Meerschweinchen nur 3 zu töten, und zwar nach einer Inkubation von 20-30 Tagen. Das Gehirn von Vögeln, die an der paralytischen Wut starben, konnte, in beträchtlichen Mengen intraperitonial oder subcutan einverleibt, 15 Kaninchen gegen eine intraokuläre Infektion schützen. *v. Rátz.*

v. Löte (2943) machte eingehende Untersuchungen bezüglich der experimentellen Wutkrankheit der Vögel. Der Infektionsstoff war teils

Strassenvirus, teils Virus fixe. Ein Mäusehabicht (Buteo vulgaris) erkrankte nach 11 Tagen und verendete am 15. Tage an paralytischer Wut. Aus seinem verlängerten Marke wurden 2 Tauben und 1 Adler, sowie 2 Kaninchen und 2 Meerschweinchen geimpft. Nur die Meerschweinchen erkrankten nach 24, resp. 29 Tagen. 2 Uhu zeigten sich ebenfalls empfänglich. Hühner und Tauben zeigten nach der Infektion ausgesprochene paralytische Symptome, erholten sich aber nach längerer Zeit. Bei der Taube zeigte sich eine zweite Impfung vollständig erfolglos. Später wurden noch mehrere Tauben geimpft, von denen einige erkrankten und starben, die meisten blieben aber am Leben.

Diese Untersuchungen beweisen also, dafs es auch unter den Raubvögeln für Wut empfängliche gibt. Die Hühner und Tauben sind weniger empfänglich, die erkrankten waren lange krank, einige heilten aber spontan. Das Lyssavirus scheint im Organismus dieser Tiere abgeschwächt zu werden. *v. Rátz.*

Remlinger (2970) wollte sich davon überzeugen, ob die Schildkröte gegen Wut empfänglich ist. Veranlassung dazu gab die Beobachtung, dafs eine Schildkröte von einem tollwütigen Hunde gebissen wurde. Die vom Verf. angeführten Versuche bewiesen es, dafs die Schildkröte gegenüber dem Wutvirus unempfänglich ist, sowohl bei subkutaner, intramuskulöser, intraokulärer als intracerebraler Verimpfung. Die Schildkröten sind also gegenüber dem Wutvirus ebenso immun wie die Kaltblüter im allgemeinen, und es gelingt auf keine Weise, nicht einmal durch Aufenthalt in höherer Temperatur, diese Immunität herabzusetzen. Bei der Untersuchung über die Ursachen dieser Resistenz stellte sich heraus, dafs weder das Serum, noch das Gehirn antirabische Eigenschaften besitzt. Verf. glaubt die Ursache der Immunität darin zu finden, dafs diese Tiere eine so geringe Nervenmasse besitzen, dafs sie sozusagen auf ein rein vegetatives Dasein angewiesen sind. *v. Rátz.*

Bertarelli (2915) untersuchte, wie sich die Negrischen Körperchen mit der Virulenz des wutkranken Zentralnervensystems verändern, wenn letzteres der Wärme, der Austrocknung, der Verwesung, der Glycerineinwirkung, dem Wasserdampfe und der Auswässerung in Wasser und physiologischer Lösung ausgesetzt ist. Hauptsächlich hat Verf. zu den Prüfungen Hunde angewendet und zuerst die histologische Untersuchung des Ammonhornes vorgenommen; nur im Falle positiven Resultats wurde das Zentralnervensystem des Tieres verwandt.

Aus den Untersuchungen läfst sich der Schlufs ableiten, dafs diese Körperchen sich vor dem Verschwinden der Virulenz nicht bedeutend verändern. Die hohe Resistenz und die Tatsache, dafs sie auch bei energischer Behandlungsweise besser widerstehen, als das umliegende Gewebe, lassen daran zweifeln, dafs sie protozoënartige Parasiten sind; vielleicht (den Fall ausgenommen, dafs es sich um Degenerationen handelt) stellen sie eine Produktion des Parasiten auf Kosten der Elemente dar.

Verf. fügt schliefslich noch hinzu, dafs bei den 24 von ihm geprüften Tieren (Hunde und Kaninchen), die laut biologischer Untersuchung alle wutkrank waren, der Befund der intercellulären Körperchen konstant war. *v. Rátz.*

Marzocchi (2949) hat den Negrischen Körpern vergleichbare Bildungen aufgesucht bei mit Strychnin vergifteten Tieren, bei an experimentellem Tetanus verendeten Tieren und bei zwei Epileptikern: das Resultat war ein völlig negatives. *Tiberti.*

Fasoli (2925) schlägt folgende Färbungsmethode vor, um die Negrischen Körper in den Zellen des Zentralnervensystems wutkranker Tiere zur Evidenz nachzuweisen: Die in Sublimat fixierten, am Glase befestigten Abschnitte der Stücke werden einige Minuten lang in einer wässrigen Eosinlösung unter leichter Erwärmung gefärbt. Dann wäscht man in Wasser ab, differenziert in gewöhnlichem Alkohol, der durch 2-3 Tropfen 1 % Sodalösung leicht alkalinisch gemacht ist und spült nochmals in Wasser ab. Man färbt alsdann leicht vermittels einer Lösung von Methylenblau, bis die Schnitte in blafsvioletter Färbung erscheinen. Man dyshidriert, bringt durch Xylol und bettet in Balsam ein. Diese einfache und schnelle Methode basiert ebenso wie die Mannsche Methode auf der Eigenschaft der Negrischen Körper, die Säurefarben auch nach Behandlung mit einer leicht alkalinischen Flüssigkeit festzuhalten: sie ist jedoch praktischer und sorgfältiger als die Mannsche Methode. *Tiberti.*

Luzzani (2944) hat in eingehender Weise das Nervensystem eines kleinen Knaben untersucht, der an der Wange von einem wutkranken Hunde gebissen wurde und nach ca. 50 Tagen starb, indem er das klinische Bild der wütenden Rabies darbot.

Der Verf. suchte in verschiedenen Teilen des Nervensystems nach dem von Negri beschriebenen Parasiten und es gelang ihm, seine Anwesenheit zwischen den Nervenzellen des Ammonshornes und des kleinen Hakens nachzuweisen, wo in grofser Menge Formen zu bemerken waren, die an einigen Stellen beträchtliche Durchmesser erreichten. Auch in der Hirnrinde waren die Mikroorganismen vorhanden, obgleich weniger zahlreich und etwas kleiner; endocelluläre Formen liefsen sich auch bestimmt nachweisen im Gasserschen Ganglion und im Ganglion nodosum des X. In den anderen Teilen des Nervensystems ergab die Aufsuchung der endocellularen Formen des Parasiten ein negatives Resultat. Die Resultate des Verf. bestätigen die von Negri aufgestellten Gesetze, soweit es sich um die Beziehung zwischen dem klinischen Bilde der Krankheit und die Verteilung der endocellularen Formen des Parasiten handelt. *Tiberti.*

Volpino (2980) konnte bei der Untersuchung des Gehirns mehrerer tollwutverdächtiger Tiere die Anwesenheit der Negrischen Körper in allen Fällen erkennen, in denen die Diagnose auf Rabies ebenfalls in der Folge durch die biologische Probe der Einimpfung unter die Dura von Kaninchen bestätigt wurde: dagegen erwies sich die Untersuchung stets als negativ, wenn die biologische Probe ebenfalls negativ war. Daraus ergibt sich die Wichtigkeit des Befundes der Negrischen Körper, wenigstens in den positiven Fällen, um sich ein schnelles Urteil darüber zu bilden, ob die Kur gegen Rabies angezeigt ist oder nicht. Was die Untersuchungsmethoden betrifft, so genügt manchmal die einfache Untersuchung im Anfang durch Zerreiben von etwas frischem Nervengewebe in einem Tropfen einer

sehr verdünnten Essigsäurelösung, um die Negrischen Körper nachzuweisen, die durch eine besondere Refraktion charakterisiert sind. Zur Untersuchung können auch kleine Bruchstücke dienen, die man 48 Stunden lang in 1/3 Alkohol eingeweicht (mazeriert) hat oder Schnitte von kleinen Stücken, die man 2 Stunden lang in einer 1proz. Lösung von Osmiumsäure fixiert und in Alkohol erhärtet hat. — Um bessere Präparate zu erhalten, fixiert man die Stücke in Sublimat oder in Zenkerscher Flüssigkeit, schliefst sie in Paraffin ein und färbt sie nach der Mannschen Methode (Methylenblau und Eosin) oder mit Heidenheimschen Eisenhämatoxylin. *Tiberti.*

Volpino (2979). Da einige Merkmale der Negrischen Körper durchaus nicht der ihnen zugeschriebenen Eigenschaft von parasitären Protozoën entsprechen würden und andrerseits Züchtungsversuche mit ihnen bis jetzt nicht gelungen sind, hat der Verf. versucht, die morphologische Seite der Frage zu untersuchen und die feine Struktur der Negrischen Körper zu erforschen. Er verwendete besondere Färbungen mit Methylenblau und Eosin, Eisenhämotoxylin usw. und sah im Innern der in den Negrischen Körpern eingeschlossenen Formationen ganz feine Körnchen, die vielleicht das Infektionselement darstellen könnten, da einerseits das Virus der Tollwut mit den Negrischen Körpern in Verbindung steht und andrerseits die Notwendigkeit vorliegt, anzunehmen, dafs das infizierende Element aufserordentlich klein ist, weil es filtrierbar ist durch viele der für die gewöhnlichen Bakterien impermeablen Filter. *Tiberti.*

Daddi (2921) verweist auf andere von ihm über die Rabies veröffentlichte Arbeiten und fafst ihre Ergebnisse kurz zusammen; aufserdem stellt er sich die Aufgabe, zu untersuchen, ob die Negrischen Körper wieder auffindbar sind in einem passenden dem durch Rabies infizierten Organismus fremder Gewebe. Zu diesem Zwecke brachte er in das eine Auge eines Kaninchens ein kleines Stück vom Ammonshorn eines gesunden eben getöteten Kaninchens, in das andere eine Emulsion aus Virus. Nachdem das Tier an Rabies verendet, war das aus dem Auge extrahierte Stückchen vom Ammonshorn imstande, bei Tieren die Tollwut hervorzurufen und enthielt wirklich, als ein Teil davon unter dem Mikroskop untersucht wurde, Körper, welche an die internen Bildungen der Negrischen Körper erinnerten. Der Verf. ist geneigt, sie für Entwicklungsstadien der Parasiten zu halten. *Tiberti.*

Negri (2951) hat auch bei an Rabiesinfektion verendeten Vögeln denselben Mikroorganismus angetroffen, der konstant im Nervensystem (hydrophober) wutkranker Säugetiere existiert. Bei Gänsen, die unter der Dura mit Strafsenvirus geimpft worden und unter dem typischen Krankheitsbilde der Tollwut verendet sind, erhält man konstant den Parasiten, der sich findet in den Zellen der Hirnrinde, der Medulla oblongata und in den Purkinjeschen Zellen, aufserdem im Rückenmark und in den Ganglien. Die Struktur, die Dimensionen und die Art der Verteilung innerhalb der Zellen sind die gewöhnlichen, die der Verf. bei der Tollwut der Säugetiere angetroffen hat. *Tiberti.*

Poor (2960) konnte in 19 Fällen von Lyssa (1 menschlicher Fall,

mehrere natürlich wie künstlich infizierte Hunde, ferner infizierte Kaninchen und Meerschweinchen) die Negrischen Körperchen als Zelleinschlüsse im Gehirn nachweisen, und zwar sehr zahlreich. Ob dieselben als Protozoën oder Degenerationsprodukte anzusehen sind, diese Frage läfst P. offen, in diagnostischer Hinsicht hält er dieselben aber für wertvoll. *Kempner.*

Dominici (2924). Bei einigen entzündlichen Prozessen verschiedener Natur bei Menschen und Tieren fand der Verf. in den nach der Mannschen Methode gefärbten Abschnitten des Ammonskörpers verlängerte, granulöse, rot gefärbte Körper, die ein geübtes Auge stets von den Negrischen Körpern unterscheiden kann; es ist jedoch ratsam, sich wohl daran zu erinnern, um nicht einen Irrtum zu begehen, wenn man die Tollwut beim Hunde diagnostizieren will. *Tiberti.*

Bertarelli und **Volpino** (2918) machten Untersuchungen auf die Gegenwart und Verteilung der Negrischen Körperchen im Zentralnervensystem. Zu diesem Zwecke wurden die zur histologischen Untersuchung bestimmten Organstücke in gesättigtes Sublimat und Zenker gelegt und die Schnitte nach der Mannschen Methode gefärbt. Die Negrischen Körperchen waren vorhanden im Ammonshorn, wo sie zahlreich vorkamen, in den Purkinjeschen Zellen des Kleinhirns in mäfsiger Zahl und in den Gehirnwindungen in sehr geringer Quantität, während sie in anderen Gegenden und in Spinalganglien, wo das Nervenelement sehr schwere Veränderungen aufweist, fehlten. Verff. glauben daraus folgern zu können, dafs die parasitäre Natur der Negrischen Körperchen angezweifelt werden kann.

Zugleich berichten Verff. über die Experimente, die sie mit Speichel und Speicheldrüsen wutkranker Kaninchen gemacht haben. Es haben sich aber sowohl der in vita und während des Wutausbruchs entnommene Speichel wie auch alle Speicheldrüsen als frei von Wutvirus erwiesen. Die Nebennierenkapseln und das Pankreas dagegen enthielten das Virus. *v. Rátz.*

Ferré und **Thézé** (2926) haben die Läsionen der Purkinjeschen Zellen des Kleinhirns beim Verlaufe der experimentellen Tollwut beim Kaninchen studiert. Diese Läsionen zeigen sich nur vom fünften Tag der Erkrankung an. Die Zellen werden verunstaltet und ihr Protoplasma undurchsichtig. Am 7. Tag sind zahlreiche Zellen chromolytisch. Die Änderungen aber sind besonders im Augenblick der Lähmungsperiode ausgeprägt und die Zahl der angegriffenen Zellen wird beträchtlich.

Wahrscheinlich ist es, dafs die Läsionen der Purkinjeschen Zellen eine beträchtliche Rolle bei den Störungen des Gleichgewichts spielen, die man während der Lähmungsperiode der Tollwut beobachtet. *Lemierre.*

Pace (2958) beschreibt in den Zellen der cerebrospinalen Ganglien von an der Tollwut gestorbenen Menschen einige Bildungen, die sich wie die Negrischen Körper durch die Mannsche Methode rot färben.

Diese Bildungen sind entweder sehr feine Körnchen wie roter Sand oder Staub, oder es sind Körperchen, die etwas dicker als Körner sind, oder auch stärkere Bildungen, die aus aneinander gruppierten Körnchen entstehen, die miteinander verschmolzen sind wie ebensoviele Flecken oder Schleifen, jedoch von keiner Kapsel umgeben. Alle diese Bildungen, welche die ver-

schiedenen Autoren (Negri, Volpino, Guarnieri, Daddi, Bertarelli und Volpino, Di Vestea, Pace und Luzzani) bald als Degenerationsformen der Negrischen Körper betrachten, bald als von der Tollwutinfektion herrührende Zellenveränderungen, haben nichts mit der Tollwut zu schaffen und finden sich nicht nur bei den an Hydrophobie verendeten Tieren; es ist nämlich dem Verfasser gelungen, sie gleichfalls in den Ganglien von Individuen zu beobachten, die an anderen Krankheiten gestorben waren. Wahrscheinlich sind diese durch die Mannsche Methode enthüllten eosinophilen Granulationen Zellen der cerebrospinalen Ganglien als dasselbe zu betrachten wie die Levischen fuchsinophilen Granulationen, die Heldschen Neurosome, die Marburgschen erythrophilen Körnchen und die Marinescoschen oxyneutrophilen Körnchen, die von den verschiedenen Autoren in den cerebrospinalen Ganglien gesunder Menschen und Tiere untersucht worden sind. *Tiberti.*

Manouélian (2946) hat über die beim Kaninchen durch das genau dosierte Virus der Tollwut bewirkten Läsionen histologische Untersuchungen angestellt. Er hat bei diesen Tieren Läsionen der cerebrospinalen Nervenganglien beobachtet, die denjenigen ähneln, welche van Gehuchten und Nélis bei der Tollwut durch Strafsenvirus gesehen haben. Sie haben in diesen Ganglien die vollständige Zerstörung von Nervenzellen durch kleine neurophage Zellen gesehen. Es fanden sich auch vasculäre Läsionen unter der Form perivasculärer Knötchen. *Lemierre.*

Moore und **Wag** (2950) bestätigen die Befunde von van Gehuchten und Nélis, wonach die Spinalganglien bei Tollwut bestimmte Veränderungen zeigen. Für die Untersuchung eignet sich das netzförmige Ganglion am Nerv. pneumogastric. aufserhalb der Schädelhöhle am Fororum lacerum am besten. Sie fanden Atrophie und Untergang der Nervenzellen und Wucherung der Zellen der Endothelkapsel. *Klimmer.*

Nach den Untersuchungen **Stazzis** (2975) über das Vorkommen der Negrischen Körperchen im Ammonshorn und die von van Gehuchten und Nélis beschriebenen Veränderungen am Gangl. cervicale supremum bei Tollwut wurden in 3 Fällen beide Angaben bestätigt, in 2 weiteren Tollwutfällen waren die Negrischen Körperchen sehr spärlich, dagegen die Verbindungen am Ganglion deutlich; in 2 weiteren Tollwutfällen wurden beide nicht aufgefunden. In einem Fall fiel die Impfung negativ aus, desgleichen auch der mikroskopische Befund.

In Fällen von nervöser Staupe wurden weder die Negrischen Körperchen noch die Veränderungen am Ganglion wahrgenommen. *Klimmer.*

Alezais und **Bricka** (2912) haben die pathologischen Veränderungen der Muskeln bei der Wutkrankheit untersucht. Besonders scheinen die Muskeln der vorderen Extremität alteriert zu sein, was mit den klinischen Erscheinungen vollkommen in Einklang steht. Im Anfangsstadium der Wutkrankheit ist an den Muskeln Kernvermehrung, Schwellung der Fasern und Längsstreifung mit nachfolgender Spaltung zu beobachten. Aufserdem konnten Verff. feststellen, dafs die Fasern teilweise verdickt und in Fibrillenbündel umgewandelt werden, die ohne scharfe Grenze nebeneinander liegen.

In den vorgeschrittenen Stadien und besonders kurz vor dem Tode sind die Erscheinungen noch auffallender. *v. Rátz.*

Livon (2942) teilt mit, dafs in dem Marseiller antirabischen Institute das Gehirn der wutverdächtigen Tiere schon seit langer Zeit auf 24 bis 48 Stunden in Glycerin gelegt wird. Nachdem impft man ein Kaninchen und ein Meerschweinchen, da die Meerschweinchen gegen Septikämie viel unempfänglicher sind, deren Mikrobien manchmal auch nach 48stündiger Aufbewahrung in Glycerin noch virulent sein können. *v. Rátz.*

Nicolle (2953) versuchte mit verfaulten Gehirnteilen die Diagnose der Wut festzustellen. In den wärmeren Ländern werden die Gehirnteile sehr oft verfault an die Institute eingesendet. Kaninchen, die damit geimpft werden, gehen rasch an Septikämie zugrunde, infolgedessen ist eine experimentelle Diagnose in solchen Fällen unmöglich. Verf. empfiehlt für solche Fälle das Gehirn auf 48 Stunden in steriles Glycerin zu legen. Mit 7 so behandelten Gehirnen bekam Verf. 5 positive Resultate, eine Septikämie und ein Experiment fiel negativ aus. *v. Rátz.*

Nach **Johnes** (2937) Bericht wurden zur Sicherung der Tollwutdiagnose die Gehirne von 33 wutverdächtigen Hunden und 1 wutverdächtigen Katze auf Kaninchen verimpft. Das Gesamtresultat war in 26 Fällen positiv, in 7 Fällen negativ, d. h. in 78,78⁰/₀ (59⁰/₀ im Vorjahre) wurde die durch die Sektion gestellte Diagnose bestätigt; in 21,22⁰/₀ (41⁰/₀ im Vorjahre) nicht. Hiervon waren noch in Abzug zu bringen 3 Fälle, in denen die betreffenden Köpfe nur zur gröfseren Sicherung der negativ gestellten Diagnose eingesendet worden waren. Damit wurde die Zahl der unbestätigten klinischen Diagnosen auf 4 herabgesetzt.

Von den oben genannten 26 positiven Fällen starben in 18 Fällen beide, in 8 Fällen nur 1 Impftier an Wut.

Die mit dem Gehirn der eingesendeten Katze geimpften Kaninchen starben beide nach typischen Lähmungserscheinungen in 15 bezw. 17 Tagen. *Klimmer.*

Lesieur (2941) fand in 2 Fällen von Wutkrankheit im Exsudat, das durch Lumbalpunktion gewonnen war, keine Leukocyten, ebenso waren keine solche im Exsudat, das er von infizierten Tieren gewonnen hatte. Dagegen konnte er in 2 anderen Fällen eine polynukleäre Leukocytose konstatieren. Verf. glaubt jedoch, dafs diese beiden Fälle noch nicht beweisend sind. Die Impfversuche, welche mit dem Exsudat intracerebral und intramuskulär ausgeführt wurden, fielen negativ aus; das Exsudat zeigte sich also avirulent und atoxisch. *v. Rátz.*

Pfister (2959) teilt die Krankheitsgeschichte eines Mannes mit, der am 18. Juni 1903 von einem an der Wut erkrankten Hunde gebissen wurde. Der Kranke wurde vom 22. Juni während 25 Tagen behandelt und blieb bis zum 7. Oktober 1903 gesund. An dem genannten Tage erlitt er eine schwere Schädelerschütterung, worauf in kurzer Zeit psychische Veränderungen, am 13. Dezember Schlundkrämpfe, sich zeigten und am 19. Dezember starb der Kranke unter charakteristischen Wuterscheinungen. Verf. erklärt

die lange Inkubation durch die Behandlung, den Ausbruch der Wut durch die traumatische Schwächung der affizierten Hirnzentren. In einem zweiten ebenfalls mittels Schutzimpfungen behandelten Falle soll ein grofser Schreck auslösend gewirkt haben. *v. Rátz.*

D'Amato (2922) hat im Tollwutinstitute zu Neapel folgenden Fall beobachtet: der Bulbus eines dem Institut eingesandten Hundes rief, in das Auge eines Kaninchens inokuliert, am 6. Tage bei letzterem die Tollwut hervor, obgleich er 3 Monate lang in Glycerin aufbewahrt worden war. Mit dem Bulbus dieses Kaninchens inokulierte der Verf. durch Trepanation ein anderes Kaninchen, das am 14. Tage erkrankte und am 15. verendete. Der Bulbus dieses letzteren Kaninchens wurde unter die dura mater eines anderen inokuliert, das am 8. Tage erkrankte und am 9. verendete. Endlich wurden mit dem Bulbus dieses dritten Kaninchens weitere zwei unter den Hirnhäuten inokuliert; diese erkrankten am 6. Tage und verendete das eine am 7., das andere am 8. Tage. Der Verf. glaubt, es müsse sich um ein auf natürliche Weise verstärktes Virus handeln, namentlich deshalb, weil das Virus von der zweiten Übertragung ab sich mit grofser Schnelligkeit verstärkte, wie es nie beim gewöhnlichen Strassenvirus vorkommt. Die Tatsache des auf natürliche Weise verstärkten Virus der Tollwut zeigt sich sehr selten und einstweilen können wir die Ursache davon noch nicht recht erklären. *Tiberti.*

Zaggorio (2982) berichtet über eine frühzeitige Übertragung der Tollwut. Ein Hund erkrankte infolge des Bisses eines anderen, erst 13 Tage später die Symptome der Krankheit aufweisenden Hundes. Bisher wurde auf Grund der Untersuchungen von Roux, Nocard, Galtier angenommen, dafs während der Inkubation die Übertragung der Wutkrankheit durch Bifs nur 2-3 Tage vor dem Ausbruch der Krankheit möglich sei. Die Beobachtung des Verf.s spricht aber dafür, dafs die Möglichkeit der Übertragung der Wut auch innerhalb einer weit früheren Inkubationsperiode möglich ist. *v. Rátz.*

Thurmann (2976) beobachtete eine eigentümlich verlaufende Tollwuterkrankung. Der kranke Hund nahm Wasser und Milch reichlich zu sich, stiefs jedoch in kurzen Zwischenräumen ein eigentümliches Bellen aus. Krankhafte Erscheinungen konnten sonst nicht festgestellt werden; Beifsen bei Reizung oder Lähmung war nicht vorhanden. Am 3. Tage verendete das Tier plötzlich und bei der Sektion ist Magendarmentzündung konstatiert worden, jedoch keine Fremdkörper. Die Impfversuche, die im Institute für Infektionskrankheiten zu Berlin ausgeführt wurden, bestätigten die Diagnose der Tollwut. *v. Rátz.*

Franke (2928) beschreibt einen Fall von Tollwut beim Pferde, welches anfangs verminderten Appetit, später Aufregung, Erscheinungen der Rossigkeit, starken Juckreiz im Bereich der Lippen, der Stirn und des Augenbogens zeigte, sowie Koliksymptome. Darauf schwankender Gang, bald Lähmungserscheinungen und krampfartige Kontraktion der Bauch- und Brustmuskeln. Bei der Obduktion waren im Fundusteile des Magens durch Blutungen gesprenkelte Bezirke. Die Pylorusschleimhaut streifig gerötet, in den Schleim-

massen Pferdehaare. Die parenchymatösen Organe getrübt und blutreich. Unter dem Perikard und Endokard Blutungen. Blut schwarzrot und schlecht geronnen. Die diagnostischen Impfversuche bestätigten die Diagnose.
v. Rátz.

Schüder (2974) bespricht ausführlich die Verbreitung der Tollwut in Deutschland. Die Zahlenangaben beweisen zunächst, dafs im Jahre 1890 ein geringes, und in den Jahren 1896-1899 ein erhebliches Anwachsen der Wutkrankheit in Deutschland sich zeigte. In den Jahren 1900 und 1901 war eine beträchtliche Abnahme zu bemerken. Die Sterblichkeit war in den Jahren 1886-1901 verhältnismäfsig gering, denn im ganzen sind 67 Fälle zur amtlichen Kenntnis gekommen. Im zweiten Teile berichtet Verf. über die gesetzlichen Mafsnahmen, die gegen die Wutkrankheit erlassen sind. Aufserdem werden die Resultate der antirabischen Schutzimpfungen mitgeteilt. Seit Eröffnung der Wutabteilung des Institutes für Infektionskrankheiten (18. Juli 1898) bis zum 31. Dez. 1902 sind im ganzen 1416 Personen nach der Pasteurschen Methode behandelt worden und 12 sind gestorben. 3 erkrankten, ehe die Schutzimpfungen beendigt worden wären und weitere 3, ehe die Behandlung ihre ganze Wirksamkeit entfalten konnte. Nach Abzug dieser Fälle betrug die Sterblichkeit 0,42%, während sonst für Lyssa humana die Sterblichkeit 8,9%, speziell für Deutschland 6,9% beträgt. Die Tollwut des verletzenden Tieres war in 1225 (= 85% Fällen) festgestellt worden. *v. Rátz.*

Remlinger (2971) gibt ein sehr sorgfältiges und gründliches Referat über die in den letzten Jahren veröffentlichten Arbeiten über die Wutkrankheit. Zuerst bespricht er die Mitteilungen über Symptomatologie und Diagnose, anatomische Pathologie und Wutvirus und im zweiten Teile die Pasteursche Behandlung der Tollwut. *v. Rátz.*

12. Maul- und Klauenseuche

2983. **Blume,** Die Desinfektion von Tieren zur Abwehr der Maul- und Klauenseuche (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 874). — (S. 821)

2984. **Bolz,** Tenacität der Maul- und Klauenseucheerreger (Wchschr. f. Tierheilk. Bd. 48, p. 439). — (S. 819)

2985. **Düll,** Formalin bei Maul- und Klauenseuche (Ibidem Bd. 47, p. 309). — (S. 821)

2986. **Eichhorn, A.,** Über erfolgreiche Ausrottung der Maul- und Klauenseuche in den Vereinigten Staaten (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 128). — (S. 822)

2987. **Eichhorn,** Immunität gegen Maul- und Klauenseuche (Sächs. Veterinärber. Bd. 47, p. 26). [Beobachtung einer 5 Jahre dauernden Immunität bei 7 Kühen. *Klimmer.*]

2988. **Fehsenmeier,** Neue Heilverfahren bei Maul- und Klauenseuche (Mitt. des Vereins bad. Tierärzte Bd. 1, p. 195). [Beschreibung des Baccellischen (Sublimat), Winkler-Schmidtschen (Argent. colloidale) und des französischen (Chromsäure) Verfahrens. *Klimmer.*]

2989. **Furtuna,** Die Behandlung der Maul- und Klauenseuche nach der Methode des Prof. Baccelli (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 129). — (S. 820)

2990. **Kaflee,** Die letzte Invasion der Maul- und Klauenseuche in Tirol 1898-1902. Studie nach amtlichen Quellen (Tierärztl. Ctbl. Bd. 27, p. 177). [Zum Auszug nicht geeignet. *Klimmer.*]

2991. **Loeffler, F.,** Die Schutzimpfung gegen die Maul- und Klauenseuche (Festschr. zum 60. Geburtstag von R. Koch. Jena 1903). — (S. 819)

2992. **Pilger,** Zur Behandlung der Maul- und Klauenseuche (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 508). [Mit diätetischen und Desinfektionsmafsnahmen gute Erfolge erzielt. *Klimmer.*]

2993. **Schadrin,** Zur Frage über die Immunität bei der Maul- und Klauenseuche des Rindes (Arb. des 1. allrussischen Veterinärkongresses in Petersburg Bd. 2, p. 265; ref. in Ellenberger-Schützs Jahresber. Bd. 23, p. 45). — (S. 820)

2994. **Schaible,** Behandlung der Maul- und Klauenseuche mit Buchholzteer (Mitt. bad. Tierärzte Bd. 1, p. 162). [Kasuistische Mitteilung. *Klimmer.*]

2995. **Utz,** Nachkrankheiten bei Maul- und Klauenseuche (Ibidem p. 163). [Kasuistische Mitteilung. *Klimmer.*]

2996. **Veröffentlichungen** aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preufsen für das Jahr 1902 Bd. 1, p. 106: Schutzimpfungen gegen Maul- und Klauenseuche. — (S. 820)

Nach den Beobachtungen **Bolzs** (2984) erhielt sich das Virus der Maul- und Klauenseuche in einem vorschriftsmäfsig mit Chlorkalk behandelten Düngerhaufen $^1/_2$ Jahr virulent und rief nach dieser Zeit einen Neuausbruch der Seuche unter den Rindern hervor. *Klimmer.*

Loeffler (2991) fafst das Ergebnis seiner Studien über die Schutzimpfung gegen die Maul- und Klauenseuche in seinem Beitrag zur Festschrift zum 60. Geburtstage von R. Koch zusammen. Er sucht zunächst den Nachweis zu erbringen, dafs eine aktive Immunisierung auch mit abgeschwächtem Virus bei der Maul- und Klauenseuche ausgeschlossen ist. Mit dem Serum hochimmunisierter Pferde vermochte er Schweine und Schafe vor dem Ausbruch der Krankheit 6-8 Wochen lang zu schützen. Die Dosis beträgt 10-20 ccm. Das Immunserum des Pferdes ist jedoch weder allein, noch mit Lymphe (Virus) gemischt zur Immunisierung der Rinder nicht geeignet. Für diese erwies sich nur ein Serum hochimmunisierter Rinder wirksam. L. äufsert sich hierüber wie folgt:

Soviel aber steht fest, dafs man imstande ist, mit 80-100-120 ccm Serum, refracta dosi in gewissen Zwischenräumen eingespritzt, die hochempfänglichen Rinder vor der Maul- und Klauenseuche nicht nur zu bewahren, sondern ihnen sogar einen mehrere Monate dauernden Schutz zu verschaffen, wie er für die praktischen Verhältnisse vollkommen ausreicht, und zwar einen so hohen Schutz, dafs sie sogar in demselben Stalle und neben frisch-

kranken Tieren stehend nicht erkranken, mit anderen Worten, dafs es nach dieser einfachen, vollkommen ungefährlichen Methode gelingt, Rindern einen Schutz zu verleihen, welcher den höchsten, an eine Schutzimpfung gegen die Maul- und Klauenseuche zu stellenden Anforderungen genügt. *Klimmer.*

Nach den **Veröffentlichungen** (2996) der beamteten Tierärzte Preufsens wurde im Kreise Teltow auf Veranlassung des Ministers für Landwirtschaft in einem gröfseren verseuchten Bestande Impfversuche mit einem von dem französischen Arzte Dr. Lesieur als Schutz- und Heilmittel empfohlenen Serum ohne jeden Erfolg ausgeführt. Bei einer Wiederholung der Versuche im bakteriologischen Laboratorium der Landwirtschaftskammer in Halle a. S. war das Ergebnis gleich ungünstig.

Im Regierungsbezirk Stralsund sind mehrere Bestände von Geheimrat Loeffler schutzgeimpft worden. Die Versuche fielen insofern günstig aus, als ein Schutz der noch nicht infizierten Rinder erzielt wurde. Die Schutzkraft hält aber nicht solange an, als nach dem Überstehen der Seuche. Bei einem dieser schutzgeimpften Bestände brach 9 Wochen später die Seuche aus, befiel aber nur die Hälfte der Tiere und trat ganz mild auf. *Klimmer.*

Nach **Schadrin** (2993) läfst das einmalige Überstehen der Maul- und Klauenseuche nicht immer Immunität zurück. In einem Dorfe trat die Krankheit 1893 3mal auf. Das dritte Mal 10 Wochen nach dem zweiten Auftreten der Seuche erkrankten noch ca. 100 Tiere. Autor hält der Immunitätsfrage wegen eine Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche mittels Schutzimpfung für nicht möglich. *Klimmer.*

Furtuna (2989) hat in Rumänien ausgedehnte Versuche über die Behandlung der Maul- und Klauenseuche nach der Methode des Professor Baccelli vorgenommen, welche im Original nachzulesen sind. Seine Schlufsfolgerungen gipfeln in folgenden Sätzen:

Schon aus dem Altertum her ist die spezifische und kräftige Wirkung der Quecksilberpräparate in der Behandlung der Syphilis bekannt, und dieselbe wurde auch durch die moderne Wissenschaft bestätigt, es scheint uns aber gefährlich, den Gebrauch des Sublimates per Ähnlichkeit zu verbreiten. In der Blutbahn kann dasselbe oft gefährliche Resultate hervorrufen, indem es Zellenkrankheiten zur Folge haben kann, ohne dafs es immer eine baktericide Wirkung hat. — Die intravenösen Sublimatinjektionen, wie sie heute vorgeschrieben sind, geben in der Behandlung der Maul- und Klauenseuche keine guten Resultate, sie mildern weder den Charakter der Krankheit, noch erleichtern sie den Ausbruch der lokalen Läsionen oder ermöglichen, die Dauer der Krankheit abzukürzen. — Die intravenösen Sublimatinjektionen, in wiederholter Dosis und mehr als 0,10 g für einmal gebraucht, haben oft eine Aggravierung der lokalen Läsionen zur Folge, welche wir der Wirkung des Sublimates zuschreiben.

Die Sublimateinspritzungen haben weder die Kraft, den Gang der Krankheit zu hemmen, noch vorzubeugen, wie es einige italienische Kollegen behaupteten. — Die nach dieser Methode behandelten Tiere sind ebenso gefährliche Krankheitsherde als die gänzlich unbehandelt gelassenen Tiere.

— Die Sublimatinjektionen sind oft von einer Temperaturerhöhung begleitet gewesen, welche sehr bedenklich war und ziemlich lange anhielt. — Das Herabsinken der Temperatur, manchmal schon am zweiten Tage nach der Einspritzung, scheint nicht eine Wirkung des Sublimates zu sein, da dies nicht beständig vorkommt.

Unsere Meinung, welche sich auf praktische Erfahrungen stützt, ist: Dafs es sich bei dem Abnehmen des Fiebers nach dem Gebrauch des Sublimates um einen einfachen Zufall handelte; niemals nahm die Temperatur sofort nach der Einspritzung ab, sondern gewöhnlich erst nach 14 bis 30 Stunden. — Das Sublimat, gebraucht in der von Herrn Dr. Baccelli vorgeschriebenen Weise, in intravenöser Einspritzung in den von ihm bezeichneten Formeln, Dosis und Fällen, hat durchaus keine Wirkung. Folglich bleibt uns noch die Hoffnung vorhanden, in einer Serumimpfung das Mittel zu finden, welches der Veterinärpolizei behilflich sein kann, um die Landwirtschaft vor dem unermefslichen Schaden zu behüten, welchen die Maul- und Klauenseuche gewöhnlich verursacht. *Johne.*

Düll (2985) liefs in einem Rinderstalle, in welchem 4 Kühe schwer an Maul- und Klauenseuche erkrankt waren, alle Tiere mittels einer Rebspritze täglich 2mal mit einer $1^1/_2$proz. Formalinlösung bespritzen.

Von diesem Zeitpunkt ab erkrankten die übrigen Tiere nur sehr leicht, und die Heilung (auch der erst erkrankten) erfolgte so rasch, dafs, obwohl die ganze Maulschleimhaut abgelöst war, nach kaum 3 Wochen keinerlei Merkmale einer Erkrankung mehr zu konstatieren waren. Die Milchergiebigkeit der Tiere war nur wenig beeinträchtigt. Obwohl in früheren Jahren die Maul- und Klauenseuche auch öfter sehr mild auftrat, dürften vielleicht dennoch weitere Versuche mit Formalin angezeigt sein, um festzustellen, ob nicht durch das grofse Desinfektionsvermögen desselben die Entstehung der Seuche hintangehalten werden kann. *Klimmer.*

Blume (2983) hält zur Abwehr der Maul- und Klauenseuche auch die Desinfektion der erkrankten, der einer Ansteckung ausgesetzt oder erkrankt gewesenen Tiere, als der Hauptträger der Infektionsstoffe, für nötig. Eine innere Desinfektion ist selbstverständlich nicht zu erreichen. Die äufsere kann erreicht werden: 1. durch Befreiung der Haut und des Haarkleides vom Ansteckungsstoff bezw. Unschädlichmachung desselben, wozu die einfache Abseifung des ganzen Körpers mit hochprozentiger Lysolseife (die auch zur Desinfektion der Wäsche und Kleidungsstücke des Wartepersonals Verwendung finden könne) empfohlen wird. — 2. Durch vorherige Bedeckung der Fufsenden mit einem desinfizierenden und zugleich schützenden Überzuge bestehend aus Cerasin 25, Leinöl oder Firnifs und Siccativ 15, ein flüssiges Desinfiziens 5 Teile (die Art der Mischung s. i. Original). Die erwärmte Masse wird mit einem Pinsel auf die Klauen und die daran stofsenden Hauptpartien (wohl nach deren gründlicher Reinigung. D. Ref.) aufgestrichen und bildet dort eine wachsähnliche schützende Decke, unter welchen Klauenschäden sehr gut heilen. — 3. Durch Schutz der Klauen, besonders der etwa lädierten zarten Haut zwischen ihnen, an den Ballen und an der Krone, vor der Berührung mit

virulentem Material auf verseuchten Wegen, in Stallungen und in Eisenbahnwagen. — Eine zeitweise Imprägnierung der Klauen allein (durch was? Der Ref.) zum Schutze gegen Infektionen und Beschädigungen bei den von Ort zu Ort ziehenden Wander- oder Treibherden sollte durchgeführt werden. *Johne.*

Eichhorn (2986) beschreibt die erfolgreiche Ausrottung der Maul- und Klauenseuche in den Vereinigten Staaten.

Dieselbe war auf unbekanntem Wege in den Staat Massachusetts eingeschleppt und verseuchte 4 Staaten. Die Ausrottung geschah durch Tötung der erkrankten und der Infektion ausgesetzt gewesenen Tiere und nachfolgender gründlicher Desinfektion der Stallungen, des Düngers etc. unter Mithilfe von 35 Veterinär-Inspektoren und unter Oberleitung des Veterinärchefs Dr. Salmon. Die getöteten Tiere wurden nach Zerschneiden der Haut sämtlich verscharrt. Die Details s. i. Original. Die Zahl der getöteten Tiere betrug 3872 Rinder, 360 Schweine und 229 Schafe und Ziegen. Die Bundesregierung vergütete für jedes Stück 70 pCt. des abgeschätzten Wertes und ist es sehr wahrscheinlich, dafs auch noch der Rest von 30 pCt. vergütet werden wird. Die Gesamtsumme der gezahlten Entschädigungen betrug 128 908,57 Doll. Neue Erkrankungen sind nicht vorgekommen.

Johne.

13. Rinderpest

2997. Dschunkowsky, Über die Bereitung des Rinderpestserums (Archiv f. Veterinärwissensch. 1903, H. 2; ref. in Ellenberer-Schützs Jahresber. der Veterinärmedizin Bd. 23, p. 29). — (S. 823)

2998. Dschunkowsky, E., und **J. Kupsis,** „Über die Bereitung des trockenen Antirinderpestserums“ (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 36, p. 91). — (S. 823)

2999. Haedicke, Über die Rinderpest und die Wirkung der Kochschen Gallenimpfung (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 823). [Referat eines auf der 76. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte gehaltenen Vortrages. *Klimmer.*]

3000. Holmes, J. D. E., Some diseases complicating Rinderpest among cattle of India (Journal of comp. Pathol. and Ther. Bd. 17, H. 4, p. 317). — (S. 824)

3001. Johling, Immunisierung gegen Rinderpest (Österr. Monatsschr. f. Tierheilh. Bd. 29, p. 454). [Referat. *Klimmer.*]

3002. Lingard, Bericht über die verschiedenen Grade der Empfänglichkeit für Rinderpest in Rinder- und Büffelherden, die mit Serum allein oder nach der Simultanmethode geimpft wurden (1899-1903). Calcutta 1903. [Inhalt aus dem Titel ersichtlich. *Johne.*]

3003. Lus, Über die Gewinnung von Antirinderpestserum von Ziegen. Arbeiten des 1. allrussischen tierärztl. Kongresses in St. Petersburg [russisch]; ref. in Ellenberger-Schützs Jahresber. der Veterinärmedizin Bd. 23, p. 29. — (S. 823)

3004. **Theiler,** Simultanimpfung gegen Rinderpest und ihre Gefahr (Monatsheft f. Tierheilh. Bd. 16, p. 195). — (S. 823)

3005. **Walker, G. K.,** The prophylactic treatment of Rinderpest by means of preventive inoculation, more especially considered in regard to the conditions prevailing in India (Journal of comp. Pathol. and Ther. Bd. 17, H. 4, p. 326). [Übersichtliche Darstellung der gegen die Rinderpest üblichen Immunisierungsmethoden, von denen sich in Indien die Serumimpfung am meisten bewährt hat. *Hutyra.*]

Nach den Mitteilungen **Theilers** (3003) wird die Simultanimpfung gegen die Rinderpest in der Weise durchgeführt, dafs neben Serum von hochimmunisierten Ochsen gleichzeitig das Blut rinderpestkranker Tiere subcutan injiziert wird. Das zur Impfung verwendete Blut kranker Tiere wird unter Umständen aber für die Impflinge sehr gefährlich, nämlich dann, wenn die rinderpestkranken Tiere gleichzeitig an Texasfieber, Trypanosomiasis (Ursache: Tr. Theileri), Herzwassersucht, Tsetsekrankheit und Spirillosis leiden. Deshalb soll man nur mit Serum, oder wenn aktive Immunität nötig ist, mit Galle impfen, nicht aber mit Blut rinderpestkranker Tiere. Aus dem angegebenen Grunde hat man in Transvaal die Simultanimpfung verlassen. Bei vereinzelten, durch Quarantäne lokalisierten Ausbrüchen der Seuche impft man nur noch mit Serum, sonst nach der Kochschen Gallenimpfmethode. Seit 1903 ist das Land frei von Rinderpest. *Klimmer.*

Aus den Untersuchungen von **Lus** (3002) über die Gewinnung von Antirinderpestserum von Ziegen geht hervor, dafs man von Ziegen

1. ein hochwertiges Serum erhalten kann, von dem 10 ccm ein Tier von mittlerer Gröfse gegen Infektion schützen. Für gewöhnlich geben die Tiere aber ein Serum von 30-40 ccm Immunisationskraft.
2. Zur Erlangung einer hochgradigen Immunität bei Ziegen ist ca. 1 Liter Rinderpestblut erforderlich.
3. Ziegen sind gegen das subcutane und intraperitoneale Einführen von Rinderpestblut sehr empfindlich.
4. Das Gewinnen von Rinderpestserum von Ziegen ist umständlich und nicht von praktischer Bedeutung. *Klimmer.*

Dschunkowsky und **Kupsis** (2998) haben, um ein haltbares und leicht transportables Präparat zu erhalten, ein trockenes Antirinderpestserum dargestellt. Das Trocknen geschah bei 28-32° in flachen Schalen. Aus 1 Liter wurden im Durchschnitt 105 g Trockensubstanz erhalten. Um dem Übelstand des festen Anhaftens der trockenen Masse am Glase zu begegnen, wurde dem flüssigen Serum 0,2 % Ätznatron, in zehnfacher Wassermenge gelöst, zugesetzt. Das Trockenserum löst sich fafst vollständig in Wasser. Unterschiede in der Wirkung des flüssigen und trockenen Serums wurden bisher nicht beobachtet. *Sachs.*

Dschunkowsky (2997) injizierte den zum Zwecke der Serumgewinnung aufgestellten Tieren das Rinderpestblut nicht wie sonst üblich subcutan, sondern intraperitoneal. Die Resorption des Serums fand

bereits in 24-30 Stunden statt. Komplikationen wurden nicht beobachtet. Es liefs sich auf diese Weise Serum von sehr hoher immunisierender Kraft erzielen.

Autor bestätigt auf Grund eigener Versuche die Angabe Nicolles, nach welcher es gelingt, Rinderpestschutzserum zu erhalten, wenn man zur Immunisierung anstatt Rinderpestblut Martinsche Bouillon benutzt, die auf einen bestimmten Zeitraum in die Bauchhöhle rinderpestkranker Tiere eingeführt war. *Klimmer.*

Nach **Holmes** (3000) wird die Rinderpest häufig kompliziert. Durch die Piroplasmosis, welche Krankheit sich nach Impfungen mit virulentem Rinderpestblut sich gewöhnlich 5-15 Tage später, nicht selten nach dem Verschwinden der Impfreaktion einstellt und in schwankenden Temperaturerhöhungen, mit starken Remissionen am Morgen, ferner in Anämie und grofser Mattigkeit äufsert. Bei Gebirgsvieh, unter welchem die Rinderpest gewöhnlich sehr grofse Verluste, bis 90 $^0/_0$, verursacht, erscheinen die Piroplasmen früher im Blut und zeigt die Krankheit einen rascheren Verlauf als beim Niederungsvieh.

In mehreren Fällen wurden im Blut von rinderpestkranken Gebirgsrindern auffallend grofse Trypanosomen gefunden. Dieselben haben eine durchschnittliche Länge von 60-80 μ; ausnahmsweise auch 91 μ, ferner eine Breite von 4-6 μ; die hintere Extremität ist zugespitzt, das Flagellum gut entwickelt und 15-25 μ lang. In den jungen Formen befindet sich das Zentrosom dicht neben dem Nucleolur. Die Parasiten konnten stets nur einige hindurch im Blut nachgewiesen werden, worauf sie wieder verschwanden. Übertragungsversuche ergaben bei Pferden, Rindern und Meerschweinchen kein positives Resultat. *Hutgra.*

14. Verschiedene Rinderkrankheiten

3006. Berglund, Versuche mit Kälberruhr-Serum [Jensen] (Svensk Veterinärtidskrift Bd. 9, p. 152). [Resultat befriedigend. *Klimmer.*]

3007. Berndt, Das seuchenartige Verkalben der Kühe (Ztschr. f. Landwirtschaftsk. f. d. Provinz Schlesien H. 40). [Enthält nichts neues. *Klimmer.*]

3008. de Bruin, Die Hygiene der Geburt als Prophylaxis beim Kälbersterben (Fortschr. d. Vet.-Hyg. Bd. 1, p. 181). — (S. 827)

3009. Cagny, Pseudo-avortement épizootique (Recueil de Méd. vétér. p. 320, 30. Mai). [Differentialdiagnostisch. *Hutyra.*]

3010. Constant u. **Mesnard,** Sur la prophylaxie de la péripneumonie (Revue génér. de méd. vétér. Bd. 4, p. 535). [Abwehr gegen Leclainches Kritik. *Hutyra.*]

3011. Diem, Seuchenhaft auftretende rheumatische Rückenmarksentzündung bei Kühen (Wchschr. f. Tierheilk. Bd. 48, p. 375). [Kasuistik. *Klimmer.*]

3012. Dschunkowsky, Versuche, ein Renntier mit Lungenseuche zu infizieren (Russisches Arch. f. Veterinärwissensch. 1903, p. 816; ref. in Ellenberger-Schützs Jahresber. p. 36). — (S. 826)

3013. **Eckmeyer,** Die Behandlung des infektiösen Scheidenkatarrhs beim Rindvieh (Wchschr. f. Tierheilk. Bd. 48, p. 828). [Therapeutische Mitteilung. *Klimmer.*]

3014. **Eichhorn,** Gelenkrheumatismus bei einer Kuh (Sächs. Veterinärber. Bd. 47, p. 65). [Infektionserreger sollen im vorliegenden Falle aus dem an Mastitis parenchymatosa erkranktem Euter in die Blutbahn aufgenommen worden sein. *Klimmer.*]

3015. **Estor,** Zur Behandlung des ansteckenden Scheidenkatarrhs (Deutsche tierärztl. Wchschr. Bd. 12, p. 265). [Inhalt im Titel enthalten. *Klimmer.*]

3016. **Göhre,** Infektiöse Pneumonie bei Kälbern (Sächs. Veterinärber. p. 79). [Kasuistik. *Klimmer.*]

3017. **Hartenstein,** Beseitigung der Kälberruhr durch Vitulosol (Ibidem p. 79). [Inhalt im Titel enthalten. *Klimmer.*]

3018. **Isepponi,** Das bösartige Katarrhalfieber des Rindes (Schweizer Archiv f. Tierheilk. Bd. 46, p. 1). — (S. 826)

3019. **Klimmer, M.,** Formalinmilch, ein neues Mittel gegen die Kälberruhr (Deutsche landwirtsch. Tierztg. No. 26). [Inhalt durch Titel zum Ausdruck gebracht. *Klimmer.*]

3020. **Leclainche, E.,** Sur la prophylaxie de la péripneumonie (Revue génér. de méd. vétér. Bd. 4, p. 402). [Polemik gegen die Auffassung von Constant u. Mesnard betr. den Einfluſs der latenten Infektion auf die ungünstigen Zufälle bei den Lungenseucheimpfungen mit Reinkulturen. *Hutyra.*]

3021. **Martens,** Die Behandlung des infektiösen Scheidenkatarrhs beim Rindvieh (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 47). [Therapeutische Mitteilung. *Klimmer.*]

3022. **Müller,** Der ansteckende Scheidenkatarrh der Rinder und seine Bekämpfung (Mitt. d. Vereins bad. Tierärzte Bd. 4, p. 17). [Klinische Mitteilung. *Klimmer.*]

3023. **Räbiger,** Der ansteckende Scheidenkatarrh der Rinder (Deutsche Fleischbeschau-Ztg. Bd. 1, p. 161). [Enthält nichts neues. *Klimmer.*]

3024. **Räbiger,** Mitteilung über die Anwendung der Formalinmilch gegen die Kälberruhr (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 489). [Formalinmilch wurde bei Kälberruhr völlig erfolglos angewendet. *Klimmer.*]

3025. **Räbiger,** Über das Verbot der Impfungen gegen die Lungenseuche der Rinder. Leipzig. — (S. 826)

3026. **Raebiger, N., u. P. Reimers,** Die infektiöse Kälberruhr und Versuche zur Bekämpfung derselben (Landw. Wchschr. f. d. Provinz Sachsen No. 36/37). [Zum Auszug nicht geeignet. *Klimmer.*]

3027. **Rudovsky, J.,** Lungenseuche oder Septikämie (Ztschr. f. Tiermed.). (Betrifft eine auf einem Meierhofe ausgebrochene Endemie, hinsichtlich deren es zweifelhaft ist, ob Lungenseuche oder Septikämie vorliegt. — Zum Auszug nicht geeignet. *Klimmer.*]

3028. **Schotte,** Behandlung des bösartigen Katarrhalfiebers mit physiologischer Kochsalzlösung (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 787). [An-

geblich mit gutem Erfolg 3mal täglich 1500 ccm Kochsalzlösung subcutan infundiert. *Klimmer.*]

3029. **Sentkowski,** Der ansteckende Scheidenkatarrh und seine Bekämpfung (Deutsche tierärztl. Wchschr. Bd. 12, p. 77). [Enthält nichts neues. *Klimmer.*]

3030. **Steffani,** Kälberdurchfall (Sächs. Veterinärber. p. 78). [Therapeutische Mitteilung. *Klimmer.*]

3031. **Trost, A.,** Ein Beitrag zur Präventivbehandlung der infektiösen Ruhr der Kälber (Ztschr. f. Tiermed.). [Erzielte durch intravenöse Injektionen von 0,05 g Collargol in 5,0 Aqua gute Erfolge. *Klimmer.*]

3032. **Veröffentlichungen** aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preufsens für das Jahr 1902 Teil 2, p. 18 u. 19: Seuchenhaftes Verkalben. [Hauptübertragungsweise ist der Deckakt. Bekämpfung bestand in Desinfektion der Geschlechtsteile der Tiere und der Ställe. *Klimmer.*]

Räbiger (3025) kommt bei seiner Besprechung des Verbotes der Impfung gegen Lungenseuche zu dem Schlusse, dafs das Verbot der Präventivimpfungen und die Einschränkung der veterinärpolizeilichen Impfungen gegen diese Seuche begründet sind durch den Charakter der Seuche, den unbekannten Grad des Schutzwertes der Impfung, die unzuverlässige Wirkung der verwendeten Impfstoffe und die Ansteckungsgefahr für die gesunden durch die geimpften Tiere. R. gibt dann noch eine Statistik über den Stand der Lungenseuche in Deutschland während der letzten 10 Jahre, aus der hervorgeht, dafs Preufsen der am meisten verseuchte Bundesstaat ist und dafs es in Preufsen wieder die Provinz Sachsen ist, in der diese Seuche am häufigsten und verbreitetsten vorkommt. *Johne.*

Dschunkowsky (3012) beobachtete, dafs ein mit 1 ccm frischer Lungenseuchelymphe subcutan hinter der Schulter geimpftes Renntier sofort erkrankte und nach 55 Tagen verendete. Sektionsbefund: alter Herzklappenfehler; in Kniegelenken 10 ccm klarer gelblicher Flüssigkeit, aus der sich die Nocards, Dujardin-Bomezs, Salimbenis Mikrobien züchten liefsen. Lungen und Injektionsstelle normal. *Klimmer.*

Isepponi (3032) fafst am Ende seiner umfangreichen Arbeit über das bösartige Katarrhalfieber des Rindes seine Erfahrungen in folgende Sätze zusammen:

1. Das bösartige Katarrhalfieber ist eine namentlich beim Rinde vorkommende, von Tier zu Tier nicht übertragbare Krankheit, deren Erreger im Boden sitzt und wahrscheinlich eine Form des Bacterium coli darstellt. Er besitzt aufserhalb des Körpers eine bedeutende Tenacität.

2. Das Leiden hat oft einen so perakuten Verlauf, dafs nur in den Fällen, in welchen in der gleichen Lokalität auch typische Erkrankungen vorkommen, eine sichere Diagnose gestellt werden kann.

3. Es tritt meistens sporadisch auf, kann sich aber auch enzootisch zeigen. Tiere jeden Alters sind dafür empfänglich. Schafe und Ziegen erweisen sich gegen dasselbe immun.

4. Man beobachtet das Katarrhalfieber zu jeder Jahreszeit, jedoch vorzugsweise im Frühjahr, mehr in den Bergen als in der Ebene, jedoch ohne Unterschied der Bodenbeschaffenheit.

5. Die Krankheit kann in ihrem Anfangsstadium sehr leicht mit der Maul- und Klauenseuche, in der perakuten Form mit Rinderpest, Meningitis und Ruhr verwechselt werden.

6. Das Fleisch kopfkranker Tiere, welche vor dem Auftreten von croupös-diphtheritischen Belägen notgeschlachtet werden, ist nicht gesundheitsschädlich, kann somit als bedingt bankmäfsig in den Verkehr gebracht werden.

7. Einmal entwickelt, ist die Krankheit tödlich. Kann eine Behandlung vor Auftritt der typischen Symptome eingeleitet werden, so bewirkt ein Aderlafs in vielen Fällen Besserung und Heilung in kurzer Zeit. Tritt die Besserung nicht in den nächsten 24 Stunden ein, so ist die Notschlachtung zu empfehlen.

8. Prophylaktisch ist die Entfernung der gesunden Rinder aus dem infizierten Stall und Desinfektion des letzteren, wie beim Vorkommen von Milzbrandfällen angezeigt. Die Serumbehandlung nach dem Grundsatz der Lorenzschen Rotlaufbehandlung ist für die Folge zur Behandlung in Aussicht zu nehmen. *Klimmer.*

Nach **De Bruin** (3008) ist die Kälbersterbe ein Sammelname für verschiedene Leiden, welche durch verschiedene Mikroorganismen hervorgerufen werden. Die verschiedenen Mikroorganismen infizieren das Kalb am leichtesten, solange die Nabelstrangscheide noch nicht eingetrocknet ist, und ehe das Kalb Milch getrunken hat. Die hygienischen Fürsorgen, welche auch als Prophylaxis für das Kälbersterben gelten, sind folgende: 1. Die Herbeiführung eines normalen Verlaufs der Geburt. 2. Nach der Geburt darf der Nabel des Kalbes nicht mit dem Boden in Berührung kommen, und das baldige Trocknen des Nabels mufs befördert werden. 3. Sofort nach der Geburt gebe man dem Kalbe ungekochte Milch. Aufserdem ist zu empfehlen, die Vagina und das Vestibulum vor dem Eröffnen der Wasserblasen auszuspülen und dafür Sorge zu tragen, dafs das Kalb auch durch Vermittlung der Nase oder des Mundes vom Boden aus nicht infiziert wird. Die Behandlung erkrankter Tiere ist zwecklos. *Klimmer.*

15. Verschiedene Pferdekrankheiten

3033. Aulich, Die Bekämpfung der Brustseuche unter den Militärpferden (Ztschr. f. Veterinärk. p. 358). [Enthält nichts neues. *Klimmer.*]

3034. Gray, Ch. E., Immunisation against Horse-sickness by the method recommended by Professor Koch (Journal of comp. Pathol. and Ther. Bd. 17, H. 4, p. 344). — (S. 830)

3035. Marek, J., Weitere Beiträge zur Kenntnis der Beschälseuche (Ztschr. f. Tiermed. H. 3/4). — (S. 828)

3036. Poljakow, Zur Frage des seuchenhaften Verwerfens der Pferde (Arbeiten des allrussischen Veterinärkongresses in Petersburg Bd. 2, p. 278; ref. in Ellenberger-Schützs Jahresber. p. 80). — (S. 829)

3037. **Theiler, A.,** Immunisation contre la peste du cheval [horse-sikness] (Revue génér. de méd. vétér. Bd. 3, p. 481; Journal of comp. Pathol. and Ther. Bd. 17, p. 139). — (S. 828)
3038. **Theiler,** Versuche über Pferdesterbe (Transvaal Agricult. Journal Bd. 2, p. 332; Revue génér. de méd. vétér., Mai). [Enthält nichts neues. *Klimmer.*]
3039. **Tschernogorow,** Zur Frage über die Beschälseuche der Pferde (Arbeiten des 1. allrussischen Veterinärkongresses Bd. 2, p. 397; ref. in Ellenberger-Schützs Jahresber. Bd. 23, p. 49). — (S. 828)

In seinen früheren Mitteilungen hatte **Marek** (3035) dargelegt, dafs die Beschälseuche eine Polyneuritis infectiosa equorum ist. Diese Annahme findet M. in zwei neuen Fällen bestätigt. Die wesentlichsten Veränderungen fanden sich in den peripheren Nerven einschliefslich der Hirnnerven und bestanden in rundzelliger Infiltration des Endoneuriums mit consecutiver Degeneration der Nervenfasern. Die Endo- und Perineuralkerne waren vermehrt und das Bindegewebe in Wucherung begriffen. Im Gegensatze zu früheren Fällen wurden hier auch aufserhalb des Nervensystems, in den Organen der grofsen Körperhöhlen, kleine Gefäfsinfiltrate gesehen, deren Intensität und Ausbildung aber hinter jenen der peripheren Nerven weit zurückstanden. Jedenfalls ergibt sich daraus eine neue Richtung für zukünftige Untersuchungen.

Hinsichtlich der Ätiologie der Beschälseuche beharrt M. auf dem Standpunkte, dafs die uns unter diesem Namen bekannte Krankheit weder mit der algerischen Dourine noch mit dem „Mal de Caderas" verwechselt werden darf. Die Trypanosomen als Erreger der letztgenannten Seuchen haben sich in der Blutbahn der von ihm untersuchten Pferde nicht nachweisen lassen. *Klimmer.*

Tschernogorow (3039) erzielte bei der Beschälseuche der Pferde mit der Archangelskischen Arsenkur gute Erfolge. Die Frage, ob die Beschälseuche durch Trypanosomen oder Streptotricheen hervorgerufen wird, läfst T. unentschieden. Von der Beschälseuche geheilte Pferde geben gute und gesunde Nachkommen. *Klimmer.*

Nach **Theiler** (3037) verleiht das einmalige Überstehen der Pferdepest in etwa 66% der Fälle dauernde Immunität gegen spätere Infektionen. Das Blutserum der genesenen Pferde besitzt keine immunisierenden Eigenschaften, dagegen erwirbt es solche durch successive künstliche Infektionen. Das Gemisch von letzterem Serum und virulentem Blut (1,0 ccm) ist subcutan injiziert für Maultiere unschädlich, dagegen erzeugt es bei intravenöser Applikation die Krankheit. Das Serum für sich erzeugt eine 5 Wochen dauernde Immunität gegen spätere subcutane, aber nicht sicher gegen intravenöse Infektionen. Simultane Impfungen mit Serum und gröfseren virulenten Blutmengen (50,0 ccm) haben eine zumeist nicht tödliche Erkrankung zur Folge, nach deren Vorübergehen die Tiere aktiv immunisiert sind; einzelne mit virulentem Blut behandelte Tiere liefern jedoch ein hämolytisches Serum, nach dessen Verwendung sich gelegentlich eine tödliche Hämoglobinurie ent-

wickelt. Das sicherste Schutzimpfungsverfahren bestehe in Injektionen von Immunserum (300,0 ccm) in die Drosselvene und von virulentem Blut unter die Haut, wobei noch eine abermalige Seruminjektion beim Eintritt der fieberhaften Reaktion angezeigt sei. *Hutyra.*

Nach den Mitteilungen **Poljakows** (3036) herrschte 1894 und 1902 in dem Chrenowoischen Gestüt das seuchenhafte Verfohlen.

1894 begann das Verwerfen Anfang März gleichzeitig in allen 3 Abteilungen des Gestüts und dauerte bis Ende April. Es verwarfen insgesamt 42 Stuten, aufserdem kamen 16 Füllen schwächlich, und 38 mit „Knochenbrüchigkeit“ behaftet zur Welt. Das Verfohlen trat ohne jegliche Vorboten gröfstenteils im 9.-10. Monat der Trächtigkeit ein. Bei 37 Stuten trat nach dem Verfohlen Metritis ein, an deren Folgen 11 Tiere fielen. Die Mafsnahmen bestanden in Desinfektion, Verringerung der Haferration und stärkerer Bewegung für die Stuten.

Die zweite Seuche begann im Herbst 1901 (im 5.-7. Monat der Trächtigkeit) und erreichte seinen Höhepunkt im Januar (8.-10. Monat der Trächtigkeit). Es verwarfen oder brachten schwächliche resp. knochenbrüchige Fohlen zur Welt 70 Stuten = 30.4 pCt. der Gesamtzahl. Bei beiden Seuchengängen war das verfütterte Heu bei ungewöhnlich starker Hitze geerntet worden. Herbst und Winter aber zeichneten sich durch ihre warme und feuchte Witterung aus.

P. kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Das in Chrenowoi beobachtete und dort in Zwischenräumen von ca. 10 Jahren wiederkehrende Verwerfen ist seuchenhaft-infektiösen Charakters.

2. Das seuchenhafte Verwerfen tritt am häufigsten im 9.-11. Monat der Trächtigkeit auf. Zumeist werden davon die bestgenährten und erstgebärenden Stuten betroffen. Die Seuche setzt mit der Geburt schwächlicher, zuweilen auch „knochenbrüchiger“ Fohlen ein, auf der Höhe ihrer Entwicklung äufsert sie sich durch Aborten und das Ende bilden wiederum Geburten von mit Knochenbrüchigkeit behafteten Fohlen. Das gleichzeitige Auftreten des infektiösen Abortus bei Kühen wurde nicht beobachtet.

3. Ein Erkranken im Stall der Reihe nach wurde nicht beobachtet.

4. Das seuchenhafte Verwerfen ist meistenteils von einer Gebärmutterentzündung begleitet, die bei starker Virulenz des Contagiums zu einer tödlich verlaufenden Septikämie führen kann.

5. Disponierend wirken: ein übermäfsig guter Ernährungszustand der Stuten, sowie eine veränderliche, abnorm warme und feuchte Witterung im Herbst und Winter.

6. Der Sektionsbefund abortierter, schwächlich und knochenbrüchig geborener Fohlen, sowie der infolge von Gebärfieber gefallenen Stuten ist ganz analog und läfst a priori auf die ätiologische Zusammengehörigkeit all dieser Prozesse schliefsen. Die hauptsächlichsten Symptome sind: Entartung der parenchymatösen Organe, Blutungen in die serösen Häute und dunkles, flüssiges Blut — überhaupt Erscheinungen septikämischer Natur. Zu Anfang und gegen Ende der Seuche, d. h. bei geringer Virulenz des Contagiums sind diese Erscheinungen nur wenig ausgeprägt oder fehlen ganz.

7. Daher kann eine genaue Diagnose nur auf Grund bakteriologischer und mikroskopischer Untersuchungen gestellt werden. Der von P. in den Kadavern abortierter, schwächlich und knochenbrüchig geborener Fohlen sowie von gefallenen Stuten gefundene Mikroorganismus — ein bewegliches Stäbchen — hat mit dem Bangschen Abortusbacillus nichts gemein. Die Infektion erfolgt ausschliefslich durch das Futter. Die Inkubationszeit beträgt ca. 10 Tage.

8. Die Mafsnahmen sind in erster Linie auf die bakteriologische Untersuchung des Futters, auf den vollkommenen Wechsel des Futters und auf die Abtötung des Infektionserregers im Blut des infizierten Tieres zu richten. Hernach — nach bereits eingetretenem Abortus — ist eine gründliche Desinfektion und langandauernde Isolierung der abortierten Stuten die Hauptsache.

Klimmer.

Gray (3034) berichtet über wenig befriedigende Erfolge der Schutzimpfung gegen die südafrikanische Pferdesterbe nach R. Kochs Methode (alternierende Injektion von Immunserum und virulentem Blut) und ist der Meinung, dafs eine wirkliche Immunität auch dann nicht zustande komme, wenn den Pferden bis 5.0 ccm Blut einverleibt werden. Von 20 Pferden, deren Behandlung von Koch begonnen und vom Veterinär-Departement in Rhodesia zu Ende geführt wurde, sind später 12 Stück der Krankheit erlegen, als dieselben im Laufe der Immunisierung 1-5,0 ccm Blut erhalten haben. *Hutyra.*

16. Krankheiten der übrigen Haussäugetiere

3040. **Celli e de Blasi,** Das Contagium der Agalactia contagiosa ovis et caprae (La clinica vet. 1903, Teil 2, p. 129). [Erreger passiert die Chamberland-Kerze. *Klimmer.*]

3041. **Deich,** Infektiöse Pleuropneumonie bei Hunden (Sächs. Veterinärber. p. 82). [Klinische Mitteilung *Klimmer.*]

3042. **Lignières, J.,** Sur la vaccination de la maladie des chiens (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1903, p. 919). — (S. 830)

3043. **Marek,** Eine neue ansteckende Krankheit der Katzen (Ztschr. f. Tiermed. Bd. 8, p. 389). [Klinische Mitteilung. *Klimmer.*]

3044. **Phisalix, C.,** Recherches sur la toxine du microbe de la maladie des chiens. Observations a propos des deux notes précédentes de M. Lignieres p. 921 (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1903, p. 919). — (S. 830)

3045. **Robertson, W.,** Jagziekte or chronic catarrhal pneumonia [sheep] (Journal of comp. Pathol. and Ther. Bd. 17, p. 221). — (S. 831)

Lignières (3042) hat gezeigt, dafs, wenn man dem Hunde abgeschwächte Kulturen der Mikrobien der Hundekrankheit injiziert, man auf das Tier eine sehr ausgeprägte Widerstandskraft überträgt. Seit 1901 verwendet man in Argentinien diese Lymphe mit grofsem Erfolg. *Lemierre.*

Phisalix (3044). Wenn man in die Venen eines jungen Hundes eine sehr virulente Kultur von pasteurella canis injiziert, beobachtet man nicht

alle Symptome der Hundekrankheit. Diese Symptome aber entstehen durch ein Toxin. Dieses Toxin ist im Nährboden in sehr geringer Menge vorhanden und um beim Hunde krankhafte Erscheinungen zu bewirken, mufs man beträchtliche Quantitäten filtrierter Kulturen injizieren.

Das Toxin haftet an den Mikroorganismen und wenn man anstatt filtrierter Kulturen ganze Kulturen benutzt, deren Mikrobien entweder durch Äther oder durch Chloroform getötet worden sind, bewirkt man mit geringeren Dosen ernstere Erscheinungen. Die Toxininjektion allein ermöglicht es, die Hundekrankheit experimentell zu reproduzieren. *Lemierre.*

Robertson (3045) gibt eine kurze Beschreibung einer in der Kapkolonie unter dem Namen Jagziekte (Herzkrankheit) oder Hartslagziekte bekannten Schafkrankheit, die gewöhnlich auf höher gelegenen Stellen während des Winters zur Beobachtung gelangt und sich in Atembeschwerden mit Flankenschlagen äufsert, während die Sektion das Bild einer chronischen katarrhalischen Pneumonie ohne Neigung zur Degeneration, Verhärtung oder Eiterbildung nachweist. In den erkrankten Lungenteilen fand er halbmondförmige Gebilde mit abgerundeten Enden, zweimal so lang wie der Durchmesser eines roten Blutkörperchens mit abgerundeten Enden und gut färbbarem bandförmigem Mittelteil, aufserdem aber auch zylindrische Formen mit ebenfalls abgerundeten Polen. R. hält dieselben für Protozoën, läfst jedoch ihre ätiologische Bedeutung dahingestellt. Die künstliche Übertragung der Krankheit ist ihm nicht gelungen. *Hutyra.*

17. Vogelpest und andere Vogelseuchen

3046. **Angelici,** Neuere Untersuchungen über Hühnerkrankheiten [Spirillose, Pest, Moluscum] (Giorn. d. R. Soc. ed Accad. Vet. St. p. 110). [Sammelreferat. *Klimmer.*]

3047. **Calamida, D.,** Beitrag zum Studium der Natur der Hühnerseuche (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Orig., Bd. 35, p. 37). [Gemeint ist die Hühnerpest. — Arbeit enthält kaum etwas neues. *Klimmer.*]

3048. **Leclainche, E.,** La peste aviaire (Revue génér. de méd. vétér. Bd. 3, p. 49). [Zusammenfassende Übersicht. *Hutyra.*]

3049. **Maggiora, A.,** u. **G. L. Valenti,** Über das Virus des exsudativen Typhus bei Hühnern. II. Mitteilung (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 48, p. 280). — (S. 832)

3050. **Marcone, G.,** La peste aviaire. La peste aviaire des faisans (Revue génér. de méd. vétér. Bd. 3, p. 410). — (S. 832)

3051. **Maue,** Immunisierungsversuche bei Hühnerpest (Arb. a. d. kaiserl. Gesundheitsamt Bd. 21, H. 3, p. 537). — (S. 831)

3052. **Schmidt, J.,** Unser jetziges Wissen über die wichtigsten Geflügelseuchen (Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte. Kassel 1903). [Enthält nichts neues. *Klimmer.*]

Maue (3051) machte Immunisierungsversuche gegen Hühnerpest. Eine aktive Immunisierung konnte er aber nicht erzielen, infolgedessen suchte er die Möglichkeit einer passiven Immunisierung, indem für Hühner-

pest nicht empfängliche Tiere (Hunde, Ziegen, Esel) immunisiert wurden, um aus den von diesen Tieren gewonnenen Serum beim Huhn einen Impfschutz hervorzurufen. Auf diesem Wege kann ein gewisser Schutz gegen die Infektion erreicht werden. Die Versuche zur Verbindung der aktiven und passiven Immunisierung gelangten nicht zum Abschlusse. *v. Rátz.*

Maggiora und **Valenti** (3049) bringen eine II. Mitteilung[1] über das Virus des „exsudativen Typhus bei Hühnern" (identisch mit dem „exsudativen Typhus" von Rivolta e Delprato, der „Vogelpest" von Centanni und Savonuzzi, der „Kyanolophia" von Lode und Gruber und der „Hühnerpest" von Ostertag und Wolffhügel). Normale Tauben waren gegen Inokulation auch grofser Mengen von Virus verschiedener Provenienz immun. Diese Immunität kann als differentialdiagnostisches Merkmal gegenüber Hühnercholera benutzt werden. Bei durch Hungern geschwächten Tauben kann in einem gewissen Prozentsatz das Virus Infektion hervorrufen. Pharaonshühner gehen ebenso schnell wie Haushühner zugrunde bei subcutaner Inokulation des Virus; bei stomachaler Einverleibung widerstehen sie etwas länger als die Hühner. Auch Fasanen zeigen nicht geringere Disposition zur Erkrankung an „exsudativem Typhus" wie das Haushuhn; es genügt, einen Fasan kurze Zeit mit einem erkrankten Huhn zusammenstehen zu lassen. Keine einheimische (italienische) und häufigere fremde Rasse von Haushühnern besitzt eine wirkliche natürliche Immunität. Bei jungen Gänsen verläuft die Erkrankung, in der nervösen Form, langsamer als bei Hühnern, aber schliefslich doch tödlich; erwachsene Gänse überstehen bei geeigneter Pflege die Erkrankung und lassen sich durch wiederholte Impfungen immunisieren. Falken (Falco tinnunculus) erlagen durchweg der subcutanen Impfung mit Virus verschiedener Herkunft (von Seuche in Modena, Brescia, Rovigo, Montecreto); meist trat die nervöse Form der Krankheit auf; das Blut der der Infektion erlegenen Falken war im Gegensatz zu dem Blute der geimpften Tauben und Gänse für Hühner virulent. Hunde erwiesen sich dem Virus gegenüber als immun. Bei Rindern erzeugte subcutane Inokulation grofser Mengen von Virus nur vorübergehende lokale Reizung und geringe allgemeine Reaktion; intravenöse Injektion rief keine Erscheinungen hervor. Dasselbe trifft für Schaf und Esel zu. Auch unabsichtliche Inokulationen in die Hände der Verff. blieben ohne Folgen. Frösche erwiesen sich ebenfalls als resisent.

An kühlem Ort im Dunkeln aufbewahrt behielt das Virus bis zu 345 Tagen seine Virulenz bei, Zusatz von Glycerin erhöht die Konservierungsfähigkeit nicht; im Gegenteil. Versuche einer Serumtherapie bezw. Serophylaxe des „exsudativen Typhus" mit einem von Gänsen (s. oben) erhaltenen Immunserum scheinen nach den bisherigen Erfahrungen der Verff. immerhin einige Aussicht auf Erfolg zu haben. *Hegler.*

Marcone (3050) gibt eine eingehende Beschreibung der Geflügelpest auf Grund der bisherigen Literatur und führt aufserdem Versuche an, die beweisen, dafs die Krankheit auch bei Fasanen in enzootischer Ausbreitung vorkommt; er selbst beobachtete dieselbe in der Umgebung von Neapel. *Hutyra.*

[1]) I. Mitteilung s. Jahresber. XIX, 1903, p. 846. Ref.

B. Allgemeine Mikrobiologie

1. Allgemeine Morphologie und Biologie der Mikroorganismen

3053. **Allen, D. B.**, An new thermophilia (Vermont Med. Monthly 1903, September 25). — (S. 845)

3054. **Almquist, E.**, Neue Entwicklungsformen des Choleraspirills und der Typhusbakterie (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 37, p. 18). — (S. 838)

3055. **Austin, A. E.**, Products of prolonged bacterial action on proteïns (Journal of Med. Research 1903, vol. 9, no. 1 p. 1). [Physiologisch-chemische Untersuchungen. *Kempner.*]

3056. **Benedikt, M.**, Schroens Lehre von den Kristallen (Wiener med. Wchschr. No. 2 p. 54). — (S. 841)

3057. **van Beuren, F.**, and **H. Zinsser**, Some experiments with radium on bacteria (American Med. 1903, December 26). [Wenige nicht einwandsfreie Versuche mit negativem Resultat. *Kempner.*]

3058. **Brieger, L.**, und **H. Mayer**, Weitere Versuche zur Darstellung spezifischer Substanz aus Bakterien (Deutsche med. Wchschr. p. 309). — (S. 840)

3059. **Buxton, B. H.**, Mycotic enzymes (American Med. 1903, July 25). [Physiologisch-chemische Untersuchungen mit den verschiedensten Bakterienarten. *Kempner.*]

3060. **Carapelle**, Azione del bicloruro di mercurio sui nucleoproteidi batterici (Giorn. intern. di scienze med., Anno 26, fasc. 11). — (S. 845)

3061. **Eijkmann, C.**, Über thermolabile Stoffwechselprodukte als Ursache der natürlichen Wachstumshemmung der Mikroorganismen (Ctbl. f. Bakter., Orig., Bd. 37, H. 3 p. 436). — (S. 843)

3062. **Eijkmann, C.**, Über Enzyme bei Bakterien und Schimmelpilzen (Ibidem, Orig., No. 1 p. 1). — (S. 840)

3063. **Green, A. B.**, A Note on the action of Radium on Microorganisms (Journal of State Med. vol. 12, no. 7 p. 403, July). — (S. 846)

3064. **Green, A. B.**, A note on the action of Radium on micro-organisms (Proceed. Royal Soc. vol. 73, p. 375). — (S. 846)

3065. **Hetsch**, Über die Differenzierung der wichtigsten Infektionserreger gegenüber ihnen nahestehenden Bakterien (Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte. Kassel 1903). [Kurzes Referat über ausführliche Arbeit im klinischen Jahrbuch. *Dietrich.*]

3066. Hinterberger, A., Geifseln bei einer 5 Monate alten Proteuskultur und einer $10^1/_2$ Monate alten Kultur von Micrococcus agilis (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 36, p. 480). — (S. 839)

3067. Hinterberger, A., u. C. Reitmann, Verschiedenes Wachstum des Bacillus pyocyan. auf Nähragar je nach dessen Wassergehalt (Ibidem Orig., Bd. 37, No. 2 p. 169). — (S. 843)

3068. Hoffmann, Über die Wirkung der Radiumstrahlen auf Bakterien (Hyg. Rundschau Bd. 13, p. 913). — (S. 846)

3069. Jodlbauer, A., u. H. v. Tappeiner, Über die Beteiligung des Sauerstoffs bei der photodynamischen Wirkung fluorescierender Stoffe (Münchener med. Wchschr. No. 26 p. 1139). — (S. 845)

3070. Jodlbauer, A., u. H. v. Tappeiner, Über die Wirkung photodynamischer (fluorescierender) Stoffe auf Bakterien (Münchener med. Wchschr. No. 25 p. 1096). — (S. 845)

3071. Jorrest, T. R., and R. T. Hewlett, „The Germicidal action of alkaline solutions“ (Journal of the Royal Army Med. Corps vol. 2, p. 105). — (S. 846)

3072. Klein, E., Life history of saprophytic and parasitic bacteria and their mutual relation (British med. Journal Bd. 2, p. 1506). [Eine systematische und kritische dabei kurzgefafste Übersicht alles wissenswerten über die Naturgeschichte der saprophytischen und parasitischen Bakterien und ihrer Wechselbeziehungen. *Bodon.*]

3073. Küster, Untersuchungen über Bakterienvernichtung durch den Sauerstoff der Luft und durch Wasserstoffsuperoxyd (Archiv f. Hyg. Bd. 50, p. 364). — (S. 843)

3074. Lambotte, H., Les microbes invisibles (Belgique méd. No. 36-37). [Allgemeine Übersicht. *Plumier.*]

3075. Lewandowsky, F., Über das Wachstum von Bakterien in Salzlösungen von hoher Konzentration (Archiv f. Hyg. Bd. 49, p. 45). — (S. 842)

3076. Lode, A., Versuche, die optische Lichtintensität bei Leuchtbakterien zu bestimmen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 35, No. 4 p. 524). — (S. 845)

3077. Maassen, A., Die teratologischen Wuchsformen [Involutionsformen] der Bakterien und ihre Bedeutung als diagnostisches Hilfsmittel (Arb. a. d. kaiserl. Gesundheitsamt Bd. 21, p. 385). — (S. 837)

3078. Maassen, A., Über das Reduktionsvermögen der Bakterien und über reduzierende Stoffe pflanzlicher und tierischer Zellen (Ibidem Bd. 21, No. 3 p. 377). — (S. 840)

3079. Macfadyen, A., Über das Vorkommen und den Nachweis von intracellularen Toxinen (Ztschr. f. allg. Phys. 1903, Bd. 3, p. 303). — (S. 841)

3080. Mayer, M., Weitere Versuche zur Darstellung spezifischer Substanzen aus Bakterien (Deutsche med. Wchschr. p. 56). — (S. 840)

3081. Mencl, M., Einige Beobachtungen über die Struktur und Sporenbildung bei symbiotischen Bakterien (Ctbl. f. Bakter. II. Abt., Bd. 12,

p. 559). [Beobachtungen von Kernteilungen und Verfolgung der Vorgänge bei der Sporenbildung. *Dietrich.*]

3082. **Neide, E.,** Die Alkoholentfärbung der nach GRAM gefärbten Bakterien als Speziesdiagnose, in Verbindung mit einer Untersuchung der für die GRAM-Färbung in Betracht kommenden Faktoren (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 35, No. 4 p. 508). — (S. 838)

3083. **Neide, E.,** Botanische Beschreibung einiger sporenbildender Bakterien (Ibidem II. Abt., Bd. 12, No. 1). [Morphologie und Biologie einiger nicht pathogener Bakterien. Neue Gesichtspunkte für deren systematische Stellung. *Dietrich.*]

3084. **Ouspensky, C.,** Resistance des microbes dans quelques produits alimentaires a base de sucre [Thèse] Genève. — (S. 844)

3085. **Passini, F.,** Variabilität der Bakterien und Agglutinationsphänome (Münchener med. Wchschr. No. 29 p. 1283). — (S. 841)

3086. **Raehlmann, E.,** Die ultramikroskopische Untersuchung nach H. SIEDENTOPF und R. ZSIGMONDY und ihre Anwendung zur Beobachtung lebender Mikroorganismen (Münchener med. Wchschr. No. 2 p. 58). — (S. 835)

3087. **Rosenthal, G.,** Méthode de transformation progressive des microbes anaërobies stricts en microbes aërobies (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1903, Bd. 55, p. 1292). — (S. 844)

3088. **de Rossi, G.,** Über die Agglutinationsfrage und insbesondere die Beteiligung der Geifseln der Bakterien (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 36, p. 685 u. Bd. 37, p. 107). — (S. 838)

3089. **de Rossi, G.,** Filtrierbarkeit der Geifseln der Bakterien und ihre Funktion als freie Receptoren (Ibidem Orig., Bd. 27, No. 3 p. 433). — (S. 838)

3090. **Ruzicka, V.,** Weitere Untersuchungen über den Bau und die allgemeine biologische Natur der Bakterien (Archiv f. Hyg. Bd. 51, H. 3 p. 281). — (S. 836)

3091. **Segin, A.,** Zur Einwirkung von Bakterien auf Zuckerarten (Ctbl. f. Bakter. II. Abt., Bd. 12, No. 11/16 p. 397). — (S. 844)

3092. **Selter,** Über Sporenbildung bei Milzbrand und anderen sporenbildenden Bakterien (Ibidem Orig., Bd. 37, p. 186, 381). — (S. 839)

3093. **Vejdovsky, F.,** Über den Kern der Bakterien und seine Färbung (Ibidem II. Abt., Bd. 11, No. 16/17 p. 481). — (S. 836)

3094. **Weigert, R.,** Über das Bakterienwachstum auf wasserarmen Nährböden. Ein Beitrag zur Frage der natürlichen Immunität (Ibidem Orig., Bd. 36, No. 1 p. 112). — (S. 842)

Raehlmann (3086) gibt eine kurze Beschreibung des neuen ZEISSschen Ultramikroskops nach SIEDENTOPF und R. ZSIGMONDY. Mit den stärksten Beleuchtungsintensitäten können durch dasselbe Teilchen von $^1/_{1000}$ μ linearer Ausdehnuug noch sichtbar gemacht werden. Zur Untersuchung der morphologischen Beschaffenheit zusammenhängender Gewebe ist das Instrument nicht geeignet, sondern mehr zum Nachweise getrennter

materieller, feinster Bestandteile. Es wirkt also nicht etwa durch stärkere Vergröfserung der bisherigen Objekte mikroskopischer Untersuchung, sondern erschliefst ein völlig neues Gebiet durch die Einführung der Dunkelfeldbeleuchtung mit Seitenlicht, wobei die Beobachtung im Locus der intensivsten erreichbaren Beleuchtung stattfindet und so kleinste, für die bisherige mikroskopische Untersuchung unsichtbare Teilchen selbstleuchtend und in ihrer Eigenfarbe sichtbar gemacht werden. Für medizinische Zwecke wird das Mikroskop sich als wertvoll erweisen zur Untersuchung von Gewebsflüssigkeiten, verschiedenen Sera, sowie von physiologischen und pathologischen Flüssigkeiten auf Mikroorganismen. Raehlmann konnte so in faulenden Eiweifslösungen mehrere Arten bisher unbekannter ultramikroskopischer, eigenbeweglicher Mikroorganismen nachweisen; mehrere derselben liefsen typische Veränderungen ihrer Körperform während der Beobachtung erkennen. Auch im Konjunktival- und Trachomsekret war eine Reihe von ultramikroskopischen Mikroorganismen zu bemerken. *Hegler.*

Ruzicka (3090) arbeitete mit asporogenen Milzbrandbakterien und kommt zu dem Schlufs, dafs diese nur aus Nukleïnsubstanzen bestehen, also nackte Kerne (Cytoden Häckels) sind. Er schliefst dies aus tinktoriellem Verhalten, vor allem durch Färbung mit einem bibasischen Gemisch (Fuchsin 0,18 % und Methylgrün 8,4 % āā). Die Milzbrandbac. nehmen das Fuchsin an, nicht das Methylgrün, sie sind also von geringer Acidität. Die Körperchen im Innern der Milzbrandbac., welche R. als Ektogranulum (entsprechend dem Bungeschen Körnchen) und als Entogranulum (entsprechend dem metachromatischen Körnchen Krompechers) bezeichnet, deutet R. nicht als Kerne, wie viele Autoren, sondern stellt sie in Analogie mit den Nucleolen. Die Nucleïnnatur der Milzbrandbac. schliefst aber R. aufser aus diesem tinktoriellem Verhalten, welches nur graduelle, keine qualitativen Unterschiede gegen andere Metazoënzellkerne biete, aus der Widerstandsfähigkeit gegen Magensaft, welcher nach 40 und mehr Tagen noch die Form völlig intakt läfst. Bakterienmasse mit Magensaft behandelt, behielt 57 %, ein anderes Mal 70 % des Gewichts; R. hält diesen Rückstand für Nucleïn[1]. *Dietrich.*

Vejdovsky (3093) überzeugte sich auch durch weitere Untersuchungen von dem Vorhandensein eines Kerns bei dem Bact. gammari[2], er konnte sogar Kernspindeln färberisch darstellen. Auch bei einem anderen Fadenbacterium, das er in einem Bryodrilus fand, beobachtete er in ruhenden Stäbchen Kerne, ganz von dem Bau derer in höheren Zellen, in vielen Stäbchen allerdings nicht. V. führt dies auf rasches Wachstum und Teilungen zurück. V. hält es für möglich, dafs auch bei den anderen Bakterien, wo sich kein Kern darstellen läfst, entweder rasche Teilung ohne Ruhestadien die Ausbildung verhindert oder die Kerne durch Umbildungen im Cytoplasma einer Degeneration anheimfielen. *Dietrich.*

---

[1]) Ein chemischer Nachweis des Nucleïns ist aber diese einfache Rückstandswägung nach Verdauung nicht, wie R. glaubt. Auch die färberischen Beweise dürften nicht unwidersprochen bleiben. Ref.

[2]) Jahresber. XVI, 1900, pag. 561. Ref.

Maassen (3077) möchte die bisher als „Involutionsformen" bekannten Gestaltsveränderungen der Bakterien richtiger als „teratologische Wuchsformen" bezeichnen, da sie vielfach ohne verminderte Lebensfähigkeit auf der Höhe der Entwicklung auftreten, bedingt durch gewisse „morphologische Reize", wie Temperatur, besondere Ernährung, chemische Körper. M. untersuchte das Auftreten solcher Formen auf verschiedenen Salznährböden bei 56 Bakterienarten, die alle von 24stündigen Kulturen überimpft wurden. Als Nährsubstrat diente Agar mit Zusatz der betreffenden Salze und zwar zuerst der Chloride von Natrium, Lithium, Kalium, Rubidium, Caesium, Ammonium in äquimolekularen Lösungen zu 2,5-3,5 % Kochsalz, dem Zusatz, dessen man sich zur differentialdiagnostischen Züchtung des Pestbac. bedient.

Caesiumchlorid wirkt entwicklungshemmend, Lithiumchlorid brachte die stärksten Veränderungen hervor, die im hängenden Tropfen und im Ausstrichpräparat beobachtet wurden. Das Lithiumsalz bewirkt vorwiegend Aufquellung und Schleimigwerden der äufseren Zellteile (Zellwände), hierdurch auch Kapselbildung; weiterhin kommt es zu Riesenwuchsformen, ja auch zu besonderer Üppigkeit des Wachstums, bei stärkerem Zusatz bilden sich aber auch Kugeln, hefe- und amöbenähnliche Formen. Auch Sprossungen und Verzweigungen wurden vielfach beobachtet. Alle diese Formveränderungen traten bei den untersuchten Arten auch sonst je nach Menge und Art des Neutralsalzes verschieden auf, einzelne Salze waren geradezu spezifisch für Erzeugung gewisser Formen bei bestimmten Bakterien. Lithiumchlorid wirkt schon in geringer Menge, so z. B. für Pestbac. bei 0,2-0,6 %, charakteristische Formen erzeugend. Unter anderen Salzen hat namentlich Magnesiumchlorid (5,2 %) formativen Einflufs, die Sulfate haben mit Ausnahme von Lithiumsulfat dagegen keine Wirkung, aber auch organische Lithiumsalze verursachten vielfach noch leichter teratologische Formen als Lithiumchlorid.

Gegen die Salzwirkungen trat bei längerer Fortzüchtung eine gewisse Anpassung ein, mit Zurückgehen der extremen Blähungsformen, doch keine völlige Rückkehr zur normalen Gestalt. Die teratologische Form wurde aber nicht zur dauernden Eigenschaft des Stammes, sondern verlor sich auf gewöhnlichem Nährboden. M. glaubt nicht, dafs man aus der Ähnlichkeit dieser pathologischen Formen mit höheren Pilzen auf eine Verwandtschaft schliefsen dürfe (Gamaleïa)[1].

Physiologische Eigenschaften können sich allerdings dauernd ändern, so scheint die Gärtätigkeit zuzunehmen, Leuchtvermögen verlor sich bei Bac. phosphor., Bac. pestis wurde avirulent. Diese Eigenschaftsänderung erklärt sich schon aus den darstellbaren Veränderungen des Zellinhalts. Die Wirkung der Salze auf die Bakterien ist einmal eine physikalische, durch osmotische Störung bedingte, zweitens aber eine chemische und zwar eine spezifische Wirkung der Kationen, die Anionen sind jedoch auch von Einflufs auf die Geschwindigkeit des Eindringens der Kationen in die Zelle; am stärksten verzögernd wirken von diesen die SO_4-Ionen. *Dietrich.*

[1]) Jahresber. XVI, 1900, p. 2. Ref.

Almquist (3054) erhielt bei Züchtung von Vibrio cholerae und Bac. typhi auf gedüngter Erde und in 2proz. Kochsalzbouillon bisher nicht beobachtete Formen, welche er für neue Entwicklungsstadien der betreffenden Arten zu halten geneigt ist. Vibrio cholerae bildet aufser Spirillen Stäbchenformen und grofse Kugeln, welche aus den Stäbchen hervorspriefsen, oft gestielt an ihnen sitzen; es sind „eine Art Konidien". Aus diesen können weitere Kugeln, wie bei Sprofspilzen, hervorgehen („Hefekonidien"), aber auch Stäbchen und Spirillen. Diese Kugeln sind keine Plasmoptysekugeln, auch keine Sporen. Typhusbac. bilden ebenfalls ganz ähnliche Konidien und aus diesen gehen äufserst feine Fäden hervor, sich wie ein Netzwerk durchflechtend („Myceloid"). Auch zu kurzen (1 μ langen) Nadeln, „sporenähnlichen Bildungen", kann der Typhusbac. sich umbilden[1]. *Dietrich.*

Neide (3082) sucht die Gramsche Färbung als Speziesmerkmal exakt verwertbar zu machen durch Aufstellung eines genauen Mafsstabes für die Entfärbbarkeit. Er benutzt die Entstehung einer „Testfarbe" bei gleicher Behandlung der Präparate; diese stellt einen bestimmten Farbenton vor völliger Entfärbung dar und die Zeit, die unter gleichen Bedingungen bis zu deren Erreichung nötig ist, gibt den Mafsstab der Gramfestigkeit. Die Ausstrichpräparate von Kulturen auf der Höhe der Entwicklung wurden auf dem Trockenbad bei 40° fixiert, mit Anilinwassermethylviolet (BB Höchst) gefärbt und nach Jodjodkaliumbeizung in 28° warmem 80proz. Alkohol entfärbt. Die einzelnen untersuchten Spezies halten bei Innehaltung aller Vorschriften die Entfärbungszeiten annähernd konstant fest, bei gröfseren Abweichungen müfste mit neuerem Kulturmaterial der Versuch wiederholt werden. Jedenfalls ist die „Gram-Dauer" ein allgemeiner verwendbares Speziesmerkmal. *Dietrich.*

de Rossi (3088) gelang es bei einer Varietät das Bac. subtilis, welche allerdings in gröfseren Mengen pathogen wirkte, die Geifseln durch Schütteln und Centrifugieren von den Bakterienkörpern zu trennen. In der ganz klaren Centrifugenflüssigkeit liefsen sich färberisch die Geifseln und Trümmer derselben nachweisen. Sowohl mit der geifselhaltigen Flüssigkeit, als mit dem Bodensatz geifselloser Bakterienleiber erhielt er nach intraperitonealer Injektion ein agglutinierendes Serum, die Summe der Agglutinationstitres dieser Sera entsprach etwa dem eines durch Injektion der gesamten Bakterienmasse gewonnenen Serums. Es spielen also die Geifseln wohl eine grofse Rolle für die Erzeugung der Agglutinine, doch ist diese keine spezifische Eigenschaft von ihnen, sondern überhaupt des Bakterienprotoplasmas im allgemeinen. Dagegen spielen die Geifseln eine Hauptrolle bei der Agglutininfixierung; wenn man agglutininhaltiges Serum mit geifselhaltiger Flüssigkeit in Berührung bringt, so wird weit mehr Agglutinin gebunden, als durch die geifselfreien Bakterienleiber. Auf dieser besonderen agglutininfixierenden Fähigkeit beruht auch die

[1]) Jahresber. IX, 1893, pag. 226. Wieweit es sich um Involutionsformen oder wirkliche Entwicklungscyklen der betreffenden Arten handelt, müfste doch von A. noch schärfer zu beweisen versucht werden. Ref.

Tatsache, dafs bewegliche Bakterienarten das Agglutinationsphänomen besser zeigen als unbewegliche. Eine besondere Varietät von Bact. coli, welche bei 15° Geifseln bildete, aber nicht bei 37°, lieferte zwar von beiden Wachstumsformen agglutinierende Sera, doch wurde nur die bewegliche Form stark agglutiniert, die geifsellose fast gar nicht. Bei der Agglutination selbst bleiben die Geifseln morphologisch völlig unverändert[1]. *Dietrich.*

de Rossi (3089) erweitert seine Untersuchungen über die agglutininbildende und agglutininfixierende Eigenschaft der Geifseln noch dahin, dafs sich die Geisseln durch Berkefeld-Kerzen V filtrieren lassen. Das Experiment gelang aufser mit Bac. subtilis mit Typhusbac. und zwar besafs das Filtrat durch Berkefeld-Kerzen agglutininbildende und agglutininfixierende Eigenschaft entsprechend dem durch besondere Färbemethode nachweisbaren Gehalt an unversehrten oder zertrümmerten Geifseln. Es haben also die Geifseln die Wirkung der „freien Rezeptoren" (Neisser und Shiga)[2]. Auch Nicolle ist theoretisch zur gleichen Vermutung gekommen. *Dietrich.*

Hinterberger (3066) konnte noch von einer 5 Monate alten Agarkultur von Proteus und einer 10 1/2 Monate alten Kultur des Microc. agilis auf Milchzuckeragar gute Geifselpräparate herstellen. Bedingung hierfür ist, dafs der Agar schon bei seiner Bereitung vor Verdunstung geschützt wird, so dafs die Kulturen lange saftig-glänzend bleiben. H. bediente sich zur Färbung der etwas modifizierten Methode nach von Ermengem[3], für deren Ausführung er einige technische, in Kürze nicht zu referierenden Winke gibt. *Dietrich.*

Selters (3092) detailliert beschriebene Untersuchungen über die Bedingungen der Sporenbildung beschäftigen sich hauptsächlich mit Bac. anthracis und einigen Anaërobien. Für Milzbrandbac. erwies sich am günstigsten zur Erzielung richtiger Sporen gewöhnliche Bouillon und Agar, auch mit Zusatz von 2% Milchzucker, und zwar bei 34-37°; Traubenzucker und noch mehr Glycerin hemmen dagegen die Sporenbildung. Allein durch wiederholte Überimpfung auf Glycerinagar erhält man asporogene Stämme. Sporen entstehen bei eintretendem Nahrungsmangel, aber nur auf der Höhe der Entwicklung, d. h. wenn noch keine regressiven Veränderungen eingetreten sind. Sauerstoff ist für die Sporenbildung steigend günstig, dagegen bilden Milzbrandbac. bei Sauerstoffabschlufs keine Sporen, auch Quitten- und Eibischschleim (Weil) können den Sauerstoff nicht ersetzen[4]. Milzbrandbac. bilden auch auf unverdünntem Blutserum Sporen. Die Anaëro-

[1]) Zu der durchaus unübersichtlichen Zerreifsung der Arbeiten, die jetzt im Ctbl. f. Bakter. vielfach üblich geworden ist und die ich schon im letzten Jahresber. rügte, kommt bei der vorliegenden Arbeit noch eine Verteilung in zwei Bände. Das erschwert doch das Studieren der Arbeiten sehr unnötig; ein Grund ist nicht recht ersichtlich. Ref.

[2]) Jahresber. XIX, 1903, p. 884. Ref.

[3]) Vergl. hierzu die frühere Arbeit des Verf.s: Jahresber. XVII, 1901, p. 115. Ref.

[4]) Warum hat S. nicht Kartoffeln als Nährsubstrat geprüft, welche doch einen äufserst günstigen Nährboden für Sporenbildung darstellen? Ref.

bien werden in der Sporenbildung durch Glycerin und Traubenzucker nicht beeinträchtigt, vielmehr gefördert. Die Sporen faſst S. als Zusammenziehung des Protoplasmas auf. (A. Fischer.) *Dietrich.*

Nach **Mayer** (3080) lassen sich mit Filtraten, die aus Cholerabac. durch die verschiedensten Methoden gewonnen werden, leicht ziemlich hohe baktericide Werte des Serums der damit behandelten Kaninchen erzielen. Schon durch einfaches Schütteln bei Zimmertemperatur während 6, bezw. 48 Stunden werden spezifische Substanzen aus lebenden Cholerabac. abgespalten und finden sich in der filtrierten Suspensionsflüssigkeit. *Walz.*

Brieger und **Mayer** (3058) zeigen durch ihre Versuche zur Darstellung spezifischer Substanz aus Bakterien, daſs durch die Briegersche Auslaugemethode aus Typhusbac. eine Substanz abgespalten wird, welche dem Blutserum von Kaninchen sehr hohe agglutinierende Eigenschaften verleiht, daſs die Kurve des Agglutinationswertes schnell zur höchsten Höhe ansteigt, um dann allmählich wieder herabzugehen. Dieser absteigende Schenkel kann, im Gegensatz zur Immunisierung mit Bakterienleibern, durch neue Injektionen mit der agglutininbildenden Substanz nicht beeinfluſst werden. Dem Blutserum werden durch jene Substanz baktericide oder präzipitierende Eigenschaften nicht verliehen. Die Substanz ist vollständig ungiftig. *Walz.*

Eijkmann (3062) fand bei Bakterien ein elastinlösendes Enzym durch Züchtung auf Agar, dem fein verriebene elastische Substanz der Lunge, vom Nackenband oder von der Arterienwand zugesetzt war. Eine deutliche Aufhellung brachte vor allem hervor Bac. pyocyaneus, die lösende Wirkung wurde bei 80° zerstört. Von anderen Arten wirkten auf das Elastin ein: Bac. fluoresc. liqu., Bac. anthrac. und anthracoides; viele weitere Arten wirkten nicht ein. Aus Abwasser, sowie aus Sputum und Gewebe einer gangränösen Lunge konnte E. 3 verschiedene Stäbchenarten züchten, welche Elastin angriffen. Das elastinlösende Ferment ist vielleicht mit dem peptonisierenden identisch, doch könnten es auch verschiedene Enzyme sein. *Dietrich.*

Maassen (3078) gelangt zu dem Schluſs, daſs die Reduktionsvorgänge in Bakterienkulturen, welche man bisher auf Bildung nascierenden Wasserstoffs zurückführte, bedingt sind durch Zellprodukte, die auch unabhängig und losgelöst von der lebenden Zelle wirksam sind, wie Maassen[1] es bereits für die Reduktion von Selen- und Tellurverbindungen, Hahn und Cathcart[2] für Methylenblau angenommen hatten. Die Reduktion von Schwefel und Schwefelverbindungen, auch von Albuminaten zu Schwefelwasserstoff gelingt sowohl mit Bakterienpreſssaft nach Buchners Methode (bei Butterbac. Petri), als auch nach Acetonbehandlung und Zerreiben von Bakterienrasen (nach Albert, Buchner, Rapp). Es sind also Zellbestandteile, Körper mit labilem Wasserstoff (Hydrüren), welche

[1]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 967. Ref.
[2]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 965. Ref.

neben der Bildung freien Wasserstoffs die Reduktion vollziehen. Auch Schimmel- und Sprofspilze enthalten solche Stoffe mit stark reduzierenden Eigenschaften, ferner wies sie M. in zahlreichen Zellen höherer Pflanzen und namentlich von Tieren nach und studierte deren Eigenschaften näher. Weitere theoretische Betrachtungen widmet er der Fermentnatur der reduzierenden Stoffe und betont die Möglichkeit, dafs zwischen den oxydierenden und reduzierenden Fermenten Beziehungen bestehen, ja sie vielleicht identisch sind. *Dietrich.*

Passini (3085) erhielt durch Injektion von Bac. putrific. Bienstock bei Kaninchen ein Serum, welches den gleichen Stamm am intensivsten, schwächer auch Kulturen anderer Stämme agglutinierte. Aufserdem aber agglutinierte das Serum den Gasphlegmonebac. in seiner beweglichen, sporulierenden Form, gezüchtet auf Blutserum, dagegen nicht die asporogene Vegetationsform, die auf zuckerhaltigen Nährböden gedeiht (Schattenfroh und Grassbergers „unbeweglicher Buttersäurebac."). Auch Serumkulturen des Bac. oedemat. mal. werden von Putrificusserum agglutiniert. Diese „Nebenagglutininbildung" stützt die Anschauung Grassbergers und Schattenfrohs, dafs die streng anaëroben Buttersäurebac. eine Bakteriengruppe darstellen. Es ergibt sich aber aus der Tatsache, dafs nur eine Vegetationsform des Gasphlegmonebac. mitagglutiniert wird, die Anschauung, dafs zwischen dem Bakterienstoffwechsel und den Agglutinationsphänomen Beziehungen walten.

Bei Menschen mit chronischen Darmkatarrhen und dadurch gesteigerter Eiweifsfäulnis vermochte Blutserum Kulturen des Bac. putrificus bis 1:40 zu agglutinieren, Serum normaler Menschen verhielt sich gänzlich negativ. Doch braucht die Darmfäulnis deshalb nicht dem Bac. putrific. zugeschrieben werden, sondern sie könnte auch von der fäulniserregenden Variante des Gasphlegmonebac. hervorgerufen sein, einem konstanten Darmbewohner. *Dietrich.*

Benedikt (3056) gibt einen kurzen Abrifs von den Lehren Schroens über die Entstehung von Kristallen und die Bildung von Kristallen durch Bakterien. Er mifst der Entdeckung der Sekretion der Bakterienkapseln und der dadurch eingeleiteten Kristallbildung eine unübersehbare Tragweite für die Diagnostik der Seuchenkrankheiten und für die Erklärung der Toxin-Antitoxinwirkungen bei[1]. *Dietrich.*

Macfadyen (3079) gewann das Zellplasma von Bakterien durch deren Zerkleinerung mittels flüssiger Luft. Die Wirksamkeit der Zellbestandteile wird dadurch nicht zerstört. Benutzt wurden oberflächliche Agarkulturen in Kochsalzlösung gewaschen, die in einem Metallgefäfs durch einen rasch rotierenden Metallkonus zerrieben wurden. Es resultiert eine nach Centrifugieren völlig klare Flüssigkeit, welche zu einer 10proz. Lösung der intracellulären Substanzen mit physiol. Kochsalzlösung verdünnt werden

[1]) Leider mufs ich gestehen, dafs mir der Sinn der Ausführungen B.s völlig dunkel geblieben ist und dafs mich auch die Abbildungen von Schroens Präparaten nicht darüber aufzuklären vermochten, was B. und Schroen eigentlich gesehen haben. Ref.

kann. Beim Typhusbac. ist diese Lösung stark giftig, 0,5-0,003 ccm können Meerschweinchen töten, entsprechend der Virulenz der betreffenden Stämme, ähnlich auch von Staphylo- und Streptok. Affen mit diesen intracellulären Toxinen immunisiert lieferten ein Serum, das sowohl gegen die intracellulären Gifte wie gegen die lebenden Bac. schützte, ja sogar zu heilen vermochte. Auch eine Steigerung der Immunität, eine „Überproduktion“ der Gegengifte scheint einzutreten. Praktisch wichtig für die eventuelle Benutzung der Substanzen als „Vaccins“ ist, dafs sie reaktionslos resorbiert werden. Die leuchtenden Eigenschaften der Bakterien gehen nicht auf die Zellsäfte über, sie scheinen also an das lebende Protoplasma geknüpft zu sein. Interessant ist auch, dafs Hirnsubstanz von Wuttieren nach Zerkleinern völlig wirkungslos ist, was auch für die organisierte Natur des Wutvirus spricht. *Dietrich.*

Nach **Weigerts** (3094) Untersuchungen vermögen Bakterien (Bact. coli, typhi, pyocyaneus, Proteus vulgaris, Staphyloc. aureus und albus) in Gelatine mit einem Trockensubstanzgehalt bis zu 31,9 % zu gedeihen, zwischen 33-41 % wachsen sie entweder nur oberflächlich oder nicht mehr. Bact. diphtheriae wächst noch bei 33,2 % Trockengehalt, dagegen bei 35,4 % nicht. Bei Nährböden, deren Trockengehalt sich 33 % nähert, tritt zunehmende Wachstumsverminderung ein. Die Wachstumshemmung war nicht durch erhöhten Salzgehalt bedingt. Da der Wassergehalt des Menschen zwischen 63 und 68 % nach Angabe verschiedener Autoren liegt, so entspricht er einem solchen Nährboden, auf dem Bakterien gerade nicht mehr oder eben noch fortzukommen vermögen. Da der Wassergehalt des Körpers aufserdem vom Säuglingsalter (71,8 %) bis zum Abschlufs der Entwicklung sinkt, ist bemerkenswert, dafs in gleicher Kurve auch die Mortalitäts- und Morbiditätsziffer abfällt. Somit streifen diese Untersuchungen die Assimilationstheorie BAUMGARTENS von der natürlichen Immunität, welche den Körper als mehr oder weniger schlechten Nährboden betrachtet. *Dietrich.*

Lewandowsky (3075) gewann durch Einbringen von Erde, Kraut und Kuhkot in 25proz. Kochsalzbouillon eine Art Kokken und Bac., welche sich darin reichlich zu vermehren vermochten, während alle anderen Bakterien allmählich zugrunde gingen, nur Mesentericussporen sich auch noch in gesättigter (35proz.) Kochsalzbouillon hielten. Diese beiden Arten wuchsen sowohl in gewöhnlichen Nährböden als höher konzentrierten, wenn auch nur bei genügender Einsaat und in verminderter Üppigkeit, aber in gesättigter Kochsalzlösung gediehen sie nicht mehr, sondern gingen allmählich zugrunde. 25proz. Chlorkaliumlösung hemmt die Entwicklung weniger als 25proz. Chlornatrium, doch sind äquimolekulare Lösungen beider Salze in ihrer Wirkung annähernd gleich, allerdings wirkt Kaliumchlorid etwas schwächer. Erheblich weniger hemmen die Bakterienentwicklung Kalium- und Natriumnitrat, die in gesättigter Lösung die beiden Arten noch üppig wachsen lassen, und zwar auch das Kalisalz noch weniger als das Natriumnitrat. Daraus geht hervor, dafs wohl die molekulare Konzentration (vielleicht durch Wasserentziehung) die entwicklungshemmende Eigenschaft hochkonzentrierter Salzlösungen bedingt, aber es kommt doch auch eine

spezifische Ionenwirkung der Salze zur Geltung. Natriumsalze wirken stärker entwicklungshemmend als Kaliumsalze. Kochsalz ist von den einbasischen Salzen der Alkalien das geeignetste zu Konservierungszwecken, da es bei Lösung gleicher Gewichtsteile eine höhere molekulare Konzentration hat als die andern Salze. *Dietrich.*

Hinterberger und **Reitmann** (3067) beobachteten auf konzentriertem Agar eigentümliche Wuchsformen des Bac. pyocyaneus. Während auf frischem, feuchtem Agar ein fast flüssiger, glänzender, irisierender Belag entsteht und Ausstriche geifseltragende Individuen zeigen (die Geifseln von der Kapsel entspringend), entsteht auf trockenem Agar ein dünner, matter, festhaftender Rasen. Ausstriche zeigen nur einzelne Bac. mit Kapsel und Geifseln, dagegen ein spinnenwebeartiges Netz von sehr feinen aus Bac.-Häufchen entspringenden und zu solchen hinziehenden Fäden. Oft strahlen die Fäden radiär von einem Bac.-Häufchen aus, gehen auch dichtgedrängt von Einzelindividuen aus. Man erhält so wurzelartige oder „mycelartige" Bilder, vielleicht sind es besondere Wachstumsformen, bedingt durch die Trockenheit des Nährbodens und bestimmt, die Nährstoffe in gröfserem Umkreis auszunutzen, da die Bewegung nicht möglich ist. Auch bei Milzbrandbac. wurden ähnliche Netzwerke beobachtet[1]. *Dietrich.*

Küster (3073) fand experimentell, dafs Luftdurchleitung mit gleichzeitiger Abkühlung die Keimzahl auch eines verunreinigten Wassers beträchtlich herabzusetzen und dauernd niedrig zu halten vermag, während Abkühlung allein nur einen wachstumshemmenden, höchstens bei 0^0 einen geringen keimvermindernden Einflufs ausübt. Verunreinigende Bakterien gehen rascher zugrunde als die typischen Wasserkeime. Noch energischer ist die Keimvernichtung durch Wasserstoffsuperoxyd, selbst in starker Verdünnung (1 : 10 000); wenn auch dadurch keine absolute Keimfreiheit zu erzielen ist, so doch eine Abtötung der pathogenen Arten. Etwaiger Eisengehalt des Wassers hindert die H_2O_2-Wirkung nicht. Danach ist H_2O_2 sehr zu empfehlen als Desinfizienz für Trinkwasser. Die starke Durchlüftung mit Abkühlung, vielleicht auch vereint mit H_2O_2-Wirkung, vermag wohl am besten die energische Keimverminderung in rasch fliefsenden Gebirgsbächen zu erklären. *Dietrich.*

Eijkmann (3061) suchte nach der Ursache der natürlichen Wachstumshemmung von Bakterienkulturen. Bact. coli ausgestrichen auf Gelatine, in der Bact. coli gleichmäfsig verteilt ist, wächst nicht oder nur spärlich und zwar ist die Hemmung dem gleichen Stamm gegenüber stärker. Das kann nicht auf Erschöpfung des Nährbodens beruhen, denn auch Zusatz frischer Gelatine verbessert das Wachstum nicht, andererseits genügt Filtration durch Porzellankerze, um die Gelatine wieder als Nährsubstrat geeignet zu machen. Es handelt sich auch nicht um flüchtige Stoffwechselprodukte, dagegen hört die Hemmung auf mit Erhitzen auf die Wärme-

[1]) Wahrscheinlich sind das dieselben Fadenwerke, welche Almquist (s. diesen Jahresber. p. 838) bei Typhusbac. beschreibt. Sehr fraglich scheint mir aber die Deutung als besondere Wuchsformen. Maassen (s. diesen Jahresber. p. 837) bezeichnet sie wohl mit Recht als Kunstprodukte. Ref.

grade, bei denen die Bakterien absterben (50-58°), ebenso auch mit Abtötung der Bakterien durch Äther und Schwefelammonium. Aber die Hemmung ist doch nicht an die lebenden Bakterien selbst geknüpft, sondern an einen diffusiblen Stoff, der z. B. durch eine aufgelegte Agarplatte hindurch seine Wirkung zu entfalten vermag. Übrigens findet die Wachstumshemmung nicht nur an der Oberfläche, sondern auch in der Tiefe des Nährsubstrates statt. Wachstum unterbleibt, wenn die Zahl der lebenden Bac. eine gewisse Grenze überschreitet; nach Abtötung dieser ist auf dem gleichen Boden eine kleinere Einsaat wieder entwicklungsfähig. Enthält ein solcher Nährboden mit zu grofser Bakterienmenge Glukose, so tritt keine Gasbildung ein, wohl aber ein Aufbrauch des Zuckers, es sistieren also die Stoffwechselprozesse nicht, doch werden die kleinen Zuckermengen wohl anders verwertet, bei gröfseren Zuckerzusätzen tritt auch Gärung ein. Diese Hemmung gegenüber der gleichen Art, Isoantagonismus, ist aufser bei Bact. coli weitverbreitet, es wurden noch 10 verschiedene Bakterien untersucht, aufserdem vermögen aber auch viele Arten das Wachstum anderer zu hemmen, Heteroantagonismus. Gegenseitigkeit besteht hierbei nicht regelmäfsig, so wächst z. B. Bac. coli auf Typhusgelatine, nicht aber Bac. typhi auf Coligelatine, Vibrio cholerae wächst auf Colisubstrat, nicht aber Bact. coli auf Choleramischung; Vibrio cholerae läfst sich sogar auf Coliagar reinzüchten aus Beimengungen anderer, hierdurch gehemmter Bakterien. Sehr vielseitig antagonistisch wirken Bac. pyocyaneus und Bac. prodigiosus. Auch Faeces enthalten einen für viele Bakterien antagonistisch wirkenden Stoff. *Dietrich.*

Segin (3091) studierte die Einwirkung einiger Bakterienarten (Bac. typhi, coli, paratyphosus, enteritidis, acidi lactici, proteus und Vibrio cholerae) auf Zuckerarten (α-Glukoheptose, Quercit, Xylose, Arabinose), welche Nutrosenährböden zugesetzt wurden. Die α-Glukoheptose und Quercit wurden gar nicht angegriffen, dagegen Xylose und Arabinose in verschiedener Intensität. Darnach scheinen Zuckerarten von aldehyd- und ketonartigem Charakter für Bakterien zugänglicher zu sein als die solchen Verbindungen entsprechenden Alkohole[1]. *Dietrich.*

Ouspensky (3084) macht Untersuchungen mit Bac. typhi, Bac. prodigiosus und dem Staphyloc., um ihre Fortentwicklung in zuckerhaltigen Nährmedien zu bestimmen. Er fand, dafs Typhusbac. im mindesten 5 Tage, auf gewissen Konfiserienartikeln, die in der Kälte dargestellt werden, sich halten können. Staphylok. und Bac. prodigiosus können sich bedeutend länger halten, noch nach 25 Tagen konnten sie in ziemlich grofser Menge nachgewiesen werden. Eine Infektionsmöglichkeit auf diesem Wege liegt theoretisch also sicher vor; gewisse Vorsichtsmafsregeln bei der Darstellung dieser Artikel sind also angezeigt. *Hedinger.*

Es gelang **Rosenthal** (3087) einige obligat anaërobe Bakterien (Bac. botulinus, Bac. von Achalme, Bac. von Legros und anaërobe Streptok.) zu aërober Lebensweise zu bringen durch methodische Umzüchtung. An-

[1]) Jahresber. XVIII, 1903, p. 857. Ref.

fängliche Kulturen in Milch mit Verschlufs durch Lanolin werden nach Schmelzen des Lanolins mehrere Tage lang immer eine Stunde gelüftet. Von diesen Röhrchen erfolgt Übertragung in entrahmte Milchröhrchen von 18-20 cm Höhe, von denen allmählich immer etwas Flüssigkeit entnommen wird, so dafs allmählich die Höhe bis auf 5-3 cm reduziert wird; darauf wird noch einmal in Milchröhrchen von abnehmender Höhe allmählich überimpft. Aus dem letzten Milchröhrchen wird in hohe Peptonwasserröhrchen übertragen wiederum mit stufenweiser Verminderung der Höhe. So erhält man schliefslich von den genannten Arten Kulturen in Peptonröhrchen von 3 bis 4 cm Höhe, doch gelingt eine weitere Übertragung auf Agar nicht, nur einmal gab der anaërobe Streptoc. ein kümmerliches Wachstum.

Dietrich.

Der von **Allen** (3053) beschriebene thermophile Bac. ist aërob, nicht beweglich, hat keine Geifseln und färbt sich nach Loeffler und Gram. Er wurde aus Eiter isoliert. Bei 37° zeigt er auf Bouillon kein bemerkenswertes, auf Agar nur geringes Wachstum. Erst bei 60° beginnt reichliches Wachstum, bei 75° ist es am gröfsten. Die Kulturen sterben bei 90° ab. Der Bac. bildet kein Gas und ist nicht pathogen für Meerschweinchen.

Kempner.

Lode (3076) fand, dafs die Lichtintensität der Leuchtbakterien nur eine sehr geringe ist. 2000 qm leuchtende Koloniefläche von Vibrio Rumpel liefern erst die Helligkeit einer Normalkerze. *Dietrich.*

Jodlbauer und **Tappeiner** (3069) weisen in dieser Mitteilung nach, dafs die Wirkung der photodynamischen (fluorescierenden) Stoffe abhängig ist von der Gegenwart von Sauerstoff, wenn auch von minimalen Mengen. *Dietrich.*

Jodlbauer und **Tappeiner** (3070) schwemmten Bakterien (Bac. acidi lactici, prodigios. und proteus) in Kochsalzlösung mit Zusatz photodynamischer Stoffe auf und setzten sie in dünnen Röhrchen diffusem Tageslicht aus. Dichloranthracendisulfosaures Natrium hatte keine Wirkung auf die Bakterien, Eosin nur eine schwache (Prodigios. in 5-7 Tagen durch 0,2proz. Lösung abgetötet), stärker wirkt Erythrosin (2-4 Tage), am stärksten Tetrajodtetrachlorfluoresceïn (Rose bengale), Phenosafranin und Methylenblau (1-2 Tage). Die Wirkung auf Bakterien ist aber sehr viel geringer als auf Paramäcien. Auch die von Bakterien produzierten fluorescierenden Stoffe wirken photodynamisch, so gingen Paramäcien in steriler Pyocyaneusbouillon bei Tageslicht schon nach einer Stunde zugrunde.

Dietrich.

Carapelle (3060) hat zum Gegenstand seiner Untersuchung die Frage gewählt, ob das Sublimat die Nukleoproteïde der Bakterien fixieren und so eine bedeutende antitoxische Wirkung ausüben könne. Aus seinen Untersuchungen ergibt sich, dafs das Sublimat im Kontakt mit den Nukleoproteïden wie Eieralbumin oder Serumalbumin ein schwarzes, in einem Überschufs von Albumin lösliches Albuminat bildet. Die Nukleoproteïde der Bakterien würden auch bei Anwesenheit von Alkali gefällt und die Reaktion zeige sich auch bei Anwesenheit des Blutserums; mithin

wirkt das auf endovenösem Wege eingeführte Sublimat nicht baktericid, auch nicht deshalb, weil es die Schutzmittel des Organismus erregt, sondern es übt wahrscheinlich eine günstige Wirkung auf Infektionen aus wegen dieser Fixierung der toxischen Mykoproteïne. *Tiberti.*

Jorrest und Hewlet (3071) wiederholten die Experimente von Vaughan, Novy und McClintock über die germicide Wirkung von Nucleïnen (Med. News New York, Mai 1893, S. 536; Oct. S. 393, 421 und Dez. S. 701) und kontrollierten ihre Resultate indem sie die baktericide Wirkung der alkalischen Lösungen untersuchten, die sie (Vaughan usw.) gebrauchten, um die Nucleïne aufzulösen. J. u. H. betrachten die von V., N. und McC. erlangten Resultate als unzuverlässig, da letztere die baktericide Wirkung der Nucleïne als genügend nachgewiesen fanden, ohne auf die Wirkung der als Lösungsmittel der Nucleïne gebrauchten alkalischen Lösungen zu achten. Als Resultat von einer Reihe sorgfältig ausgeführter Experimente mit der dazu gehörigen Kontrolle, kamen sie zu folgenden Schlufsfolgerungen: Eine 1proz. Lösung von kohlensaurem Natron ist vollkommen baktericid für den Bac. typhosus und den Bac. coli und teilweise für den Staphyloc. pyogenes aureus. Eine 0,06proz. Lösung von Ätznatron in normaler Salzlösung hat eine ähnliche Wirkung. V. und N.s Lösungen No. II und No. III sind selbst vollkommen baktericid für den Bac. typhosus, den Bac. coli und den Vibrio cholerae und beinahe so für den Staphyloc. pyogenes aureus. Schwache Ammoniaklösungen wirken in ähnlicher Weise. Eine Lösung von Salzen, in gleicher Mischung wie im Blutserum, war nicht baktericid. *Leishman.*

Hoffmann (3068) fand, dafs nach 3stündiger Bestrahlung mit 5 mg Radiumbromid auf 3,5 mm Prodigiosuskolonien abgetötet wurden. Staphylok. wurden durch 12 mg erst nach 24 Stunden bei Zimmertemperatur, Milzbrandsporen nach 72 Stunden, in Flüssigkeiten überhaupt nicht, abgetötet. *Walz.*

Green (3064) gebrauchte 20 mg von reinem Radiumbromür bedeckt mit einer dünnen Schicht Talk. Die Zerstörungskraft der Strahlen auf Mikroorganismen hängt sehr von der Entfernung ab, aber 1 mm weit werden alle Bakterien ohne Sporen in 2 bis 14 Stunden getötet. Die sporenbildenden Bakterien werden nicht getötet, wenn sie nicht mindestens 72 Stunden exponiert worden sind.

Organismen, welche durch die Ausströmungen selbst nicht getötet worden sind, geben Zeichen von induzierter Radioaktivität. *Boycott.*

Green (3063) macht Experimente betreffs der Wirkung des Radiumbromür auf verschiedene Bakterien in einer dünnen Schicht Kalbslymphe. Er fand, dafs eine ausgeprägte keimtötende Wirkung auf die spezifischen und fremden Organismen der Lymphe ausgeübt wurde. *Graham-Smith.*

2. Allgemeine Mykopathologie

3095. Aaser, P., Widals Reaktion ohne Mikroskop und Thermostat (Tidskr. for den Norske Lägefor. 24. Jahrg., p. 3). — (S. 882)

3096. **Ahlfeld,** Lassen sich Infektionen mit tödlichem Ausgang in Entbindungsanstalten, die dem Lehrzweck dienen, verhüten? (Ctbl. f. Gyn. No. 33). — (S. 913)

3097. **Arneth, J.,** Experimentelle Untersuchungen zum Verhalten der weifsen (und roten) Blutkörperchen bei Infektions- und Intoxikationsversuchen, sowie nach Einverleibung von Eiweifskörpern und Heilseris (Münchener med. Wchschr. p. 1903). — (S. 903)

3098. **Arneth, J.,** Die neutrophilen Leukocyten bei Infektionskrankheiten (Deutsche med. Wchschr. p. 54, 92). — (S. 902)

3099. **Arneth, J.,** Die neutrophilen weifsen Blutkörperchen bei Infektionskrankheiten. Jena, Fischer. [Nichts bakteriologisches. *Jochmann.*]

3100. **Austin, A. E.,** Limitations of the Uhlenhut test for the differentiation of human blood (The Boston Med. and Surg. Journ., 1903, March. 12). [Die Untersuchungen des Verf.s bieten keine neuen Gesichtspunkte. *Kempner.*]

3101. **Bach, L.,** Die Bedeutung der bakteriologischen Forschung für die operative Augenheilkunde (Ztschr. f. Augenheilk.). — (S. 906)

3102. **Baisch, K.,** Bakteriologische und experimentelle Untersuchungen über Cystitis nach gynäkologischen Operationen (Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. 8, H. 2, p. 297). — (S. 916)

3103. **Bard, L.,** Des variations pathol. du pouvoir hémolytique du liquide céphalorachidien (Semaine med. 1903, No. 2). [Nichts bakteriologisches. *Lemierre.*]

3104. **Barrand, S.,** Über Extremitätengangrän im jugendlichen Alter nach Infektionskrankheiten (Deutsche Ztschr. f. Chir. H. 3/4 p. 237). — (S. 908)

3105. **Battelli, F.,** et **G. Mioni,** Pouvoir bactericide comparé de la lymphe du serum sanguin et du liquide pericardique (Compt. rend. de la Soc. de Biol.). — (S. 885)

3106. **Beljaeff,** Über den Mechanismus der Agglutination. [Sitzung der Sektion für Bakteriologie der Gesellschaft für Naturkunde, Ethnologie und Anthropologie in Moskau vom 4. Oktober 1903] (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 34, p. 294). — (S. 879)

3107. **Bierry, H.,** et **A. Petit,** Sur le pouvoir cytotoxique de certains sérums, consécutif à l'injection de nucléoprotéides (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 56, p. 238). — (S. 886)

3108. **Borchardt, L.,** Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Erhöhung der natürlichen Resistenz des Peritoneums gegen operative Infektionen (Deutsche med. Wchschr. p. 1806). — (S. 894)

3109. **Boeri,** Contributo alle vie che segue l'infezione nell' organismo (Clin. mod. no. 42). — (S. 862)

3110. **Brown, O. C.,** The necessary co-operation of heredity and bacteriology in the production of disease (The phys. and surg., Detroit and Ann. Arbor 1903, May). [Allgemeine Betrachtungen über im Titel besagtes Thema. *Kempner.*]

3111. **v. Brunn, M.,** Beiträge zur Ätiologie der Appendicitis (Habilitationsschr., auch Beitr. z. klin. Chir. Bd. 42, H. 1). — (S. 910)

3112. **Burckhardt,** Experimentelle Untersuchungen über aseptische Einheilung direkt erzeugter Gewebenekrosen (Archiv f. klin. Chir. Bd. 74). [Die Arbeit ist rein pathologisch-anatomischen Inhalts. *Heyde.*]

3113. **Büttner, O.,** Quellen und Wege der puerperalen Infektion (Verh. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte, Kassel 1903). — (S. 914)

3114. **Cagnetto, G.,** und **F. Tessaro,** Über die Wirkung diuretischer Substanzen auf die Bakterienausscheidung durch die Nieren (Zieglers Beitr. Bd. 35, No. 3, p. 536). — (S. 898)

3115. **Carré, H.,** et **H. Vallée,** Sur les substances tox. des sérums normaux (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 54, 1903, no. 1, p. 20). — (S. 884)

3116. **Cicala, M.,** La proteolisi operato dai germi patogeni e da taluni tessuti nei suoi rapporti col processo febbrile (Clin. Med. Ital. no. 2). — (S. 866)

3117. **Clairmont, P.,** und **E. Ranzi,** Zur Frage der Autointoxikation bei Ileus (Archiv f. klin. Chir. Bd. 73, p. 696). — (S. 912)

3118. **Condelli,** Batteriolisi da sostanze chimiche (Annali d'Igiene sperim. nuova serie, vol. 14, fasc. 1). — (S. 868)

3119. **Costa, R.,** Ricerche sperimentali sull'azione dei prodotti di ricambio dei batteri sopra l'endometrio (Annali di ostetr. e Ginecol. p. 127). — (S. 866)

3120. **Cristiani, H.,** Injection de substances bacteriennes necrosantes et d'essence de terebentine dans des greffes thyroidiennes (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, 1903, p. 726). — (S. 908)

3121. **Cristiani, H.,** Lesions inflamatoires microbiennes des greffes thyroidiennes (Ibidem t. 55, 1903, p. 729). — (S. 908)

3122. **Damsch, O.,** Über chronische interstitielle Pneumonien (Verh. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte, Kassel 1903). [Nichts bakteriologisches. *Jochmann.*]

3123. **Dehne, R.,** und **F. Hamburger,** Experimentaluntersuchungen über die parenterale Einverleibung von Pferdeserum (Wiener klin. Wochenschr. p. 806). — (S. 875)

3124. **Del Corda,** Ricerche sperimentali ed anatomo-patologiche intorno al differente modo di reagire dell'organismo animale a seconda della porta di entrata del virus (La Clin. mod. no. 29, 30, 31, 33, 34). — (S. 861)

3125. **Denker, A.,** Über die Hörfähigkeit und die Häufigkeit des Vorkommens von Infektionskrankheiten im kindlichen und jugendlichen Alter nach eigenen Untersuchungen (Ztschr. f. Med.-Beamte). [Nichts bakteriologisches. *Walz.*]

3126. **Dieudonné, A.,** „Immunität, Schluckimpfung und Serumtherapie." Zusammenfassende Übersicht über die Immunitätslehre. Dritte umgearb. Auflage. VIII u. 168 pp. Leipzig, Barth 1903. — (S. 893)

3127. **Döderlein, A.,** Zur Entstehung und Verhütung des Puerperalfiebers (Verh. d. Ges. f. Gyn. Würzburg 1903, Leipzig 1904). — (S. 914)

3128. **Döderlein,** Die Erfolge der bakteriologischen Forschung in Erkennung, Verhütung und Behandlung des Kindbettfiebers (Deutsche med. Wchschr. No. 49). — (S. 914)

3129. **Dungern, E. v.,** Beitrag zur Kenntnis der Bindungsverhältnisse bei der Vereinigung von Diphtheriegift und Antiserum (Deutsche med. Wchschr. No. 8, 9). — (S. 890)

3130. **Duckworth, Sir D.,** A case of Pemphigus Vegetans (British Journal of Dermatol. vol. 16, p. 245-251, July 1904). [Nichts neues. *French.*]

3131. **Dünges,** Asthma und infektiöse Lungenleiden (Deutsche med. Wchschr. No. 46 p. 1678). [Nichts bakteriologisches. *Walz.*]

3132. **Ehrlich, P.,** Betrachtungen über den Mechanismus der Amboceptorwirkung und seine teleologische Bedeutung (Festschrift z. 60. Geburtstag von Robert Koch, Jena 1903). — (S. 891)

3133. **Eisenberg, P.,** Über die Bindungsverhältnisse zwischen Toxin und Antitoxin (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 34, p. 259). — (S. 890)

3134. **Engel, S.,** Über einen Versuch, mit Hilfe des Blutserums einen therapeutisch verwendbaren spezifischen Antikörper herzustellen (Archiv f. klin. Med. Bd. 54). — (S. 894)

3135. **Ernst, H. C.,** Modern theories of bacterial immunity (Boston, Public. office of the Journal of Med. Research 1903, p. 123). [Interessante Betrachtungen über Theorie und Wesen der Serumimmunität. *Kempner.*]

3136. **Falloise, A.,** Pouvoir hémolytique du sérum sanguin comparé à celui de la lymphe. A propos d'une note de M. Battelli (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 56, p. 324). — (S. 869)

3137. **Falloise, A.,** et **A. Dubois,** Hyperleucocytose et pouvoir cytotoxique du serum sanguin (Arch. intern. de phys. Bd. 3, p. 53-57). — (S. 895)

3138. **Feilchenfeld, W.,** Epidemische Augenentzündungen in Schulen (Ztschr. f. Schulges.-Pfl. Jahrg. 16, 1903). [Nichts bakteriolgisch wichtiges. *Fleischer.*]

3139. **Ferre, G.,** et **C. Sigalas,** Sur le pouvoir rotatoire des serums normaux et antitoxiques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 25). — (S. 888)

3140. **Figari, F.,** Antitoxine und Agglutinine im Blut immunisierter Tiere (Berliner klin. Wchschr. 41. Jahrg., No. 7). — (S. 888)

3141. **Flexner, S.,** An aspect of modern pathology (American Journal of the Med. Sciences, 1903, August). [Vortrag. *Kempner.*]

3142. **Gabbi, U.,** Sulle cause del calore febbrile (La Clinica Med. Ital. anno 10, no. 2). — (S. 865)

3143. **Garnier, M.,** et **G. Sabaréanu,** Action des microbes sur les toxines provenant d'autres especes microbiennes (Arch. de Méd. expér. et d'anat. pathol., Sept.). — (S. 863)

3144. **Ghedini, G.,** Über die toxische Wirkung einiger Organextrakte; anatomische und histologische Beobachtungen (Ctbl. f. Bakter., I. Abt., Orig., Bd. 36, p. 33 u. 224). [Nach 2-3 monatlicher Behandlung gehen die Tiere trotz günstiger Aufsenbedingungen ein. Die Art des Organes ist gleichgiltig, es handelt sich dabei um Proteïnwirkung. *Walz.*]
3145. **Giani, R.,** Dell' azione locale di alcuni microrganismi e dei loro prodotti solubili sul midollo dell' osso (Giorn. d. R. Accad. di Med. di Torino No. 1). — (S. 895).
3146. **Gradwohl, R. B. H.,** Importance de l'examen bactériologique pratiqué sur les cadavres (Annales de l'Inst. Pasteur no. 12). — (S. 898)
3147. **Grossmann,** Über puerperale Metrophlebitis (Archiv f. Gyn. Bd. 70, 1903). [Bei 51 zur Sektion gekommenen Fälle puerperaler Sepsis fand Grossmann 14 Fälle reiner Thrombophlebitis, 24 Lymphangitiden, 13 Kombinationsformen. *Baisch.*]
3148. **Gruber, M.,** u. **Freih. Cl. v. Pirquet,** Toxin und Antitoxin (Münchner med. Wchschr. 1903). [Zusammenstellung des gesicherten Wissens über Toxin und Antitoxin. *Walz.*]
3149. **Guillemot, L., Hallé, J.,** et **E. Rist,** Recherches bacteriologiques et expérimentales sur les pleuresies putrides: recherches bacteriologiques (Arch. de Méd. expér. et d'anat. pathol., Sept.). — (S. 908)
3150. **Gürich,** Über die Beziehungen zwischen Mandelerkrankungen und dem akuten Gelenkrheumatismus (Münchener med. Wchschr. p. 2089). — (S. 913)
3151. **Hahn, M.,** Der Petrolätherextrakt des Blutes normaler und immunisierter Tiere (Ibidem p. 689). — (S. 888)
3152. **Hahn, W.,** Die Verbreitung des Puerperalfiebers in Österreich im letzten Jahrzehnt (Verhandl. d. deutschen Naturf. u. Ärzte Kassel 1903). [Hahn konstatiert eine Zunahme des Puerperalfiebers, die sich nicht allein durch die strengere Handhabung der Anzeigepflicht erkläre. Im übrigen ohne bakteriologisches Interesse. *Baisch.*]
3153. **Hailer,** Die Anwendung physikalisch-chemischer Methoden für die Aufklärung der Natur der Toxine (Ctbl. f. Bakter. Bd. 34, No. 4/5, 1903). [Referat. *Walz.*]
3154. **Halberstädter,** Beruht die Wirkung der fluorescierenden Stoffe auf Sensibilisierung? (Münchener med. Wchschr. No. 19). [Persönliche Bemerkung gegen Tappeiner. *Walz.*]
3155. **Halberstädter** u. **Neisser,** Zur Kenntnis der Sensibilisierung (Deutsche med. Wchschr. p. 805). — (S. 864)
3156. **Hall, A.,** A Note on the treatment of Multiple Warts by the internal use of Magnesium salts (British Journal of Dermatol. vol. 16, p. 262-264, July). — (S. 907)
3157. **Hamilton, A.,** The toxic action of scarlatinal and pneumonic sera on paramaecia (Journal of Inf. Dis. vol. 1, no. 2 p. 211-218). — (S. 866)
3158. **Helmberger, A.,** u. **Martina,** Experimentelle Untersuchungen

über die Durchgängigkeit des Darms für Bakterien (Deutsche Ztschr. f. Chir. H. 5/6 p. 527). — (S. 860)

3159. **Herman,** Sur l'origine des alexines (Bull. de l'Acad. roy. de Méd. de Belgique p. 137-145). — (S. 891)

3160. **Hewlett, W.,** Über die Einwirkung des Peptonblutes auf Hämolyse und Baktericidie. Bemerkungen über die Gerinnung des Blutes (Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. Bd. 49, H. 4/5). — (S. 867)

3161. **Hoche,** Über Röteln und Schweifsfriesel (Jahrb. f. Kinderheilk. H. 4). [Nichts Bakteriologisches. *Jochmann.*]

3162. **Hoffmann, E.,** Über Ätiologie und Pathogenese des Erythema nodosum (Deutsche med. Wchschr. No. 51 p. 1877). — (S. 906)

3163. **Hofmeister, F.,** Über akute infektiöse Cholecystitis [Ch. necroticans] (Med. Korrespdzbl. d. Württemb. ärztl. Landesver.). [Nichts bakteriologisches. *Walz.*]

3164. **Hoke, E.,** Über Baktericidie im normalen und im infizierten Organismus und über die Schutzorgane des Körpers gegen Infektionserreger (Ztschr. f. Heilk. H. 8). — (S. 883)

3165. **Hoppe-Seyler,** Über Erkrankung des Wurmfortsatzes bei chronischer Amöbenenteritis (Münchener med. Wchschr. No. 15 p. 646). — (S. 911)

3166. **Hueppe, F.,** Antitoxinforschung und Hygiene (Festschr. z. 60. Geburtstage von Rob. Koch, Jena 1903). — (S. 887)

3167. **Ide,** Electivité moléculaire des précipitines (Bull. de l'Acad roy. de Med. de Belgique Bd. 17, no. 11 p. 913-962). — (S. 874)

3168. **Ide,** Hémolyse et antihémoglobine (La cellule t. 20, 2. fasc., p. 263 -279). — (S. 871)

3169. **Jacobsthal, E.,** Über trockene Konservierung agglutinierender und präcipitierender Sera (Archiv f. Hyg. Bd. 48, p. 206). — (S. 881)

3170. **Jadassohn, J.,** Über infektiöse und toxische hämatogene Dermatosen (Berliner klin. Wchschr. No. 37). [Zusammenfassendes Referat. *Walz.*]

3171. **Jakuschewitsch, S.,** Die Wirkung der Milzexstirpation auf die Bildung der künstlichen Hämolysine [russisch] (Bericht des IX. Pirogow Kongresses Bd. 2, p. 9). [Siehe den nächsten Titel. *Rabinowitsch.*]

3172. **Jakuschewitsch, S.,** Über Hämolysine bei entmilzten Tieren (Ztschr. f. Hyg. Bd. 47, p. 407). [Der hämolytische Wert des Blutserums erwies sich bei den entmilzten Tieren um etwas gröfser als bei den Kontrolltieren. *Rabinowitsch.*]

3173. **Jochmann, G.,** Über die Bakteriämie und die Bedeutung der bakteriologischen Blutuntersuchung für die Klinik (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 54, p. 408). — (S. 899)

3174. **Jovane e Chiarolanza,** Sulla trasmissibilità dei microrganismi dalla madre al feto attraverso la placenta (La Pediatria no. 3). — (S. 896)

3175. **Jovane e Chiarolanza,** Sulla trasmissibilità dei microrganismi dalla madre al feto attraverso la placenta (La Pediatria no. 10). — (S. 897)

3176. **Justi, K.**, Kollargolpinselungen bei Angina und Diphtherie (Münchener med. Wchschr. No. 49 p. 2183). — (S. 910)
3177. **Kasten, F.**, Über die Bildung von spezifischen Antikörpern nach cutaner Infektion (Deutsche med. Wchschr. p. 637). — (S. 891)
3178. **Kifskalt, K.**, Beiträge zur Lehre von der natürlichen Immunität II. Teil (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 47, p. 243). — (S. 892)
3179. **Klimenko, B.**, Beitrag zur Frage über die Durchgängigkeit der Darmwand für Mikroorganismen bei physiologischen Verhältnissen (Ibidem Bd. 48, p. 67). — (S. 861)
3180. **Kohn, H.**, Über die chronische Pneumonie (Berliner Klinik H. 185, Nov. 1903). — (S. 910)
3181. **Korowitzki, K. J.**, Grundsätze der Lehre von den Hämolysinen [russisch] (Wratschebnaja Gaseta no. 19, 20 u. 21). [Übersicht über im Titel besagtes Thema. *Rabinowitsch.*]
3182. **Kraus, R.**, et **C. Levaditi**, Sur l'origine des précipitines (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 138, 5. April). — (S. 874)
3183. **Kreidl, A.**, u. **L. Mandl**, Über den Übergang der Immunhämolysine von der Frucht auf die Mutter (Wiener klin. Wchschr. No. 22). — (S. 872)
3184. **Kuhn, F.**, Desinfektion der Gallenwege und innere Antisepsis (Münchener med. Wchschr. p. 145). — (S. 912)
3185. **Kümmel, W.**, Über infektiöse Labyrintherkrankungen (Ztschr. f. klin. Med.; Festschr. f. Naunyn Bd. 55, p. 373). [Klinische Arbeit. *Walz.*]
3186. **Kyes, P.**, u. **H. Sachs**, Zur Kenntnis der Kobragift aktivierenden Substanzen (Berliner klin. Wchschr. 1903, p. 21, 57 u. 82). — (S. 864)
3187. **Landsteiner, K.**, u. **v. Eisler**, Über die Wirkungsweise hämolytischer Sera (Wiener klin. Wchschr. No. 24). — (S. 872)
3188. **Landsteiner, K.**, u. **N. Jagić**, Über Analogien der Wirkungen kolloidaler Kieselsäure mit den Reaktionen der Immunkörper und verwandter Stoffe (Ibidem No. 3). — (S. 878)
3189. **Lazar, E.**, Zur Frage der Sekretionstätigkeit der polynucleären Leukocyten (Ibidem p. 489). — (S. 885)
3190. **Leber, Th.**, Bemerkungen über die entzündungserregende Wirksamkeit gewisser Mikroorganismen im Auge und in sonstigen Körperteilen, mit Rücksicht auf die Entstehung der sympathischen Augenentzündung (Graefes Archiv f. Ophthalmol. H. 2). — (S. 905)
3191. **Lemierre, A.**, L'ensemencement du sang pendant la vie; procédé d'investigation clinique. Paris. — (S. 904)
3192. **Le Play** et **Corpechot**, Serum cytotoxique et ophtalmie sympathique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 22). — (S. 906)
3193. **Lesieur, Ch.**, Recherche directe des microbes dans le sang (du bacille de Koch, en particulier) par le procedé de la sangsue (Journal de phys. et de pathol. génér., Sept.). — (S. 903)
3194. **Lewin, K.**, Perityphlitis simplex und Perityphlitis virulenta (Deut-

sche med. Wchschr. No. 42 p. 1540). [Nichts bakteriologisches. *Walz.*]

3195. **Lincoln, M. C.,** Agglutination in the group of fluorescent bacteria (Journal of Inf. Dis. vol. 1, no. 2 p. 268-279). — (S. 881)

3196. **Little, G.,** A case of juvenile flat warts (British Journal of Dermatol. vol. 16, p. 303-304, August). — (S. 907)

3197. **Loeb, L.,** Spontaneous agglutination of blood cells of arthropods (University of Pennsylvania Med. Bulletin, February). [Die Blutkoagulation besteht in einer Agglutination der Blutzellen und des Protoplasmas, wenn diese den Zellkörper verlassen. *Kempner.*]

3198. **Loeper, M.,** La formule leucocytaire des infections et intoxications experimentales et humaines (Arch. de parasitol. t. 6, 1902, no. 4 p. 521). — (S. 901)

3199. **Loewit, M.,** Über Niederschlagsbildung bei der Agglutination (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 34, p. 156, 251). — (S. 880)

3200. **Lucas-Championniere, I.,** L'etiologie de l'appendicite, grippe et alimentation carnee (Bull. de l'Acad. de méd.). — (S. 911)

3201. **Lucibelli,** Contributo allo studio sull' origine della citasi (Riforma med. no. 7). — (S. 884)

3202. **Lüdke, H.,** Agglutination bei Autoinfektionen mit besonderer Berücksichtigung des Ikterus (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 81, p. 34). — (S. 912)

3203. **Macfadyen, A.,** u. **G. Rowland,** Über die intracellulären Toxine gewisser Mikroorganismen (Ctbl. f. Bakter. I. Abt., Orig., Bd. 35, p. 415). [Durch Zerkleinerung der gefrorenen Bacillen wurden intracelluläre Toxine bei Streptoc. pyog., Staphyloc. pyog. aur., Bac. enteritidis Gärtner, Bac. tuberculosis und Bac. diphtheriae nachgewiesen. *Walz.*]

3204. **McFarland, J.,** Venom and antivenene (Proceed. of the Pathol. Soc. of Philadelphia 1903, February). [Fortsetzung seiner Immunisierungs-Studien gegen verschiedene Schlangengifte. *Kempner.*]

3205. **McFarland, J.,** Recent advances in our knowledge of immunity (Proceed. of the Philadelphia County Med. Soc., April 30). [Vortrag. *Kempner.*]

3206. **McLaughlin, J. W.,** The fermentation theory of infection and immunity (Americ. Journal of the Med. Scienc. 1903, November). [Theoretische Betrachtungen. *Kempner.*]

3207. **Magnus, M.,** Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Eidechsen gegen eine künstliche Infektion mit Milzbrand, Tetragenus, Mäuseseptikämie. [Diss.] Heidelberg. — (S. 894)

3208. **Mallet, J. W.,** The serum precipitation test for the identification of blood stains (Virginia Med. Semi, Monthly, Richmond 1903, September 25). [Nichts neues. *Kempner.*]

3209. **Mamlock, C. L.,** Neuere Arbeiten über die Auswaschung des Körpers bei toxisch-infektiösen Zuständen (Fortschr. d. Med. Bd. 21, 1903). [Referat. *Walz.*]

3210. **Manwaring, W. H.,** The action of certain salts on the complement in immune serum (The Journal of Infectious Diseases, vol. I, no. 1, p. 112-126). — (S. 869)

3211. **Maragliano, D.,** Der Präzipitationsvorgang der Antikörper und seine Anwendung in der Pathologie (Berliner klin. Wchschr. No. 27). — (S. 875)

3212. **Marx, G.,** The bacteriology of the puerperal uterus; its relation to the treatment of the parturient state (Med. Exam. and Pract., New York 1903, June; American Journal of Obstetrics 1903, September). [Nichts neues. *Kempner.*]

3213. **Meyer, E.,** Über cytodiagnostische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis (Berliner klin. Wchschr., 41. Jahrg., No. 5). [Zusammenfassendes Referat. *Walz.*]

3214. **v. Mikulicz, J.,** Versuche über die Resistenzvermehrung des Peritoneums gegen Infektion bei Magen- und Darmoperation (Archiv f. klin. Chir. Bd. 73, p. 347). — (S. 911)

3215. **Mine, N.,** Besondere Seuchen in Formosa (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. p. 467). [Nur epidemiologisch. *Kappis.*]

3216. **Miyake, H.,** Experimentelle Studien zur Steigerung der Widerstandsfähigkeit der Gewebe gegen Infektion (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 13, p. 719). — (S. 860)

3217. **Möller, J.,** Bakteriämie und Sepsis. Klinische Betrachtungen und bakteriologische Untersuchungen (Ibidem 1903, Suppl.) — (S. 900)

3218. **Morello,** Sulla adattabilità dei batteri alle agglutinine (Annali d'Igiene sperim. [nuova serie] vol. 14, fasc. 1). — (S. 883)

3219. **Morgenroth, J.,** Amboceptortheorie und Kälteversuch (Wiener klin. Wchschr. No. 5). — (S. 870)

3220. **Morgenroth, J.,** Komplementablenkung durch hämolytische Amboceptoren (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 35, No. 4). — (S. 870)

3221. **Mori,** Eine experimentelle Arbeit über die Ätiologie der Perityphlitis (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 73). — (S. 910)

3222. **Müller, P. Th.,** Über den Einfluſs des Stoffwechsels auf die Produktion der Antikörper (Wiener klin. Wchschr. p. 300). — (S. 881)

3223. **Neisser, M.,** und **U. Friedemann,** Studien über Ausflockungserscheinungen I (Münchener med. Wchschr. No. 11). — II. Beziehungen zur Bakterienagglutination (Ibidem No. 19). — (S. 876)

3224. **Neisser** und **Halberstaedter,** Mitteilungen über Lichtbehandlung nach Dreyer (Deutsche med. Wchschr. p. 265). — (S. 908)

3225. **Neufeld, F.,** und **W. Rimpau,** Über die Antikörper des Streptokokken und Pneumokokken-Immunserums (Deutsche med. Wchschr. No. 40, p. 1458). — (S. 889)

3226. **Nicolle, Ch.,** Suite d'expériences relatives au phénomène de l'agglutination des microbes (Ann. de l'Inst. Pasteur no. 4). — (S. 880)

3227. **Noguchi, H.,** The intraction of the blood of cold blooded animals, with reference to hemolysis, agglutination and precipitation (Univ. of Pennsylvania Med. Bull. 1903, Novembre). — (S. 871)

3228. **Noguchi, H.,** The antihemolytic action of blood sera, milk and Cholesterin upon Agaricin, Saponin and Tetanolysin, thogether with observations upon the agglutination of hardened red corpuscles (Ctbl. f. Bakter. Orig. 1903, Bd. 32, p. 377; Univ. of Pennsylvania Med. Bull. 1903, Novembre). — (S. 872)

3229. **Noguchi, H.,** A study of immunization hemolysins, agglutinins, precipitins and coagulins in cold-blooded animals (Univ. of Pennsylvania Med. Bull. 1903, Novembre). — (S. 872)

3230. **Noguchi, H.,** On the heat lability of the complements of cold-blooded animals (The Journal of Med. Research 1903, vol. 9, No. 2, p. 169; Ctbl. f. Bakter. 1903, Bd. 34, p. 283). — (S. 869)

3231. **Norris, C.,** The bacterial precipitins (The Journal of Infectious Diseases vol. 1, no. 3, p. 463-515). — (S. 874)

3232. **Odier, R.,** La coloration vitale des tissus et des bacteries pour augmenter la pénetration et favoriser l'action curative des rayons chimiques (Semaine Med., Janv.). — (S. 860)

3233. **Oelsner, G.,** Epidemiologische Skizzen aus München. IV. Folge. [Diss.] München. — (S. 917)

3234. **Park, W. H.,** On the occasional presence in the blood of untreated adult animals of large amounts of substances, agglutinating many bacteriae (Proced. of the Soc. for Experim. Biol. and Med., New York 1903, Oct. 21). — (S. 881)

3235. **Peskind, S.,** Isolysins in the serum of disease (American Med. 1903, June 6). [Immunitätsstudien. *Kempner.*]

3236. **Petit,** Action du Sérum de cheval chauffé, injecté dans le péritoine (Ann. de l'Inst. Pasteur no. 6). — (S. 888)

3237. **Pfeiffer,** Einige Ergebnisse der bakteriologischen Forschung und verwandter Gebiete während der letzten zwei Jahre, deren Kenntnis im Interesse der öffentlichen Gesundheitspflege in mancher Beziehung wichtig erscheint (Ztschr. f. Med.-Beamte). [Referat. *Walz.*]

3238. **Pirenne, J.,** Recherches sur les alexines et les substances microbicides du serum normal (Ctbl. f. Bakter., Orig., Bd. 36, p. 256, 723). — (S. 884)

3239. **Pottenger, F. M.,** A study of immunity, Ehrlichs side-chain theory (Southern California Practitioner, Los Angeles 1903, July). [Siehe den nächsten Titel. *Kempner.*]

3240. **Pottenger, F. M.,** A Study of immunity, Ehrlichs side-chain theory (Med. News 1903, Novembre 7). [Theoretische Betrachtungen. *Kempner.*]

3241. **Prudden, T. M.,** A résumé of some recent researches relating to cytolysis and immunity (Med. Record. 1903, February 14). [Übersicht. *Kempner.*]

3242. **Pusey, B.,** Cytotoxins and sympathetic ophthalmia (Archives of Ophthalmology 1903, July). [Negative Beeinflussung durch heterotoxisches Serum bei einem Fall von sympathischer Ophthalmie. *Kempner.*]

3243. **Queisner, A. H.,** Ätiologie und Therapie des Puerperalfiebers (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn.). [Ausschliefslich von klinischem Interesse. *Baisch.*]

3244. **Raehlmann, E.,** Ultramikroskopische Untersuchung über die Ursache der sympathischen Ophthalmie (Deutsche med. Wchschr. No. 13). — (S. 905)

3245. **Randolph, R., L.,** The bacteria concerned in the production of eye inflammations (The Journal of the American Med. Assoc. 1903, October 3). [Nichts neues, s. den folgenden Titel. *Kempner.*]

3246. **Randolph, R., L.,** The rôle of the toxins in inflammations of the eye (Bull. of the Johns Hopkins Hospital 1903, vol. 14, March-April, p. 47). [Dieselbe Arbeit auch schon im Vorjahr erschienen und Jahresbericht Bd. 18 referiert. *Kempner.*]

3247. **Rehns, J.,** Sur le mode d'action des cytotoxines in vivo (Compt. rend. de la Soc. de Biol.). — (S. 886)

3248. **Rehns, J.,** Contribution a l'étude de l'immunité contre l'abrine (Ibidem). — (S. 887)

3249. **Remy, L.,** Contribution à l'étude des substances actives des serums. Sur la pluralité des alexines (Bull. de roy. de méd. de Belgique t. 17, no. 10, p. 778, 798). — (S. 869)

3250. **Rist, E.,** et **L. Ribadeau-Dumas,** Augmentation du pouvoir antihémolytique du serum humain dans l'ictère (Compt. rend. de la Soc. de Biol.). — (S. 870)

3251. **Roeder, H.,** Die Behandlung der Cholera infantum mit besonderer Berücksichtigung der therapeutischen Technik (Terapie d. Gegenwart H. 6). [Nichts bakteriologisches. *Jochmann.*]

3252. **Rosenberger, R. C.,** A review of literature relating to serum diagnosis (American Med., April 16). [Siehe den nächsten Titel. *Kempner.*]

3253. **Rosenberger, R. C.,** A review of literature relating to serum diagnosis (Proced. of the Pathol. Society of Philadelphia, vol. 7, April, p. 97). [Literatur-Übersicht. *Kempner.*]

3254. **Rosenberger, R.,** Bacteriology of the blood (Proced. of the Pathol. Society of Philadelphia 1903, May; American Journal of the Med. Scienc. 1903, August). [R. betont die Wichtigkeit der bakteriologischen Blutuntersuchung auf Grund eigenen grofsen Materials. *Kempner.*]

3255. **De Rossi,** Sui fenomeni di agglutinazione dei batteri (Archivio di Scienze Med. no. 1). — (S. 879)

3256. **Rössle, R.,** Morphologische Veränderungen der roten Blutkörperchen durch inaktiviertes, spezifisch lytisches Blutserum (Münchener med. Wchschr. p. 1865). — (S. 868)

3257. **Rostoski, O.,** Die Serumdiagnostik (Würzburger Abhandl. a. d. Gesamtgebiet d. prakt. Med. Bd. 4, H. 2). — (S. 882)

3258. **Rostoski,** Über Agglutination bei Autointoxikationen mit besonderer Berücksichtigung des Ikterus (Sitz.-Ber. d. phys.-med. Ges. Würzburg). — (S. 882)

3259. **Ruf, H.**, Untersuchungen über das Verhalten der solitären und agminierten Darmfollikel des Kindes bei Enteritis und akuten Infektionskrankheiten. [Diss.] Freiburg i. B. — (S. 912)

3260. **Ruffer, A.**, et **Crendiropoulo**, Note sur une nouvelle méthode de production des hémolysines (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 54, 1903, no. 1, p. 6). [Wenn man unter die Haut eines Kaninchens Urin eines gesunden Mannes 2- oder 3mal injiziert, wird das Serum dieses Kaninchens für die menschlichen roten Blutkörperchen stark hämolytisch. (Bekannte Tatsache. Red.) *Lemierre.*]

3261. **Russ, V.**, Zur Frage der Baktericidie durch Alkohol (Ctbl. f. Bakter., Orig., Bd. 37, p. 115 und 280). — (S. 885)

3262. **Salge, B.**, Über den Durchtritt von Antitoxin durch die Darmwand des menschlichen Säuglings (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 60 [3. F., Bd. 10], p. 1). — (S. 892)

3263. **Satterthwaite, Th. E.**, Some considerations on infection and immunity (Med. News, June 4). [Theoretische Auseinandersetzungen. *Kempner.*]

3264. **Segholtz, W.**, Über die physiologische Wirkung der Radiumstrahlen und ihre therapeutische Verwendung (Deutsche med. Wchschr. 30. Jahrg., No. 3). [Nichts neues. *Walz.*]

3265. **Schaarwächter, H. R.**, Über bakterielle Darmauswanderung unter dem Einflusse von Curarin. [Diss.] Heidelberg 1903). — (S. 861)

3266. **Schenk, F.**, Untersuchungen über das biologische Verhalten des mütterlichen und kindlichen Blutes und über Schutzstoffe der normalen Milch (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn.). — (S. 873)

3267. **Schmidlechner, C.**, Der Übergang der Toxine von der Mutter auf die Frucht (Pester med.-chirurg. Presse, 40. Jahrg., No. 11-13; Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 56). — (S. 867)

3268. **Schmidt, A.**, Intraperitoneale Serum- und Kochsalzinjektionen zur Verhütung operativer Infektionen des Bauchfells (Deutsche med. Wchschr. p. 1807). — (S. 911)

3269. **Schmincke**, Mitteilung eines Falles von sogenannter Holzphlegmone (Sitz.-Ber. d. phys.-med. Ges. Würzburg). — (S. 908)

3270. **Schulin, C.**, Vitality and immunity (The Journal of Comp. Med. and Veter. Archives 1903, vol. 24, p. 1, 77, 147, 233). — [Vortrag. *Kempner.*]

3271. **Schwarz**, Erwirbt das Blutserum von mit Blut und Bakterien gefütterten Tieren agglutinierende, hämolysierende und baktericide Eigenschaften durch Füttern? (Ctbl. f. Bakter., Ref., Bd. 32, No. 21, p. 641). — (S. 881)

3272. **Selenkowsky, J. W.**, Über die Theorie der Bakterien-Toxine und Cytotoxine betreffend die sympathische Augenentzündung [Russisch] (Russkij Wratsch No. 38). [Vgl. die früheren Arbeiten des Verf.'s. *Rabinowitsch.*]

3273. **Simmonds, M.**, Über bakteriologische Untersuchungen an der Leiche (Virchows Archiv Bd. 175, p. 418). — (S. 904)

3274. **Simoncini** e **Pino**, Contributo sperimentale allo studio delle infezioni mista. Lavori di Laboratorio. Palermo, Fratelli Marsala, editori. — (S. 896)

3275. **Siwre, A. W.**, Über die anatomisch-pathologischen Veränderungen der parenchymatösen Organe bei Einwirkung hepatolytischen Serums [russisch] (Russkij Wratsch no. 24). Vorläufige Mitteilung. [Das Serum ist spezifisch und bewirkt Degeneration der Kerne und Zellen der Leber, auch in anderen Organen treten degenerative Prozesse auf. *Rabinowitsch.*]

3276. **Skrobansky, K.**, Über die Immunisierung von Tieren mit Ovarien einer anderen Tierspecies [Russisch] (Shurnal akuschersturr i skenskich bolesnej, Januar). — (S. 886)

3277. **Sleeswijk, R.**, Bemerkungen zum Artikel: Deutungsversuch der Eigenschaften und Wirkungsweise der Immunkörper von Prof. Dr. H. Zangger (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 35, p. 621). — (S. 891)

3278. **Sommerfeld, P.**, Besitzen die löslichen Eiweifskörper der Milch bактericide Eigenschaften? (Ibidem Orig., Bd. 37, p. 716). — (S. 885)

3279. **Steinfeld, A. L.**, Ehrlichs side-chain theory of immunity (Toledo Med. and Surg. Reporter 1903, Nov.). [Im Titel besagt. *Kempner.*]

3280. **v. Stejskal, K.**, Über Änderungen der Empfindlichkeit des Organismus für Toxine durch schädigende Momente (Ztschr. f. Heilk. Bd. 25, Abt. III, p. 68). — (S. 865)

3281. **Stern, L.**, Pouvoir hémolytique du sérum sanguin normal chez différentes espèces animales (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 56, p. 309). — (S. 869)

3282. **Stuart, A. M.**, Immunity (New York Med. Journal, September 24). [Vortrag allgemeinen Inhalts. *Kempner.*]

3283. **v. Tappeiner, H.**, Beruht die Wirkung der fluorescierenden Stoffe auf Sensibilisierung? (Münchener med. Wchschr. p. 714). — (S. 864)

3284. **Tappeiner, H.**, u. **A. Jodlbauer**, Über die Wirkung fluorescierender Stoffe auf Diphtherietoxin und Tetanustoxin (Ibidem p. 737). — (S. 864)

3285. **Tarozzi**, Sul valore delle ricerche batteriologiche fatte sul cadavere (Atti d. R. Accad. d. Fisiocritici no. 5-6). — (S. 899)

3286. **Tendeloo, N. Ph.**, Lymphogene retrograde Metastasen von Bakterien, Geschwulstzellen und Staub aus der Brust- in die Bauchhöhle, besonders in paraortalen Lymphdrüsen (Münchener med. Wchschr. p. 1537). — (S. 903)

3287. **Tjaden**, Ansteckende Krankheiten und ihre Bekämpfung. Bremen 1903, Gustav Winter. — (S. 917)

3288. **Uhlenhuth**, Zur Lehre von der Unterscheidung verschiedener Eiweifsarten mit Hilfe spezifischer Sera (Festschr. z. 60. Geburtstag von Robert Koch p. 49. Jena, Fischer). — (S. 875)

3289. **Ulbrich, H.**, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung in das Auge eingebrachter saprophytischer Bakterien (Graefes Archiv f. Ophthalmol. Bd. 58, p. 243). — (S. 904)

3290. **Varaldo, F.**, Bakteriologische Untersuchungen über Cervicitis und Endocervicitis bei Schwangerschaft (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 37, H. 2). — (S. 915)
3291. **Vaughan, V. C.**, The intracellular toxins of some of the pathogenic bacteria (Journal of the American Med. Assoc. 1903, March 28). — (S. 863)
3292. **De Vecchi, B.**, Beitrag zum Studium der Wirkung einiger Organextrakte bei den akuten Infektionskrankheiten (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 37, p. 577, 708). — (S. 895)
3293. **Vincet, H.**, Etiologie de la stomatite ulcero-membraneuse primitive (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no 56, p. 311). — (S. 910)
3294. **Wassermann, A.**, Experimentelle Beiträge zur Frage der aktiven Immunisierung des Menschen (Festschr. z. 60. Geburtstag von Robert Koch p. 527. Jena, Fischer 1903-1904). — (S. 893)
3295. **Weichardt, W.**, Über das Ermüdungstoxin und -Antitoxin. 1. und 2. Mitteilung (Münchener med. Wchschr. p. 1, 2121). — (S. 886)
3296. **Whitfield, A.**, The relative importance of the Bacterial and other factors in the Causation of Skin Diseases (British Journal of Dermatol. vol. 16, p. 387-391, October). — (S. 906)
3297. **Wilson, H. S.**, The Transmissability of infections diseases during the incubation period (Journal of State Med. vol. 12, no. 5 p. 296, May). [Nichts neues. *Graham-Smith.*]
3298. **Wladimiroff, W.**, Zur Frage der Autoinfektion (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 46, p. 270). — (S. 913)
3299. **Wlaeff**, Transmission de l'immunité (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 19). — (S. 892)
3300. **Wolff, A.**, u. **A. v. Torday**, Über die experimentelle Erzeugung von Lymphocytenexsudaten (Münchener med. Wchschr. p. 1273). — (S. 895)
3301. **Wormser**, Über puerperale Gangrän der Extremitäten (Wiener klin. Rundschau). — (S. 915)
3302. **Wormser**, Zur modernen Lehre von der Eklampsie (Münchener med. Wchschr. 51. Jahrg., No. 1). — (S. 915)
3303. **Wright, A. E.**, e **S. R. Douglas**, Further observations on the rôle of the Blood Fluids in connection with Phagocytosis (Proceed. Royal Soc. vol. 78, p. 128-142). — (S. 885)
3304. **Wrzosek, A.**, Experimentelle Beiträge zur Lehre von dem latenten Mikrobismus (Virchows Archiv f. klin. Med. Bd. 178, p. 82). — (S. 861)
3305. **v. Wunschheim**, Über Hämolyse bei experimentellen Infektionen (Verh. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte Kassel 1903). — (S. 867)
3306. **Wyſsmann, E.**, Pyelonephritis bactericita beim Schwein (Schweizer Archiv f. Tierheilk. H. 6). — (S. 917)
3307. **Zabolotnoff, P.**, Sur l'existence d'un fixateur dans l'organisme de l'animal jouissant de l'immunité naturelle (Annales de l'Inst. Pasteur t. 18, p. 527). [Siehe Sabolotnoff, P., p. 306. *Rabinowitsch.*]

3308. **Zangger, H.**, Deutung der Eigenschaften und Wirkungsweisen der Immmunkörper (Correspdzbl. f. Schweizer Ärzte No. 3). — (S. 888)
3309. **Zuppinger, C.**, Über Laryngitis aphthosa (Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte Kassel 1903). [Nichts bakteriologisches. *Jochmann.*]

Miyake (3216) hat zahlreiche Tierexperimente zum Zwecke der Steigerung der Widerstandsfähigkeit der Gewebe gegen Infektion unternommen. Er injizierte Kochsalzlösung, Aleuronat und Nukleïnsäure und kommt zu dem Resultat, dafs 1 ccm 0,5proz. Nukleïnsäure zur prophylaktischen Impfung bei jeder Laparatomie im Falle von drohender Peritonitis zu empfehlen ist. Dies Verfahren ist zweifellos imstande, schon ausgebrochene leichte Peritonitis im allerersten Anfang zu coupieren. *Walz.*

Odier (3232) konstatiert, dafs das Auflegen von Methylenblau auf gewisse Krebse manchmal eine Rückbildung oder ein Nachlassen in der Evolution dieser Tumoren herbeiführt. Er glaubt, dafs das Methylenblau, indem es sich in den lebenden Zellen fixiert, in den Geweben und Flüssigkeiten, die sie umgeben, ein Milieu schafft, das die Lichtstrahlen, besonders die blauen und violetten Strahlen, leichter durchdringen. Das Eindringen dieser Lichtstrahlen bewirkt ein Nachlassen oder eine Unterbrechung in der zellulären Vermehrung.

Das Methylenblau hat die Eigenschaft nicht nur die lebenden Zellen, sondern auch gewisse lebende Mikrobien, sowie die Bac. der Tuberkulose und der Diphtherie und den Streptoc. zu färben. Wenn man einer Kultur dieser Mikrobien eine kleine Quantität dieses Färbmittels hinzufügt und dann diese Kulturen der Wirkung des Lichtes aussetzt, so führt dieses Verfahren den Tod der Mikrobien ziemlich rasch herbei.

Die Wirkung des Lichtes auf die Mikrobien, nachdem sie mit Methylenblau imprägniert worden sind, brachte Odier auf den Gedanken, gewisse lokale Infektionen, Gesichtsrose, Furunkel, durch das Anstreichen mit einer Lösung von Methylenblau zu behandeln und dann den gefärbten Teil der Wirkung des Lichtes einer Bogen-Lampe auszusetzen. Er hat durch dieses Verfahren die schnelle Heilung dieser lokalen Entzündungen bewirkt.

Odier schlägt sogar vor, um sein Verfahren zu vervollständigen, subcutane Injektionen einer Lösung von Methylenblau und Kokaïn an den Stellen zu machen, welche man der Wirkung des Lichtes aussetzen will.

Er empfiehlt aufserdem, an den mit Methylenblau gefärbten Stellen die Blutzirkulation so sehr als möglich aufzuhalten. In der Tat absorbiert die rote Farbe des Blutes die chemischen Strahlen und die lokale Anämie der Gewebe begünstigt das Eindringen des Lichtes. *Lemierre.*

Helmberger und **Martina** (3158) kommen auf Grund einer gröfseren Versuchsreihe über die Durchgängigkeit des Darms für Bakterien zu dem Schlufs, dafs der Darm des Kaninchens selbst bei leichten Schädigungen seiner Ernährung für Bakterien dicht ist; erst eine schwere Beeinträchtigung seiner Lebensfähigkeit beraubt ihn dieser Fähigkeit und zwar handelt es sich hierbei um Läsionen, die einer Rückbildung nicht

mehr fähig sind. Unter allen Schichten der Darmwand bietet die Muskulatur dem Durchwandern der Keime den gröfsten Widerstand. *Heyde.*

Klimenko (3179) kommt auf Grund eigener und anderer Ergebnisse zu dem Schlufs, dafs die unverletzte Darmwand vollkommen gesunder Tiere für Mikroorganismen undurchgängig ist. Eine Durchwanderung könnte höchstens bei kranken Tieren stattfinden, strikte Beweise sind hierfür nicht zu bringen. Vollkommen gesunde Tiere sind sehr selten anzutreffen, es genügt geringste Allgemeinschädigung oder unbedeutende mechanische Verletzung der Mucosa zur Durchwanderung. Wahrscheinlich sind die Mesenterialdrüsen Schutzvorrichtungen zur Verhinderung des Eindringens von Bakterien*. *Walz.*

Schaarwächter (3265) weist nach, dafs bei Fröschen, die längere Zeit durch Curarin gelähmt gehalten werden, wobei auch die Darmmuskulatur gelähmt ist, in der Bauchhöhle und meist auch im Herzblut Bakterien zu finden sind, die aus dem Darm stammen. Meist fand sich Bact. coli und ein Gelatine verflüssigendes Stäbchen, selten andere Keime. *Liebermeister.*

Wrzosek (3304) fand bei seinen experimentellen Untersuchungen über latenten Mikrobismus, dafs die Gewebe normaler Tiere häufig vermehrungsfähige Mikrobien enthalten, sowie dafs die in den Geweben befindlichen Mikrobien wenigstens zum grofsen Teil aus dem Verdauungstraktus stammen. Bei über 65 % der verwendeten warmblütigen Tiere erhielt er die verfütterten Mikrobien aus den innern Organen wieder. Er glaubt daher, dafs die Durchwanderung durch den Darm die Norm bildet. Sitz des latenten Mikrobismus können danach nicht blofs die Lymphdrüsen, sondern auch andere innere Organe sein. *Walz.*

Del Corda (3124) hat untersucht, auf welche Weise der tierische Organismus reagiert je nach der verschiedenen Eintrittsstelle einiger Mikrobien und Toxine in ihn; nach einer Übersicht über die Literatur des Themas teilt er die Resultate seiner Experimente mit. Die dabei verwendeten Mikrobien waren als Typus chronischer Infektion der Bac. der menschlichen Tuberkulose, als Typus akuter Infektion der Milzbrandbac., als Typus chronischer Intoxikation das Tuberkelgift, als Typus akuter Intoxikation das Diphtherietoxin. Er gelangte zu nachstehenden Schlufsfolgerungen:

Die Blutbahn der Vena jugularis setzt sowohl dem Tuberkelbac. als auch dem Diphtherietoxin und dem Milzbrandbac. sehr geringen Widerstand ent-

*) Nach meinen und anderer Autoren (Bizzozero, Ribbert, Ficker, Uffenheimer u. a.) Untersuchungen ist es als ausgemachte Tatsache anzusehen, dafs auch die gesunde unverletzte Darmschleimhaut für Bakterien durchgängig ist, wobei freilich ein mehr oder minder grofser Teil der eingedrungenen Bakterien in der Darmwand haften bleibt. Die Mesenterialdrüsen halten zwar einen grofsen Teil der durch den Darm durchgewanderten Bakterien zurück, können aber nicht verhindern, dafs ein Teil der in die Drüsen eingedrungenen Bakterien das Drüsenfilter passiert und mittels des Ductus thoracicus in das Blut gelangt. Das lehrt ja der Gang jeder intestinalen Infektion mit infektiösen Darmbakterien. *Baumgarten.*

gegen, dem Tuberkelgift hingegen einen mäfsigen Widerstand. Die Blutbahn der Vena mesenterica setzt den beiden gewählten Bac. grofsen Widerstand entgegen, während sie den gewählten Toxinen keinen Widerstand entgegensetzt: die Leber soll den Tuberkel- und Milzbrandbac. aufhalten und vernichten. Die broncho-pulmonare Oberfläche leistet dem Tuberkelbac. einen mäfsigen Widerstand, der gröfser ist als der der Blutbahn der Vena jugularis; sie setzt jedoch dem Milzbrandbac. einen gröfseren Widerstand entgegen als alle anderen untersuchten Bahnen, so dafs weder der Bac. noch seine Sporen imstande sind, Tiere auf diesem Wege zu töten, auch dann nicht, wenn man sie in Dosen injiziert, die auf den anderen Bahnen tödlich sind; auch dem Diphtherietoxin wird ein kräftiger Widerstand entgegengesetzt. Die Serosa des Peritoneums leistet sowohl dem Tuberkelbac. als auch dem Diphtherietoxin einen gröfseren Widerstand als alle von dem Verf. untersuchten Bahnen; dem Milzbrandbac. setzt sie ungefähr denselben Widerstand entgegen wie das subcutane Zellengewebe, der aber stets geringer ist als in der Bahn der Vena jugularis und der Trachea. Das subcutane Zellgewebe leistet dem Tuberkelbac. einen sehr kräftigen Widerstand, der jedoch stets geringer ist als der des Peritoneums, der Vena mesenterica und der Trachea; dem Tuberkeltoxin widersetzt es sich gar nicht und setzt auch dem Milzbrandbac. und dem Diphtherietoxin geringen Widerstand entgegen. Der Weg der Hirnhäute setzt allen diesen toxischen und infizierenden Agentien sehr geringen Widerstand entgegen; die Hirnsubstanz sodann leistet keinen Widerstand, ja sie erhöht sogar das toxische oder infizierende pathogene Vermögen dieser nämlichen Agentien*. *Tiberti.*

Boeri (3109) legte bei einer grofsen Zahl von starken Hunden eine Ductus thoracicus-Fistel an und injizierte dann an verschiedenen Stellen und auf verschiedenen Wegen Bakterienkulturen, um hernach in kurzen Intervallen die Bakterien im Blut und in der Lymphe aufzusuchen. Er gelangt zu folgenden Schlüssen:

Führt man die Bakterien in das subcutane Bindegewebe ein, so werden sie ausschliefslich auf dem Wege der Lymphgefäfse in das Blut übergeführt; in der Tat finden sich die Bakterien in grofser Anzahl, wenn man die Lymphe vermittelst der Fistel des Ductus thoracicus daran hindert, sich in den Kreislauf zu ergiefsen, in der Lymphe, die von jenem fortwährend gesammelt wird, während das Blut immer steril bleibt; nur die kleinen Bakterienmengen werden innerhalb der Lymphgefäfse aufgehalten und erreichen die Mündung des Ductus thoracicus nicht. Injiziert man dagegen die Bakterien in den Blutstrom, während die Lymphe ganz steril bleibt, so dringen sie natürlich ins Blut ein. Daraus folgt, das hinsichtlich der Bakterien die beiden Systeme, das des Blutes und das der Lymphgefäfse, vollkommen von einander verschieden sind; es sind zwei geschlossene Kreisläufe, die mit einander nur entsprechend der Mündung der grofsen Lymphstämme in die Vena subclavia in Verbindung stehen, und zwar einzig und

---

*) Die angegebenen Resultate stimmen z. T. vollständig, z. T. jedoch nicht mit meinen einschlägigen Experimentalergebnissen überein. *Baumgarten.*

allein in einem Sinne, d. h. von der Lymphe zum Blut, niemals umgekehrt. Wenn also das Lymphsystem auch eine hemmende und verzögernde Wirkung auf den Weg der Bakterien zum Blute ausübt, so übt sie es in beschränktem Masse und nur auf kleine Bakterienmengen aus: die Lymphgefäfse stellen vielmehr den Bakterien gegenüber einen weit offenstehenden, vielleicht den einzigen Weg dar, auf dem letztere von einer beliebigen Stelle des Körpers aus das Blut, dem sie zustreben, erreichen können*. *Tiberti.*

Garnier und **Sabaréanu** (3143). Die Wirkung der Mikrobien auf die Toxine ist verschieden und hängt zugleich von dem Mikrobion und dem in Frage stehenden Toxin ab. Dasselbe Mikrobion, der Eberth-Bac., zerstört das Diphtherietoxin und verstärkt das Tetanustoxin. Hingegen zerstört das Milzbrandbacterium das Tetanustoxin und verstärkt im Gegenteil das Diphtherietoxin.

Die Zerstörung des Tetanustoxins durch den Milzbrandbac. geschieht wohl durch eine direkte Wirkung der Mikrobien auf das Toxin; sie kann nicht der Wirkung von einem Sekret des Bacteriums auf das Tetanustoxin zugeschrieben werden, denn wenn man einer filtrierten Milzbrandkultur eine tödliche Dosis Tetanustoxin hinzufügt, so ist letzteres nicht im geringsten geschwächt. Dagegen wird eine tödliche Dosis dieses Toxins vollständig unschädlich, wenn sie während 14 Tagen im Brütofen geblieben ist und mit Milzbrandbakterien beschickt wurde.

Das alte und durch den blofsen Einflufs der Luft geschwächte Tetanustoxin und besonders das der Wirkung des Milzbrandbacteriums unterworfene Toxin behalten eine gewisse toxische Wirkung, trotz der Zerstörung der tetanuserregenden Eigenschaft. Solche Toxine erzeugen nicht mehr den Tetanus, bewirken aber in sehr schwacher Dosis Abmagerung und töten die Tiere in einigen Tagen.

Diese unspezifische Tätigkeit des Toxins kann mit der verglichen werden, die Ehrlich den Toxonen zuschreibt. Sie scheint durch eine Änderung des spezifischen tetanischen Giftes bewirkt zu sein.

Vielleicht kann man diese Änderung des Toxins in vitro mit der Erscheinung vergleichen, die im Organismus vor sich geht, wenn die Gifte ihre spezifischen Eigenschaften verlieren und alltägliche Läsionen verursachen: zum Beispiel bewirkt die Syphilis bei den seit langer Zeit befallenen Kranken Erscheinungen, die nichts charakteristisches bieten und für welche man den Namen Parasyphilis geschaffen hat. *Lemierre.*

Vaughan (3291) bringt eine vorläufige Mitteilung über die folgenden, im hygienischen Laboratorium der Michigan-Universität 1902 ausgeführten eingehenden Untersuchungen, die in den „Transactions of the Association of American Physicians“ (89 pp.) erschienen sind und von welchen hier blofs die Titel angeführt werden können.

Vaughan, V. C., Einleitung.

Detweiler, A. J., Vorläufiger Bericht über gewisse Bakterienpigmente.

---

*) Zu dieser Auffassung bin auch ich auf Grund meiner experimentellen Untersuchungen gelangt. *Baumgarten.*

Detweiler, A. J., Die Toxicität von trockenen, sterilen Zellleibern gewisser nichtpathogener Bakterien.

Wheeler, M., Die Chemie der Sarcina lutea.

Leach, M., Die Chemie des Bacillus coli.

Marshall, Ch. E., and L. M. Gelston, Die Toxicität der Zellsubstanz des Colibacillus.

Gelston, L. M., Das intracelluläre Toxin des Diphtheriebacillus.

Vaughan, J. W., Das Anthraxtoxin.

Vaughan, V. C., Schlufsfolgerungen. *Kempner.*

v. Tappeiner und **Jodlbauer** (3284) haben, entsprechend den früheren Versuchen Tappeiners über die photodynamische Wirkung fluoreszierender Stoffe an Infusorien und Enzymen† auch analoge, nur noch stärkere Wirkung auf Diphtherie- und Tetanustoxin festgestellt. Bei Anwendung von Fluorescin und Methylenblau wurde von den Tieren das Vielfache der letalen Dosis des Toxins ohne Störung ertragen. Noch stärkere Wirkung zeigten Eosin und Dichloranthracendisulfosäure. *Walz.*

v. Tappeiner (3283) stellt gegenüber Halberstädter fest, dafs die zuerst von T. als möglich hervorgehobene Erklärung der Wirkung der photodynamischen (fluoreszierenden) Stoffe durch Sensibilisierung nicht zutreffend ist. Die von Neisser und Halberstädter gebrauchte Bezeichnung: Lichtbehandlung nach Dreyer durch Sensibilisierung sei in doppelter Weise unrichtig: erstens stamme diese Lichtbehandlung nicht von Dreyer und zweitens sei ihre Erklärung durch Sensibilisierung experimentell widerlegt. *Walz.*

Halberstädter und **Neisser** (3155) halten gegenüber Tappeiner an ihren Ansichten fest. *Walz.*

Kyes und **Sachs** (3186) fassen die Resultate ihrer Untersuchungen über Cobragift aktivierende Substanzen dahin zusammen, dafs die Cobragift aktivierende Fähigkeit gewisser, durch Erhitzen auf 56° inaktivierbarer Sera auf der Anwesenheit von Komplementen im engeren Sinne beruht. Die aktivierende Fähigkeit von Blutlösungen beruht ebenso wie die Empfindlichkeit von Blutkörperchen gegenüber Cobragift allein auf dem Lecithingehalt der roten Blutkörperchen. Das dabei in Aktion tretende Lecithin ist ein Bestandteil der Stromata. Die Inaktivierung der Blutlösungen bei 62° wird durch die bei dieser Temperatur erfolgende Bindung des Lecithins an das Hämoglobin verursacht; Stromataaufschwemmungen werden bei dieser Temperatur nicht inaktiviert.

Das Cholestearin hemmt die Hämolyse durch Cobragift allein und Cobragift-Lecithin in hohem Grade; bei der Aktivierung durch Serumkomplemente übt Cholestearin höchstens eine minimale Schutzwirkung aus. Die Hämolyse durch Staphylolysin und Arachnolysin wird durch Cholestearin nicht gehemmt, stark gehemmt aber wird diejenige durch Tetanolysin und Olivenöl. Die quantitativen Beziehungen von Cobragift und Lecithin entsprechen denjenigen von Amboceptor und Komplement; je mehr Cobragift

---

†) Münchener med. Wchschr., 1900, p. 5. Red.

vorhanden ist, desto weniger Lecithin ist zur kompletten Hämolyse notwendig und umgekehrt. Erst bei sehr grofsen Mengen Cobragifts tritt eine Lecithinablenkung ein. Die meisten Blutarten sind auch dem Cobragift allein gegenüber empfindlich. Die bei optimalem Lecithinzusatz bestimmte „absolute Empfindlichkeit“ kann die ohne Lecithinzusatz ermittelte um ein Vielfaches übertreffen. Salzsäure übt einen erheblichen Schutz auf das Cobragift gegenüber der Zerstörung durch höhere Temperaturen aus. Kaliumpermanganat, Chlorkalk, Goldchlorid, Natronlauge zerstören das Cobragift (Versuch mit Blut und Lecithin). Galle aktiviert Cobragift, Milch (Ziege) erst, wenn vorher auf 100° erhitzt. Fettsäuren, Seifen, Chloroform, Neutralfett wirken hämolytisch, die hämolytische Wirksamkeit wird bei Cobragiftzusatz etwas verstärkt. Dagegen üben Lecithin und Kephalin, wenn überhaupt, so erst bei Anwendung der 200- resp. 600fachen der zur Aktivierung des Cobragiftes nötigen Menge eine hämolytische Wirkung auf die gewöhnlich benutzten Blutarten aus. Als die in der aus Cobragift und Lecithin entstehenden giftigen Doppelverbindung wirksame Gruppe ist mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit der Fettsäurerest anzusprechen. *Walz.*

v. Stejskal (3280) behandelte Meerschweinchen vor und nach Injektion von Diphtherietoxin mit Jodkalium. Die Empfindlichkeit gegen das Toxin wurde dadurch erhöht, indem bei letaler Giftdosis die Tiere früher zugrunde gingen als unbehandelte, auch bei Giftdosen, welche der dosis letalis nahe kamen, dagegen trat bei subletalen Mengen eine Steigerung nicht hervor. Hungerzustand hatte eine ähnliche Wirkung nicht. Die Erhöhung der Giftempfindlichkeit trat auch zutage, wenn nach Jodkalium eine neutrale Toxin-Antitoxinmischung injiziert wurde, es erlangten diese Mischungen, ebenso wie nach vorheriger Behandlung mit Deuteroalbumose, eine toxische bis letale Wirksamkeit, die durch eine geringe Mehrinjektion von Antitoxin wieder aufgehoben werden konnte.

St. versucht diese Beobachtung zu erklären, entweder im Sinne einer Sprengung der lockeren Toxin-Antitoxinverbindung oder durch die verstärkte Wirksamkeit eines nicht neutralisierten Giftüberschusses. *Dietrich.*

Nachdem **Gabbi** (3142) die Ansichten erörtert hat, welche die febrile Erhöhung der Temperatur einem pyrogenen Gifte zuschreiben, das vom Stoffwechsel der Bakterien herrühre und von letzteren unabhängig vom Nährboden erzeugt werde, wendet er sich zur Erforschung der Frage, ob das Fieber nicht eher das Ergebnis der thermogenen Einwirkung der Albumosen sei, welche die Bakterien im Organismus auf Kosten der Proteïne vermittels ihres proteolytischen Vermögens hervorbrächten. Er berichtet über die Forschungen der Doktoren Zornatola und Cicala, aus denen hervorgehen soll, dafs die pathogenen Bakterien im Blute Bildung von Albumosen nebst Erhöhung der Temperatur hervorrufen und dafs das Serin von den verschiedenen Albuminoiden des Organismus dasjenige sei, das angegriffen werde. Deshalb nimmt er an, eine der Ursachen der Fieberhitze sei zu suchen in der Einwirkung der im Organismus gebildeten Albumosen infolge der proteolytischen Einwirkung der die mit Fieber verbundene Infektion hervorrufenden Bakterien. *Tiberti.*

Cicala (3116) hat sich vorgenommen, zu bestimmen, ob wirklich eine Beziehung besteht zwischen der proteolytischen Zersetzung der Albumine in Albumose und dem Fieberprozesse. Zu diesem Zwecke führte er folgende Experimente aus: a) er legte zur Entwicklung in sterile Lösungen von Albumin und Blutserum verschiedene Mikroorganismen von notorisch pyrogener Wirkung (Staphyloc. aureus, Bac. coli, Typhusbac., Diphtheriebac., Milzbrandbac.); man beobachtet alsdann in der Kulturflüssigkeit Entwicklung von Albumose. b) Injiziert man dieselben Keime bei Kaninchen und untersucht das Blut dieser Tiere nach eingetretenem Fieber, so bemerkt man die Anwesenheit von zirkulierenden Albumosen, die später beim Nachlassen des Fiebers verschwinden. c) Bringt man in die Albumin-Lösungen und in das Blutserum, die immer steril sind, die Kulturen der Keime selbst hinein, nachdem man sie jedoch zum Sieden gebracht hat, so bemerkt man keine Entwicklung von Albumose. d) Injiziert man die Kulturen der Bakterien selbst, nachdem man sie durch Sieden abgetötet hat, bei Kaninchen, so erhält man kein Fieber und auch keine Entwicklung von Albumose im Blute. e) Injiziert man bei Kaninchen Kulturen von nicht pathogenen Bakterien, wie proteus vulgaris und Bac. prodigiosus, so erhält man keine Hyperthermie und auch keine Entwicklung von Albumose im Blute.

Der Verf. hat auch eine Reihe von Untersuchungen in Bezug auf das sogen. aseptische Fieber ausgeführt, immer zu dem Zwecke, die Beziehung zwischen dem proteolytischen Prozesse und der Erhöhung der Temperatur zu bestimmen: auch aus diesen Untersuchungen soll sich eine solche Beziehung als augenscheinlich und konstant ergeben. Eine letzte Reihe von Untersuchungen wurde durchgeführt, um das febrigene Vermögen der verschiedenen Albumosen zu bestimmen: zu diesem Zwecke inokulierte der Verf. bei Kaninchen die Albumosen, die er durch verschiedene Prozesse aus Kulturen der gewöhnlichen Mikroorganismen im Blutserum einer jungen Kuh erhalten hatte; in allen Fällen erhielt er eine febrile Erhöhung der Temperatur. *Tiberti.*

Costa (3119). Werden die durch Filtrieren durch CHAMBERLANDsche Kerze aus alten Bouillonkulturen erhaltenen Bakterienprodukte Meerschweinchen direkt unter die Haut oder direkt in die Uterushöhle injiziert, so zeigen sich bemerkenswerte entzündliche Erscheinungen, welche die ausnehmende Empfindlichkeit des Endometriums den bakterischen Giften gegenüber beweisen. Es entstehen hierauf wahre Fälle von toxischer Endometritis, mit denen sich Läsionen der Mucosa des Uterus im Verlaufe verschiedener Infektionskrankheiten verbinden können; das Gonotoxin ergibt Veränderungen, die wesentlich denjenigen der anderen bakterischen Gifte analog sind. *Tiberti.*

Hamilton (3157) Das Serum von Kaninchen, Meerschweinchen, Hund, Rind, Schaf und Affen ist toxisch für Paramaecien, während normales menschliches Serum nur in 9 von 34 Proben mehr oder weniger giftig wirkte. Das Serum Scharlachkranker war in 85⁰/₀, das von Pneumonikern in 60⁰/₀ toxisch. Ein qualitativer Unterschied des toxischen Prinzips im Scharlach-

oder Pneumonieserum war nicht erkennbar; die Toxicität des Scharlachserums ist unabhängig von der Streptok.-Infektion, sie nimmt ab oder wird zerstört durch das Wachstum der Streptok. im Blut post mortem. Die Toxicität des Pneumonieserums hingegen wird durch zahlreich im Blut kreisende Pneumok. beeinflufst und aufgehoben. Die paramaeciale Substanz in diesen Seris zerfällt in zwei Komponenten, von denen die eine einer Temperatur von 60° Stand hält und durch Streptok. nicht beeinflufst wird, während die andere der Erhitzung nicht widersteht und durch Streptok.-Wachstum aufgebraucht oder zerstört wird. *Kempner.*

Schmidlechner (3267) hat untersucht, auf welche Weise die Toxine während der Schwangerschaft auf die Frucht Einflufs haben. Die Versuche wurden an Meerschweinchen ausgeführt, als Toxin kam das Diphtheriegift zur Anwendung. Es zeigte sich, dafs das Toxin bei einer überschüssigen Menge in die Zirkulation der Früchte übergeht. Die Veränderungen in den Organen der Foeten waren dieselben, wie bei den Muttertieren. Bei Toxinmengen, die der mütterliche Organismus zu binden vermag, sterben die Früchte intrauterin infolge der Cachexie der Mutter. Bei Übergang des Toxins auf die Frucht entwickeln sich die Veränderungen in derselben schneller und in höherem Grade als in der Mutter. Bei Einimpfung eines vielfachen Multiplums der tödlichen Dosis bei schwangeren Tieren geht das Gift sehr rasch, innerhalb 3-12 Stunden, in das Blut des Foetus über. Ein Teil wird daselbst durch die Zellen gebunden. Dafs jedoch bei einem Überschufs ein Teil unverändert im foetalen Blute zirkuliert, ergibt sich daraus, dafs es mit dem Blutserum solcher Foeten gelingt, bei anderen Tieren die typischen Erscheinungen der Diphtherie hervorzurufen. *Sachs.*

v. Wunschheim (3305) studierte experimentell die Frage, ob im tierischen Organismus bei Infektion mit pathogenen Mikroorganismen eine Auflösung von roten Blutkörperchen zustande kommt, wobei er voraussetzte, dafs sich die Auflösung gröfserer Mengen von Erythrocyten als Hämoglobinämie manifestiert. Von seinen Versuchen mit zahlreichen Infektionserregern hebt er besonders die mit Milzbrand gewonnenen Resultate hervor. Unmittelbar nach dem Tode eines mit Anthrax geimpften Kaninchens ist das Serum desselben purpurrot. Auch beim Meerschweinchen und beim Hund besteht dasselbe Verhalten. Das Blut wurde stets aus der Ohrvene mittels u-förmig gebogenen Kapillaren entnommen. Eine Anzahl der Blutproben wurde nach $^{1}/_{2}$ Stunde, eine andere erst am nächsten Tage zentrifugiert. Letzteres, um eine etwaige Nachhämolyse sichtbar zu machen. Intra vitam entnommenes Blut zeigte noch eine Stunde vor dem Tode der Tiere keine Rotfärbung des Serums. Infektion mit Hühnercholera bedingt beim Kaninchen stets „Serum purpurum“, zumindest als Effekt der Nachhämolyse, beim Huhn wird das Serum nicht verändert. Staphylok. bewirken beim Kaninchen keine Hämolyse, dagegen Streptok. Der Diploc. Fraenkel-Weichselbaum zeigte beim Kaninchen weder intra vitam noch bei der Sektion hämolytische Wirkung, ebenso der Friedlaendersche Bac. beim Hund. *Jochmann.*

Hewlett (3160) erzielte bei Versuchen an Hunden durch die Einspritz-

ung von käuflichen Peptonpräparaten gleichzeitig mit der Herabsetzung der Gerinnungsfähigkeit eine Beeinträchtigung der bakterieiden und hämolytischen Kräfte des Blutes. Der Vergleich von Serum und Peptonplasma des gleichen Hundes ergab, dafs die Auflösung der Erythrocyten (von Rindern, Hammeln, Kaninchen usw.) dem Peptonplasma schwerer gelingt als dem Serum des gleichen Tieres.

Die bakteriolytische Wirkung des Peptonplasmas ist bei schwacher Peptonvergiftung der des Serums beinahe gleich; bei schwereren tödlich verlaufenden Peptonvergiftungen ist die bakteriolytische Kraft des Peptonplasmas beinahe vollständig aufgehoben. Verwendet wurde Bact. coli. Danach ergab sich, dafs Peptonplasma keineswegs mit dem normalen Plasma auf eine Stufe zu stellen ist.

Die Untersuchung von normalem Gänseplasma ergab beim Vergleich mit dem Serum desselben Tieres, dafs beide gleiche hämolytische und baktericide Kräfte besitzen. *Jochmann.*

Röfsle (3256) hat die morphologischen Veränderungen der roten Blutkörperchen durch inaktiviertes spezifisch lytisches Blutserum untersucht zur Aufklärung der Frage, ob nicht der Antikörper allein oder, genauer gesprochen, inaktiviertes, spezifisches Serum die osmotischen Eigenschaften der Hüllschichten oder des Stromas nachweisbar verändern. Es ergab sich, dafs weder das Präparin (Amboceptor) noch das Alexin (Komplement) für sich allein die osmotische Wirksamkeit des Stromas oder der Hüllschichte merklich verändert*. Bei Versuchen mit isotonischen Lösungen zeigte sich, dafs in sämtlichen Lösungen der minimale Zusatz von 0,1 ccm inaktiven spezifischen Serums genügt hatte, um eine eigentümliche Formveränderung hervorzurufen: Es entstanden flache Scheiben mit verdicktem, unregelmäfsig gebogenem Rand, ohne Protuberanzen. R. nennt sie Polygonalformen. In geringer Menge werden letztere auch durch Alexinlösung, aktives Normalserum und inaktive, nicht spezifische, hämolytische Sera erzeugt. Es ist wahrscheinlich, wenn auch nicht strikte bewiesen, dafs zwischen der Erzeugung dieser Polygonalformen und der Tätigkeit der präparierenden Substanzen des inaktiven Antiserums ein kausaler Zusammenhang besteht**. *Walz.*

Condelli (3118) hat die Einwirkung verschiedener chemischer Substanzen auf einige pathogene Bakterien untersucht (Milzbrand-, Diphtherie-, Typhusbac., Bact. coli, Dysenterie-, Cholerabac.) und gefunden, dafs man Erscheinungen von Bakteriolyse erhalten kann vermittels organischer und anorganischer chemischer Substanzen, unabhängig von der Temperatur

---

*) Dies entspricht auch meinen Beobachtungen: Die Permeabilitätsstörung tritt erst auf, wenn Amboceptor und Komplement zusammen auf die Blutkörperchenmembran einwirken. *Baumgarten.*

**) Bei ganz scharfer Inaktivierung des hämolytischen Serums habe ich in meinen Versuchen das Auftreten von „Polygonalformen“ an den in das Serum eingebrachten entsprechenden roten Blutkörperchen nicht beobachtet (vergl. hierüber meine Abhandlung: Die Hämolyse im heterogenen resp. Immunserum [Arbeiten a. d. patholog. Institut zu Tübingen, Bd. V, Heft 2, 1905, Leipzig, Hirzel]). *Baumgarten.*

und von irgend einem Enzym. Unter den versuchten anorganischen Substanzen haben die haloiden Salze der Halogene eine mächtige bacteriolytische Wirkung, die sich im umgekehrten Verhältnis zur gashaltigen Dichtigkeit des halogenen Elementes entfaltet. Unter den oxydierten Salzen der Metalloide scheinen eine stärkere bakteriolytische Wirkung zu besitzen diejenigen der Metalloide mit gröfserer Dichtigkeit und unter den Salzen eines und desselben Elementes die weniger oxydierten. Unter den organischen Verbindungen zeigt sich die alyphatische Reihe als mit einem gröfseren bakteriolytischen Vermögen ausgestattet wie die aromatische. *Tiberti.*

Stern (3281) beschreibt erhebliche individuelle Differenzen der hämolytischen Wirksamkeit normaler Blutsera. Untersucht wurden Rinder-, Hammel- und Hundeserum gegenüber Kaninchen- und Meerschweinchenblutkörperchen. Die Unterschiede können das 6-7fache betragen. Ziemlich konstant ist die relative Wirksamkeit gegenüber Kaninchen- und Meerschweinchenblut. Rinder- und Hammelserum löst letztere etwa 5mal stärker, Hundeserum nur wenig stärker. Gegenüber Kaninchenblutkörperchen ergibt sich nach dem Grade der abnehmenden Wirkung die Reihe: Hunde-, Rinder- und Hammelserum, gegenüber Meerschweinchenblut: Rinder-, Hammel- und Hundeserum. *Sachs.*

Falloise (3136) berichtigt eine Bemerkung von Battelli, nach der F. behauptet hätte, dafs die Lymphe stärker hämolytisch wirke, als das Blutserum. Seine Versuche hätten gerade das Gegenteil ergeben. Wenn Battelli die stärkere Wirksamkeit des Serums auf dessen grösseren Reichtum an mononucleären Lymphocyten bezieht, so könnte man nach Verf. ebensogut den gröfseren Reichtum des Blutplasmas an Proteïnsubstanzen dafür verantwortlich machen. *Sachs.*

Remy (3249) beweist, dafs die Vorgänge der Hämolyse weniger Alexin verlangen um stattzufinden, als die bakteriolytischen Vorgänge. Da das auf 56° gebrachte Rattenserum seine baktericiden Eigenschaften behält und seine hämolysierenden Eigenschaften verliert, gibt er zu, dafs dieses Serum zwei Alexine enthält. Er konstatiert dieselben Erscheinungen für das Kaninchen- und Pferdeserum. Remy machte verschiedene Experimente, die es beweisen, dafs die sensibilisierten Bakterien das ganze Alexin der Sera nicht fixieren, welchen man sie hinzufügt; letztere können noch in der Tat die genügend sensibilisierten roten Blutkörperchen hämolysieren. Er schliefst daraus, dafs das hämolytische Alexin von dem bakteriolytischen Alexin verschieden ist. *Plumier.*

Manwaring (3210). Gewisse Salze, wie $CaCl_2$, $BaCl_2$, $MgCl_2$, Na_2SO_4 etc. besitzen die Fähigheit, die hämolytische Wirkung von Ziegenimmunserum auf Hundeblutkörperchen herabzusetzen oder aufzuheben. Die hierzu erforderliche Salzmenge schwankt mit der Menge des hämolytischen Komplements im Serum. Werden die hemmenden Salze aus den nicht hämolytischen Serum-Salzlösungen durch Niederschlag entfernt, so kehrt die hämolytische Fähigkeit zurück. *Kempner.*

Noguchi (3230). Die Blutsera von Kaltblütern (Mustelus canis, Cynoscion

regalis, Amphiuma menas, Rana catesbiana) werden durch $^1/_2$stündiges Erhitzen auf 45° fast vollständig, auf 50° vollständig ihrer hämolytischen Funktionen beraubt; zeigen also hohe Thermolabilität der Komplemente. Die hämolytische Kraft desselben Serums weist verschiedenen Blutarten gegenüber einen verschiedenen Grad der Thermolabilität auf. Verf. spricht sich für die Vielheit der Komplemente aus. *Kempner.*

Morgenroth (3220) hat festgestellt, dafs Gemische von Amboceptor und dem entsprechenden Antiamboceptorserum Komplemente binden. Von der zur Zeit seiner Versuche vertretenen Auffassung des Antiamboceptors als Antikörper der cytophilen Amboceptorgruppe aus deutete Morgenroth seine Ergebnisse folgerichtig im Sinne einer Komplementablenkung durch die Verbindung: Antiamboceptor (Receptor) — Amboceptor.

Da es nach den neueren Forschungen gesichert erscheint, dafs einerseits der immunisatorisch erzeugte Antiamboceptor in der Regel der Antikörper der komplementophilen Gruppe ist, dafs andererseits normale Serumstoffe in Verein mit dem entsprechenden Antiserum komplementbindende Funktionen ausüben, so werden die in vorliegender Arbeit niedergelegten Beobachtungen natürlich eine entsprechend andersartige Deutung erfahren müssen. *Sachs.*

Morgenroth (3219) erwidert in dieser Arbeit auf die von Gruber (Wiener klin. Wchschr. No. 2) erhobenen Einwände. Die Dissociation von Amboceptor und Komplement in der Kälte ist für die Amboceptortheorie ohne Bedeutung, da das Bestehen der Verbindung „Hämolysin“ im Serum bei 37° überhaupt nicht behauptet wird. Die von Gruber gestellte Forderung des Nachweises einer vollständigen Dissociation in der Kälte aber ist ebensowenig haltbar, da auf Grund besonderer Versuche gezeigt wird, dafs auch bei 37° trotz nachweislichen Vorhandenseins beträchtlicher Mengen des vereinigten Hämolysins eine sichtbare Wirkung nicht stattzufinden braucht. Stellt man sich aber auf Grubers Standpunkt, so ist eine vollständige Dissociation durch Kälte physikalisch-chemisch sehr wohl denkbar, und der Grubersche Einwand ist daher sowohl prinzipiell unhaltbar, als auch die Anschauungen der Amboceptortheorie in keiner Weise tangierend. *Sachs.*

Rist und **Ribadeau-Dumas** (3250) haben gezeigt, dafs es möglich ist, das Kaninchen gegen eine Dosis von Natriumtaurocholat, die 2mal gröfser ist als die tödliche Dosis, immun zu machen und dafs diese Immunisation von Splenomegalie mit Vermehrung der Macrophagen und myeloider Reaktion begleitet wird.

Die vorläufige Splenectomie ist kein Hindernis zur Erlangung der Immunität durch progressiv zunehmende Dosen von Gift. Die Peyerschen Plaques und die Lymphdrüsen treten dann in Tätigkeit, man findet darin eine grofse Anzahl von Macrophagen in phagocytärer Reaktion sowie einige kernhaltige rote Blutkörperchen. Diese lymphoiden Organe üben eine wahre physiologische Ergänzung aus. In einer anderen Reihe von Experimenten haben im Gegenteil Rist und Ribadeau-Dumas zuerst immun gemachten Kaninchen die Milz entfernt. Wenn man diesen Tieren einige Tage nach

der Operation und wenn die Heilung vollendet ist, in die Venen die tödliche Dosis injiziert, die sie vorher gut vertragen hatten, sieht man sie in einigen Minuten unter Erscheinungen sterben, die denjenigen ganz gleich sind, welche die unbehandelten Tiere zeigten. Die Peyerschen Plaques und die Lymphdrüsen haben dann die Charaktere von nicht funktionierenden Organen. Bei Tieren, die gegen das Natriumtaurocholat immun gemacht worden sind, wird die antihämolytische Kraft des Blutserums vergröfsert. Die schützende Substanz, welche entsteht, wird bei einer Temperatur von 58^{0} zerstört, im Gegensatz zu dem normalen Antihämolysin, welches diese Temperatur aushält. Bei dem ikterischen Menschen scheint der Übergang der Gallensalze ins Blut die Erscheinung von ähnlichen antihämolytischen ebenfalls thermolabilen Substanzen im Serum zu bewirken.

Lemierre.

Ide (3168) erhält ein Antihämoglobin, indem er einem Kaninchen Kuhhämoglobin injiziert, das so rein ist, wie es nur möglich ist, es jetzt zu erhalten.

Er konstatiert, dafs dieses Antihämoglobin das Hämoglobin in vitro niederschlägt und aufserdem stark sensibilisiert.

Die Hämolyse der Blutkörperchen wird durch Quantitäten von Antikörpern bewerkstelligt, die fähig sind, $^{1}/_{4000}$ bis $^{1}/_{20}$ des ganzen Hämoglobins der Erythrocyten zu fällen.

Das Antihämoglobinserum erlaubt es, die Erscheinung von Neisser-Wechsberg zu erzeugen, soweit es die Hämolyse anbelangt. Allein im Augenblick, wo die Hemmung stattfindet, gibt es noch keinen Überschufs an Amboceptor, wie es Neisser und Wechsberg voraussetzen müssen.

Die Erscheinung erfordert nach Ide eine andere Auslegung.

Die Alexine können nicht mehr das Präcipitat des durch das Antihämoglobin fixierten Hämoglobins angreifen. Das Alexin wirkt also nicht auf die Moleküle von Hämoglobin, an welchen die Amboceptoren gebunden wären.

Plumier.

Noguchi (3227). Die Sera vieler Kaltblüter enthalten sowohl Agglutinine als Hämolysine; die Sera einiger Kaltblüter enthalten Präcipitine. Aus der in einem gegebenen Serum befindlichen Menge von Agglutinin, Hämolysin oder Präcipitin ist keine quantitative Bestimmung der einzelnen genannten Bestandteile abzuleiten. Die Sera einiger Tierspezies, welche gewisse Blutzellen stark agglutinieren, brauchen keine oder nur geringe hämolytische Eigenschaften gegenüber denselben oder anderen Butkörperchen aufzuweisen. Umgekehrt können aber die hämolytischen Fähigkeiten eines Serums von ausgesprochenen agglutinierenden Wirkungen denselben Blutzellen gegenüber begleitet sein. Eine Multiplizität von Agglutininen und Hämolysinen in einem Serum wird durch ihre Wirkungsweise sehr wahrscheinlich gemacht. Die Agglutinine sind wirksam gegenüber roten und weifsen Blutzellen, gleichgiltig ob das Serum spendende Tier beide Arten, oder nur weifse Blutkörperchen besitzt, während die hämolytischen Eigenschaften fast gänzlich fehlen, wenn das Serum liefernde Tier nur weifse Blutzellen besitzt (z. B. Hummer). Das Serum einiger Warmblüter, z. B. Pferd, agglu-

tiniert auch von gewissen Kaltblütern stammende rote Blutkörperchen und präzipitiert in geringem Maſse das Serum einiger dieser Kaltblüter.

Kempner.

Noguchi (3229). Künstliche Hämolysine, Agglutinine, Anti-Agglutinine, Serum-Präcipitine, Humor aqueus-Präcipitine und Milch-Coaguline können durch Immunisierung gewisser Kaltblüter erzeugt werden. Hämolysine und Agglutinine für rote Blutkörperchen können auch bei Tieren, die nur weiſse besitzen, hervorgerufen werden. Iso-Agglutinine und Iso-Hämolysine lassen sich bei einigen Arten von Schildkröten hervorrufen, die so auftretenden Isokörper besitzen geringe erythrolytische Wirkung auch bei einigen verwandten Schildkrötenarten. Die Komplemente des Schildkrötenbluts werden inaktiviert bei 50° C. nach 30′. Präcipitine und Coaguline für Humor aqueus und Milch können wechselseitig bei Tieren hervorgerufen werden, welche die entsprechenden Flüssigkeiten nicht besitzen. Diese Tatsachen beweisen die weite Verbreitung der Receptoren im Tierreich und zeigen, daſs die Hauptsätze der Ehrlichschen Theorie auch bei den kaltblütigen Wirbeltieren und wirbellosen Kaltblütern Geltung haben. *Kempner.*

Noguchi (3228). Blutserum und Milch üben eine mehr oder minder antihämolytische, aber nicht spezifische Wirkung gegenüber gewissen Pflanzen- und Bakterienhämolysinen aus. Die Wirkungsweise ist die gleiche wie die des Cholesterins und Lecithins gegenüber genannten Hämolysinen, und es ist sehr wahrscheinlich, daſs sie bedingt ist durch den Cholesteringehalt des Blutserums und der Milch. Agaricin enthält einen hämolytischen Bestandteil von beträchtlicher Wirksamkeit. Fixierte rote Blutkörperchen können auch durch Ricin, Schlangengift- und Serumagglutinine agglutiniert werden. *Kempner.*

Landsteiner und **von Eisler** (3187) haben Petrolätherextrakte aus roten Blutkörperchen hergestellt und die Wirkung derselben auf die hämolytische Fähigkeit der Blutsera geprüft. Es zeigte sich, daſs die Behandlung mit den Petrolätherextrakten die hämolytische Wirkung der Sera erheblich herabzusetzen vermag. Es wurde dabei eine angedeutet spezifische Wirkung konstatiert. Ein aus menschlichen Gallensteinen hergestelltes Cholesterinpräparat wirkte geringer hemmend als die entsprechenden Blutkörperchenextrakte. Es wird nach den mitgeteilten Versuchen angenommen, daſs bei der Hämolyse durch Serum eine Einwirkung auf die lipoiden Zellteile stattfindet*. *Sachs.*

Kreidl und **Mandl** (3183) haben trächtigen Ziegen Rinderblut injiziert und gefunden, daſs gelegentlich, aber in der Mehrzahl der Fälle nicht, ein Übertritt der gebildeten Immunkörper an die Frucht stattfindet. Dagegen war in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Tatsache zu konstatieren, daſs bei der Injektion von Rinderblut in eine oder mehrere Föten im Mutterserum spezifische Hämolysine nachweisbar werden. Während im

---

*) Dieser Annahme vermag ich nicht beizupflichten, weil bei der Serumhämolyse die Stromata der roten Blutkörperchen erhalten bleiben. *Baumgarten.*

mütterlichen Serum die hämolytische Fähigkeit zunimmt, konnte in einem Falle, in dem allein auch das fötale Blut untersucht werden konnte, das vollständige Fehlen von Hämolysinen im fötalen Serum nachgewiesen werden. In denjenigen Fällen, in denen die Föten den Eingriff überstanden und lebend entwickelt wurden, war der Befund: Aktive Immunhämolysine im fötalen, passive im mütterlichen Serum. Die Fähigkeit der Hämolysinbildung besteht bereits unmittelbar nach der Geburt und auch schon in den letzten Stadien der fötalen Entwicklung. In früheren Stadien scheint diese Fähigkeit zu fehlen, und darauf ist es wohl zurückzuführen, dafs zu solcher Zeit die immunitätsauslösenden Stoffe bei der Einführung in den Fötus die Placentarwand passieren und aktive Immunhämolysine im mütterlichen Organismus entstehen. *Sachs.*

Von den aufserordentlich eingehenden Untersuchungen **Schenk**'s (3266) über das biologische Verhalten des kindlichen und mütterlichen Blutes, können hier nur die Ergebnisse angeführt werden, die Schenk folgendermafsen zusammenfafst:

1. Der Gehalt des mütterlichen und kindlichen Blutserum an Antihämolysinen (Antistaphylolysin und Antivibriolysin) ist gleich grofs.

2. Die baktericiden Substanzen gehen ebenfalls von der Mutter auf das Kind über, finden sich jedoch in dem Serum des Kindes in geringerem Mafse als in dem mütterlichen.

3. Der Gehalt des mütterlichen Serums an Hämolysinen und Agglutininen ist in allen Fällen gröfser als der Gehalt des kindlichen Serums an denselben Substanzen.

4. Isoagglutinine finden sich bei Einwirkung von normalem Serum auf normale Erythrocyten nur ausnahmsweise und treten nur dann häufiger auf, wenn das einwirkende Serum oder die Erythrocyten von einem Individuum stammen, welches eine infektiöse oder konstitutionelle Erkrankung durchgemacht hat.

Das Serum der Mutter bringt die Erythrocyten des eigenen Kindes niemals zur Auflösung und agglutiniert dieselben nur ausnahmsweise, das Serum des Kindes ist in allen Fällen gegenüber den Erythrocyten der eigenen Mutter inaktiv.

5. Muttersera, welche sich gegenüber vielen Erythrocytenarten als isoagglutinierend erweisen, haben mitunter gegenüber Erythrocyten anderer Individuen auch hämolytische Eigenschaften.

Hinsichtlich seiner Versuche über das Vorkommen von Schutzstoffen in der Milch zieht Schenk folgende Schlüsse:

1. Sowohl die normale Frauenmilch als auch die normale Ziegen- und Kuhmilch enthalten Antihämolysine und zwar auch dann, wenn im Blutserum keine vorhanden sind.

2. Gewisse Antihämolysine der Milch entstammen der Milchdrüse, welche selbst antihämolytische Fähigkeiten besitzt.

3. In der Milch normaler Frauen lassen sich baktericide Substanzen nachweisen, diese sind in der Milch in geringeren Mengen als im entsprechenden Serum enthalten.

4. Die Milch normaler Frauen enthält häufig Hämagglutinine.

5. Colostrumfreie Milch von normalen und stets gesund gewesenen Frauen agglutiniert nur ausnahmsweise Erythrocyten, welche von ebensolchen Frauen stammen, colostrumreiche Milch enthält häufiger Isoagglutinine.

Die Milch von Frauen, welche infektiöse oder konstitutionelle Erkrankungen durchgemacht haben, agglutiniert ebenso wie das Serum solcher Frauen häufig Erythrocyten anderer Individuen, besonders solcher, die gleichfalls eine derartige Krankheit überstanden haben.

6. Die Antihämolysine gehen durch Säugen in das Serum der Jungen über, wie diejenigen Schutzstoffe, welche nicht durch passive Übertragung gewonnen sein konnten. *Baisch.*

Norris (3231). Normales Kaninchen- und Ochsenserum und verschiedene antibakterielle Kaninchensera präcipitierten weder Liebigs noch andere Fleischextrakte; auch Bakterienbouillonfiltrate wurden nicht von normalem Kaninchen- oder Ochsenserum gefällt. Sera von Kaninchen, die mit den verschiedenen Typen der Typhus-Coligruppe vorbehandelt waren, präcipitierten die verschiedenen Bouillonfiltrate dieser Gruppe, doch liefs sich ein deutlicher Unterschied zugunsten der homologen Filtrate erkennen. Norris erklärt diese Gruppenverwandtschaft durch gemeinsame Rezeptoren. Ein ähnliches Verhältnis besteht zwischen den Cholerabac. und dem Vibrio Metschnikow, sicherlich auch zwischen den verschiedenen Kokkenarten. Die Beziehungen der Präcipitinreaktion zwischen den verschiedenen Typen einer Bakteriengruppe sind viel konstanter als die der Agglutinationsverwandtschaft. Agglutination und Präcipitation gehen nebeneinander her, sie sind aber unabhängig von einander, d. h. Agglutinine und Präcipitine sind verschiedene Substanzen. *Kempner.*

Ide (3167) untersucht, ob die Präcipitine wirklich spezifisch sind. Er nimmt ein Serum, welches dasjenige des Pferdes niederschlägt und konstatiert, dafs dieses Serum auch auf das Ochsenserum wirkt, wenn auch in schwächerem Grade. Wenn das fällende Serum auf das Ochsenserum gewirkt hat, verliert es die Eigenschaft der Präcipitinwirkung für Pferdeserum.

Verf. schliefst daraus, dafs im fällenden Serum ein Albuminoid vorhanden ist, sowohl beim Ochsen wie beim Pferde.

Das vollkommen gereinigte Antiserin ist besonders elektiv für das Serin. Ebenso ist das gereinigte Antipseudoglobulin elektiv für das Pseudoglobulin.

Die Mischung von Antiserin und Serin reagiert genau so, als wären mehrere Serine in demselben Serum.

Ide schliefst aus seinen Experimenten auf eine starke elektive Eigenschaft der Präcipitine. *Plumier.*

Kraus und **Levaditi** (3182) haben Kaninchen intraperitoneal Pferdeserum eingespritzt und die präcipitierende Wirkung der Organextrakte und des Serums verglichen. Von allen untersuchten Organen lieferte nur das Netz einen präcipitierenden Extrakt und zwar zu einer Zeit, zu der das Blutserum noch keine präcipitierenden Wirkungen aufwies. Auf Grund der ferner von den Autoren beobachteten Erscheinung, dafs die Leukocyten,

welche die in die Bauchhöhle eingeführten Eiweifsstoffe absorbieren, sich im Netz ansammeln, wird geschlossen, dafs die Präcipitine von den Leukocyten gebildet werden. *Sachs.*

Maragliano (3211) nimmt auf Grund seiner Versuche an, dafs bei dem Präcipitationsvorgang das Immunserum das passive, und die immunisierende Lösung das aktive Reagens darstellt, dafs also in der immunisierenden Lösung Körper enthalten sind, welche die Antikörper des Immunserums fällen. Weitere Versuche sollten die Diagnose des Magencarcinoms auf dem Wege des Präcipitationsphänomens ermöglichen. Das präcipitierende Serum wurde von Kaninchen durch Vorbehandlung mit Magensaft von Krebskranken gewonnen. Das so erhaltene Serum wurde zunächst mit Menschenblutlösung gemischt, das entstehende geringe Präcipitat abzentrifugiert. Der Abgufs soll dann spezifisch präcipitierend auf Carcinom-Magensaft wirken. *Sachs.*

Uhlenhuth (3288) gibt zunächst einen kurzen Überblick über die Lehre von den Präcipitinen, beschäftigt sich sodann mit der spezifischen Leistungsfähigkeit des auf der Präcipitinreaktion beruhenden Eiweifsdifferenzierungsverfahrens und teilt neue Befunde über die Grenzen dieser Methode mit. Während es im allgemeinen nur gelingt, Eiweifskörper, die von verschiedenen Tierarten stammen, nicht aber die Eiweifsstoffe desselben Tieres zu differenzieren, wurden vom Verf. auch einige Eiweifssubstrate eines und desselben Organismus mittels Präcipitierung differenziert. So gelang es die chemisch-differenten Eiweifsstoffe des Hühnereis, einerseits des Eiklars, andererseits des Eidotters, auch biologisch zu unterscheiden. Durch Immunisierung mit Eidotter wurde ein Antiserum erhalten, welches bei geeigneter Versuchsanordnung im Eidotter, aber nicht im Eiklar, einen Niederschlag hervorrief. In einer Hühnerblutlösung verursacht das Hühnerdotterserum auch eine, wenn auch schwächere Reaktion. Sehr bemerkenswert sind ferner die Ergebnisse, welche sich auf die Kristalllinse des Auges beziehen. Die Kristalllinse ist der einzige tierische Eiweifskörper, mit dem ein entsprechendes Blutantiserum, welches dagegen mit Glaskörperlösungen sehr deutlich reagiert, keine Reaktion gibt. Andererseits gelang es aber durch Immunisierung mit Rinderlinsen ein Antiserum zu erzeugen, welches mit Rinderlinsenlösung stark reagierte. Dieses Antiserum reagierte mit Glaskörperlösung nur in sehr starker Konzentration und auch dann nur äufserst schwach. In Rinderblut oder in den Organlösungen des Rindes bewirkte es überhaupt keine Trübung. Hingegen reagierte dieses Rinderlinsenantiserum mit den Linsenlösungen sämtlicher herangezogener Säugetiere, Vögel und Amphibien, mit den Linsen der Fische aber kaum merklich. Sogar mit den Linsen von Kaninchen und auch desjenigen Kaninchens, von dem das Antiserum gewonnen war, reagierte das letztere stark. Während also die Eiweifskörper der Linse eine exzeptionelle Stellung unter allen Eiweifskörpern des Organismus einnehmen, müssen sie andererseits in der Reihe der Säugetiere, Vögel und Amphibien gemeinsame Gruppen besitzen, die eine Differenzierung mittels der Präcipitation unmöglich machen. *Sachs.*

Dehne und **Hamburger** (3123) fanden bei ihren Experimental-

untersuchungen über parauterale Einverleibung von Pferdeserum, dafs einige Zeit nach der Injektion Präcipitine entstehen, welche die präcipitable Substanz und das eventuell an ihr hängende Antitoxin aus dem Blute verschwinden machen und gewisse Mengen neu eingeführtes Pferdeserum binden können. Dabei wird das Antitoxin indirekt mit gebunden. Erst nach der Bindung erfolgt die Weiterverarbeitung des Antitoxins, ein Vorgang, der einige Zeit beansprucht, nach deren Ablauf die durch das Antitoxin bedingte passive Immunität verschwunden ist. *Walz.*

Neisser und **Friedemann** (3223) sind von einem interessanten Phänomen ausgegangen, dafs sie bei der Ausflockung der (elektronegativen) Mastixemulsionen durch dreiwertige Salze erhielten. Es tritt nämlich bei bestimmten Konzentrationsgraden der Salze eine Zone der Hemmung auf, unterhalb und oberhalb welcher Ausflockung eintritt. Eine solche nicht fällende Salzkonzentration schützt auch gegen die Ausflockung durch andere, an sich fällende Salze. Es ergab sich nun, dafs die Hemmungszonen durch das bei der starken Hydrolyse der dreiwertigen Salze entstehende kolloidal gelöste Oxydhydrat verursacht werden. Löst man z. B. gefälltes Eisenoxydhydrat in Eisenchloridlösung, so wird die Hemmungszone des Eisenchlorids sehr vergröfsert. Wenn man das Eisenchlorid durch Dialyse aus dieser Lösung entfernt, so erhält man wieder dasselbe Resultat: in kleinen Mengen Ausflockung, in grofsen Hemmung. Bei Mischungen von entgegengesetzt geladenen Metallkolloiden tritt bei fallender Menge des einen (elektropositiven) Kolloids (Eisenoxydhydrat) und gleichbleibender Menge des anderen (elektronegativen) Kolloids (Arsentrisulfid) dieselbe Hemmungszone auf, die auch hier von der Arsentrisulfidkonzentration abhängt. Ganz analoge Erscheinungen wurden bei der Ausflockung von Mastix durch (elektropositive) basische Anilinfarbstoffe, bei der Ausflockung der Gemische von elektropositiven Kolloiden und elektronegativen (sauren) Farbstoffen und der Mischungen von sauren und basischen Farbstoffen beobachtet. Die Anilinfarben verhalten sich also ebenso wie Kolloide, und es ergibt sich die allgemeine Vorstellung, dafs es sich in den Hemmungsgemischen von Kolloiden (und Suspensionen) entgegengesetzter Ladung um Umhüllungserscheinungen des einen Kolloids durch das andere handele.

Sodann wurden die albumin- und albuminoidartigen Kolloide herangezogen, und es zeigte sich zunächst, dafs kleinste Mengen Gelatine die Salzausflockung des Mastix verhindern, wobei die Menge der zum Schutz notwendigen Gelatine von der Mastixkonzentration abhängt. Ebenso wie Gelatine verhalten sich Blutserum, Blutegelextrakte, Bakterienextrakte. Ihre schützende Wirkung bezieht sich auf alle Fällungen negativ geladener Kolloide, vorausgesetzt, dafs sie nicht selbst durch dieselben gefällt werden. Da durch kleinste Mengen Gelatine etc. eine grofse Erhöhung der Oberflächenviskosität verursacht wird, „wird man vielleicht die Ursache für die umhüllende Eigenschaft in den von Quincke entwickelten Vorstellungen über Oberflächenspannung suchen dürfen.“ Für die Umhüllungserscheinungen durch kolloidale Metalle kommen aufserdem elektrische Kräfte in Betracht, da die Erscheinung von der entgegengesetzten Ladung der Teilchen abhängt.

Unterhalb der Hemmungszone treten bei entgegengesetzt geladenen Kolloiden Ausflockungen ein. Bei der Ausflockung ist dasjenige Salzion mafsgebend, welches die der elektrischen Ladung der Suspensionsteilchen entgegengesetzte Ladung hat. Wie die Ausflockung des elektronegativen Mastix durch das positive Kation der Salze, so wird sie auch durch elektropositive Kolloide verursacht. Bemerkenswert ist, dafs zwar die Hemmungserscheinungen bei kolloidalen Metallen und kolloidalen Eiweifskörpern die gleichen sind, dagegen die letzteren nicht ausflockend wirken. Es gelingt aber, Mastix bei Gegenwart einer an sich nicht fällenden geringen Salzmenge (unterhalb des Schwellenwerts) durch Zusatz einer geringen, nicht mehr hemmenden Menge von Gelatine etc. auszuflocken. Die kolloidalen Eiweifskörper besitzen also, wenn auch nicht ausflockende, so doch ausflockungsverstärkende Eigenschaften. Es wird daher angenommen, dafs die eiweifsartigen Kolloide, die sich elektroamphoter erweisen, durch geringe Salzmengen einsinnig geladen werden, so dafs sie dann wie positive Kolloide in kleinen Mengen ausflockend, in grofsen hemmend wirken.

In der zweiten Mitteilung werden hauptsächlich die Beziehungen der Ausflockungserscheinungen zur Bakterienagglutination behandelt. Nach einer historischen Einleitung über Suspensionen und Kolloide schliefsen sich die Verff. im wesentlichen der Bredigschen Vorstellung an, nach der die zusammenflockenden Kräfte in der Oberflächenspannung der Teilchen liegen und der Suspensionszustand nur durch die Paralysierung der Oberflächenspannung durch die elektrische Ladung ermöglicht wird. Mastix wird durch einwertige Basen nicht, dagegen durch Säuren und Salze gefällt. Bei den Salzen ist das Kation ausschlaggebend. Mastix, Arsentrisulfid und Agglutininbakterien stimmen darin überein, dafs sie durch mehrwertige Kationen in geringerer Menge gefällt werden, als durch einwertige. Da es sich zeigte, dafs die untere Fällungsgrenze der Salze nicht von der Konzentration der Mastixemulsion abhängig ist, hingegen die Geschwindigkeit des Ausflockungsvorgangs weit mehr von der Konzentration des Mastix als von der des Salzes abhängt, wurde stets die geringste Salzkonzentration festgestellt, bei der nach 24 Stunden noch Ausflockung eintritt. Diese Salzmenge wird als „Schwellenwert“ bezeichnet. Bakterien werden ebenso wie anorganische Kolloide durch Säuren und die Salze der Schwermetalle schon in sehr geringen Konzentrationen ausgefällt, dagegen werden sie durch die Salze der Alkalien, alkalischen Erden und Erdmetalle, wenn überhaupt, nur in sehr hohen Konzentrationen gefällt. Kationen mit niedriger Entladungsspannung haben einen gröfseres Fällungsvermögen, als Kationen mit hoher Entladungsspannung. Wenn auch dies nach der Vorstellung, dafs die Ausflockung durch die Entladung des Teilchens, durch das Kation bedingt ist, verständlich ist, so besteht eine strenge Gesetzmäfsigkeit zwischen Schwellenwert und Entladungsspannung doch nicht, da auch noch der Faktor der Trennung der Ionen an der Oberfläche der Teilchen und der Eintritt des Kations in die Oberfläche in Betracht gezogen werden müssen.

Wie unterscheiden sich nun Bakterien und Agglutininbak-

terien in ihrer Fällbarkeit durch Salze? Durch Verankerung des Agglutinins erhalten die Bakterien die Eigenschaften, schon durch geringere Salzkonzentrationen ausgeflockt zu werden, und zwar ist die Herabsetzung des Schwellenwertes bei den Salzen der Metalle mit hoher Entladungsspannung eine weit stärkere, als bei denen mit niedriger Entladungsspannung." Die Bakterien werden ferner nicht nur durch Kationen, sondern auch durch alle eiweifsfällenden Mittel (Alkohol, Formalin usw.) gefällt. Auch die Bildung unlöslicher Verbindungen in den Bakterien selbst führt zu deren Agglutination. So werden Bakterien, die mit Bleinitrat gefällt und nach dem Waschen wieder in destilliertem Wasser homogen suspensiert waren, durch Schwefelwasserstoff unter Schwarzfärbung der Pole gefällt.

Da bei dem Bau der Bakterien anzunehmen ist, dafs sie unter den Eiweifskörperchen auch einen „anorganischen Kern" (Cellulose usw.) besitzen, dessen Bestandteile anorganischen Kolloiden entsprechen, so besteht die Möglichkeit, dafs die Eiweifskörper in den Bakterien einen ähnlichen schützenden Einflufs ausüben, wie Gelatine auf Mastix usw. In der Tat liefsen sich durch Extrahieren mit destilliertem Wasser aus Typhus-Bac. „Hemmungskörper" extrahieren, und es gelang auch durch geeignete Mafsnahmen, die Bakterien so zu verändern, dafs sie durch die Salze der Leichtmetalle gefällt wurden, sich also wie anorganische Kolloide verhielten. Bei dieser Sachlage „drängt ein Vergleich des Verhaltens der Bakterien und der Agglutininbakterien bei der Salzausflockung zu der Vorstellung, dafs durch das Agglutinin die Wirkung des Hemmungskörpers aufgehoben wird." In bezug auf Nichtelektrolyte (Alkohol, Formalin usw.) stimmen allerdings Bakterien und Agglutininbakterien in der Fällbarkeit überein. Von den gewöhnlichen Suspensionen unterscheiden sich die Agglutininbakterien auch darin, dafs sie zwischen den Elektroden ausgeflockt werden, während Bakterien wie alle negativ geladenen Suspensionen im elektrischen Strom zur Anode wandern. Von einer Beseitigung des „Hemmungskörpers" durch die Verankerung des Agglutinins kann nach alledem keine Rede sein. Man kann nun, wie bereits im ersten Teil erwähnt, Gemische von Mastix und Gelatine herstellen, die durch subnormale Salzkonzentrationen gefällt werden. Solche Gemische werden auch durch den elektrischen Strom ausgeflockt. Diese Analogien weisen darauf hin, dafs auch die Agglutininbakterien Gemische von Kolloiden darstellen. *Sachs.*

Landsteiner und **Jagić** (3188) haben die Wirkung einer durch Verseifen von Kieselsäureäthylester dargestellten kolloidalen Lösung von Kieselsäure auf tierische Zellen und Eiweifskörper untersucht. Die kolloidale Kieselsäure agglutiniert Blutkörperchen, Spermatozoën, dagegen nicht Typhusbac. Die agglutinierende Wirkung wird durch längeres Stehen der Kieselsäurelösung bei Zimmertemperatur, schneller durch mäfsiges Erwärmen oder kurzes Aufkochen aufgehoben. Die fällende Wirkung der Kieselsäure auf Blutserum wird durch einen Überschufs von Blutserum gehemmt. Die Absorption des Kieselsäureagglutinins durch die Blutkörperchen hängt von der Konzentration der Lösungen ab. Zusatz von Lecithin

oder Blutserum, nicht oder in geringerem Grade auf 60° erhitztes Blutserum, bringt die durch Kieselsäure agglutinierten Blutkörperchen zur Auflösung. Überschufs von Kieselsäure hemmt diese Hämolyse. Es wird auf Grund der Analogie der Kieselsäurereaktionen mit den Wirkungen der aktiven Stoffe des Serums die Meinung vertreten, dafs der kolloidale Zustand der letzteren einen der mafsgebenden Faktoren für ihre Wirkung darstellt. *Sachs.*

De Rossi (3255) behandelt die noch streitige Frage des Mechanismus der Agglutination und noch spezieller der Beziehungen, die zwischen der letzteren und der Beweglichkeit der Mikrobien, ihrer Cilien etc. bestehen. Seine eigenen Untersuchungen teilt er in zwei Reihen ein, die direkte Untersuchung der von den Cilien während der Agglutination erlittenen Modifikationen, die er durch eine spezielle Färbungsmethode deutlich nachweist, und der Agglutinationserscheinungen infolge von Inokulierung der Bac.-Leiber allein bei Tieren und dann nur der Cilien eines und desselben Bakteriums; dies zu erreichen gelang ihm durch eine Reihe besonderer Operationen. Durch diese Untersuchungen überzeugt, dafs der Ciliarapparat zum agglutinogenen Vermögen der beweglichen Bakterien beiträgt, aber nicht spezifisch dafür ist, denkt der Verf. an eine gröfsere Affinität der Agglutinine zur Ciliarsubstanz als zum Rest des Bac.-Leibes, da ja die mit Cilien versehenen Bac. leichter agglutinierbar sind. Die angestellten Untersuchungen haben diese Hypothese bestätigt und der Verf. kommt zu dem Schlusse: das Agglutinationsvermögen erscheint bei den entweder mit den Bakterienleibern allein oder mit den Cilien allein behandelten Tieren in denselben Verhältnissen; nach der Inokulation unversehrter Bac. ist das Agglutinationsvermögen gleich der Summe der Agglutinationsvermögen des Serums der mit den Cilien allein und des Serums der mit den Bac.-Leibern allein behandelten Tiere; es existiert kein spezifisches Somatoagglutinin und kein spezifisches Cilioagglutinin. Die Fixierung der Agglutinine geschieht viel energischer von Seite der Cilien und diese gröfsere agglutininfixierende (nicht etwa agglutininbildende) Tätigkeit erklärt den offenbaren Parallelismus zwischen Beweglichkeit der Bac. und Agglutinierbarkeit. Bei der Erscheinung der Agglutination werden die Cilien nicht abgetrennt und erleiden auch keine andere Modifikation. Diese Unveränderlichkeit der Cilien spricht gegen die Theorien Grubers, welche die Agglutination speziellen Modifikationen der Bakterienmembran unterordnen. Aufserdem wird hinsichtlich des praktischen Gesichtspunktes dadurch bewiesen, dafs es durchaus zu empfehlen ist, bei Agglutinationsproben frische Kulturen von normaler Beweglichkeit zu verwenden. *Tiberti.*

Beljaeff (3106) berichtet über Versuche, welche für den Zusammenhang zwischen der Agglutination des Typhusbac. und der Existenz von Geifseln sprechen. Bei 42° gezüchtete Typhusbac. werden nicht agglutiniert und haben Geifseln und Beweglichkeit fast ganz verloren. Beim Überimpfen solcher Kulturen ist die dritte Generation vollständig unbeweglich. Beim Züchten der Typhusbac. auf stark agglutinierendes Serum enthaltendem Agar verlieren die Bac. die Geifseln ebenfalls. Verf. ist der

Ansicht, dafs das Agglutinin unmittelbar auf die Geifseln einwirkt und entsprechend bei der Immunisierung durch die Geisseln gebildet wird. *Sachs.*

Nicolle (3226) hebt zunächst die Bedeutung einer einheitlichen Technik für die Agglutination hervor, damit beim Wegfall äufserer Verschiedenheiten die Resultate untereinander vergleichbar seien, und gibt eine genaue Darstellung seiner Versuchsanordnung. Der Titer des agglutinierenden Serums wird mikroskopisch bestimmt nach der Verdünnung, die unter dem Mikroskop noch eine deutliche Agglutination zeigt.

Eine erste Versuchsreihe beschäftigt sich mit der agglutinierenden Fähigkeit eines Kaninchenserums; das Tier war mit Typhusbac. vorbehandelt. Man kann hier 3 Phasen unterscheiden, eine Zeit der Inkubation von 3 Tagen; alsdann ein schneller Anstieg mit dem Maximum vom 9. bis 15. Tage, und dann ein erst plötzlicher, später langsamer Abfall. Abermalige Impfung nach Ablauf des Abfalls führt zu einer Kurve in höheren Werten, aber ohne das Stadium der Inkubation, abermalige Impfung im Anfange der Steigung bringt zunächst eine Verzögerung, dann ein rasches Steigen hervor, eine solche im Beginn des Abfalls führt zu erneutem höheren Anstieg. Blutentziehung hat eine Vermehrung der agglutinierenden Fähigkeit zur Folge. Erhitzen auf 55-65° bewirkt Abschwächung des agglutinierenden Serums, doch ist seine Aktivität bei 70° noch nicht ganz erloschen. Das Agglutinin dialysiert nicht, auch ist zum Zustandekommen des Phänomens die Anwesenheit der Luft nicht notwendig. Bei toten Bac. gelingt die Reaktion dann am besten, wenn sie mit Chloroform abgetötet sind. Zu Demonstrationszwecken empfiehlt Nicolle die Kulturen mit Thionin zu färben. Das Agglutinin geht auch in abgeschwächter Wirkung von der Mutter auf das Kind über. Weitere Untersuchungen sind dem Studium der sekundären Agglutinine und der Kurve der agglutinierenden Fähigkeit bei verschiedenartiger Infektion sowie dem Einflusse gleichartigen oder fremden Serums auf diese gewidmet, das entweder zusammen mit den Kulturen oder getrennt von ihnen gleichzeitig injiziert wurde. Aus diesen Versuchen ergibt sich, dafs gleichzeitige Injektion einzeln oder zusammen von Kulturen und agglutinierendem-ähnlichen oder artfremden Serum zur Bildung von Agglutininen führt, dagegen nicht die Injektion einer Kultur, die mit artfremdem Serum in längerem Kontakte war, was durch die eintretende Bakteriolyse erklärt wird. Weitere Untersuchungen beschäftigen sich mit der Einwirkung der Hitze auf Gemische von Kulturen und Serum, und der Darstellung des Agglutinins in vitro. Filtrierte Kulturen von Typhus lassen eine Agglutination in weit geringerem Mafse, ja gar nicht erkennen, woraus Nicolle zu schliefsen geneigt ist, dafs die agglutinierbare Substanz bei Typhusbac. wenigstens in den Cilien steckt, wenn auch ein exakter Beweis dafür bis jetzt noch nicht erbracht werden kann. *Heyde.*

Loewit (3199) gelang es, durch ein besonderes Färbeverfahren bei der Agglutination, sowohl im normalen als Immunserum, zwischen den Mikrobien stets eine homogene, die Mikrobien untereinander verbindende und in wechselnder Menge vorhandene Zwischensubstanz nachzuweisen, welche eine deutliche färberische Affinität zu Eosin und vielleicht auch zu

gewissen Mischfarben (eosinsaures Methylenazur) besitzt. Die agglutinierten Mikrobien sind mithin in einem Niederschlage eingeschlossen und es erscheint damit auch der morphologische Nachweis für die Annahme, dafs (in den untersuchten Fällen) die Agglutination der Bakterien dem Wesen nach als eine Niederschlagsbildung aufzufassen ist, erbracht.

Die Färbung erfolgte mit Nocht-Blau und Nachfärbung einer Mischung aus 2 ccm Nocht-Blaulösung mit 3 ccm konzentrierter Lösung von Eosin wasserlöslich. *Walz.*

Jacobsthal (3169) hat durch zahlreiche modifizierte Versuche nachgewiesen, dafs die trockene Konservierung agglutinierender und präcipitierender Sera sehr wohl möglich ist durch Auftropfenlassen auf das gut aufsaugende, für die Milchbestimmung hergestellte Fliefspapier No. 571 von Schleicher und Schüll. Es ist sehr feine Dosierung möglich. Man ist in der Praxis dadurch imstande, die Natur einer Kultur von Milch, Blut usw. prüfen zu können, ohne vorher steril gehaltene Glasröhren mit feuchtem Serum aufbrechen zu müssen. *Walz.*

Müller (3222) weist nach, dafs die Produktion der Agglutinine durch verschiedenartige Eingriffe in den normalen Chemismus der Stoffwechselvorgänge, durch Hungern, Alkoholisierung u. a., sich beeinflussen läfst. Vermutlich ist dies auch für die anderen Antikörper der Fall und der Schlufs berechtigt, dafs die Antikörperproduktion aufs innigste mit der Ernährung und den Stoffwechselvorgängen zusammenhängt und mit ihnen variiert. *Walz.*

Nach **Schwarz** (3271) erwirbt das Blutserum von mit Blut (Pferdeblut bei Kaninchen und Meerschweinchen) gefütterten Tieren hämolysierende Eigenschaften. Ebenso erzeugt Fütterung von Colibac. agglutinierende und baktericide Eigenschaften des Blutserums. Durchdringen der Colibac. durch die normale Darmwand wurde nicht beobachtet. Bei wiederholten Einspritzungen des Pferdeserums bei Kaninchen und Meerschweinchen erhält man Serum, welches die Erythrocyten der Pferde nur agglutiniert, nicht aber auflöst. *Walz.*

Park (3234) fand, dafs das Serum nicht vorbehandelter Pferde in Verdünnung von 1 : 1000 den Bac. Shiga, Kruse, Flexner und Duval agglutinierte. Weniger ausgesprochene Resultate wurden bei Prüfung des Serum erwachsener Ziegen erhalten; doch agglutinierte in einigen Fällen das Serum gegen Dysenterie immunisierter Tiere auch andere Bakterienarten in denselben oder noch höheren Verdünnungen. Das Blutserum junger Tiere besitzt meistenteils keine Agglutinine. *Kempner.*

Zum Studium der Agglutination fluorescierender Bakterien benutzte **Lincoln** (3195) 46 verschiedene aus Flufswasser isolierte Stämme, von denen 28 Gelatine verflüssigten und 18 nicht. Mit verschiedenen Kulturen wurden Kaninchen fortgesetzt geimpft, ein Serum gab einen Titre von 1 : 10000. Verf. folgert: 1. Bei der Gruppe der fluorescierenden Bakterien scheint keine ausgesprochene Beziehung zwischen den biologischen Charakteren und der Agglutinationsreaktion vorhanden zu sein. 2. Gewisse Kulturen sind der Agglutination gegenüber empfindlicher als andere. 3. Das

stärkste Serum agglutiniert die gröſste Zahl der Kulturen in der höchsten Verdünnung. 4. Diese nicht pathogenen Organismen sind der Agglutinationsprobe gegenüber weniger empfindlich als die parasitischen und halbparasitischen Bakterien der Coli-Typhusgruppe. *Kempner.*

Rostoski (3257) gibt in vorliegendem Heft eine Übersicht über die praktische Verwertung der Serumreaktionen für die Diagnose der Infektionskrankheiten. Das umfangreiche Material ist kritisch gesichtet, und die klare, übersichtliche Darstellung erhöht den Wert dieser Abhandlung für eine leichte Orientierung über das bereits recht angewachsene Gebiet. Für ein tieferes Studium ist es angenehm, daſs die einschlägigen Originalarbeiten nachgewiesen sind. — Der gröſste Raum ist entsprechend ihrer praktischen Bedeutung der Widalschen Reaktion gewidmet. Weiter wird die Serumdiagnose bei Tuberkulose, Pest, Cholera, Dysenterie, Pneumok.-Infektionen, Meningok.-, Streptok.- und Staphylok.-Erkrankungen behandelt. Endlich wird noch über die Anwendung der Präcipitine in der forensischen Blutdiagnostik usw. berichtet und kurz die Verwendung bakterienfreier Flüssigkeiten (Kraussche Präcipitation, Fickersches Diagnostikum) zur Serumdiagnose gestreift. *Sachs.*

Für Ärzte, die nicht Mikroskop und Brutschrank besitzen, empfiehlt **Aaser** (3095) die makroskopische Agglutinationsmethode mittels steriler Typhusbac.-Kulturen. Diese werden in einer Peptonzuckerlösung (Pepton Witte 10.0, Rohrzucker 10.0, Kochsalz 5.0, Wasser 1000), die mit $1^0/_0$ $^1/_{10}$ N. HCl zugesetzt ist, angelegt. In diesem sauren Nährmedium bilden sich keine Pseudoagglutinine; für die Sterilisierung der Kulturen sind Chloroform, Toluol und Formalin gleichwertig. Die Beobachtungsdauer ist bei gewöhnlicher Zimmertemperatur 12 bis 24 oder 48 Stunden. *Geirsvold.*

Rostoski (3258) hat mit Lüdke bei 41 Fällen von Ikterus die agglutinierende Wirkung des Blutserums geprüft. Bei 19 Patienten agglutinierte dasselbe Typhusbac. in der Verdünnung von 1 : 20 und darüber, bei 12 von 1 : 50 und darüber und in einem Falle sogar von 1 : 1000. Besonders häufig fand sich Agglutination bei Weilscher Krankheit und Icterus catarrhalis, niemals in 7 untersuchten Fällen bei Icterus neonatorum; sie tritt im Vergleich mit anderen Bakterien bei Typhusbac. am häufigsten und stärksten auf. Bei anderen Autointoxikationen, Urämie, Coma diabeticum usw. war die agglutinierende Wirkung niemals vermehrt. Galle allein oder mit Blut vermischt, oder auch Tieren injiziert hat keine agglutinierende Wirkung, eine geringe Steigerung derselben erfährt das Blutserum von Tieren, denen Taurocholsäure injiziert wurde. Bei experimentell erzeugten Iterus, durch Ätherinjektionen, Einatmen von Arsen-Wasserstoff usw. erwies sich nur nach Ätherinjektionen die agglutinierende Wirkung des Serums erhöht. Nur in einem Falle, bei einem mit Ochsengalle behandelten Kaninchen, wo aber eine Sekundärinfektion mit Proteus eingetreten war, agglutinierte das Serum Typhusbac. 1 : 100; Verf. nimmt daher für diesen Fall eine Mitagglutination an, da mit eben jenem Proteusstamm behandelte Kaninchen ein agglutinierendes Serum lieferten, das Proteus, Typhus wenn auch geringer, gar nicht aber

Bac. coli agglutinierte. Ähnlich denkt sich R. die Verhältnisse bei Morbus Weilii, Icterus catarrhalis, Leberabszefs usw., bei denen die Typhusbac. dann ebenfalls nur durch Mitagglutination verklumpt werden würden. In jenen Fällen von Ikterus, die nicht auf Infektion beruhen, wird die Agglutination als Folge einer Störung der molekularen Zusammensetzung des Blutes angesehen. *Dibbelt.*

Morello (3218). Die Absicht des Verf. bestand darin, den Einflufs zu untersuchen, den die Agglutinine auf die Bakterien ausüben, wenn sie den Nährböden vor oder nach der Entwicklung der Kulturen hinzugesetzt werden. Auf Grund einer Reihe von Untersuchungen, die er am Typhusbac. und am Bac. pyocyaneus ausgeführt hat, gelangt er zu der Schlufsfolgerung, dafs die vorhergehende Hinzufügung von Agglutininen die Virulenz der Mikroorganismen erhöht und ihre Agglutinierbarkeit vermindert, während die nachfolgende Hinzufügung (d. h. zu den schon entwickelten Kulturen) die Virulenz nicht modifiziert und die Agglutinierbarkeit vermindert. Diese Tatsachen erklären vielleicht die verschiedenen Resultate, welche man bei der Agglutinationsprobe mit den Bakterien erhält, die aus dem kranken Organismus stammen, der natürlich mit einem Kulturboden verglichen werden kann, dem die Agglutinine je nach der verschiedenen Art der Reaktion auf den Infektionsprozefs mehr oder weniger schnell hinzugefügt werden. *Tiberti.*

Hoke (3164) studierte in einer grofsen Versuchsreihe die Wechselwirkungen zwischen Blutserum und Organzellen im Hinblick auf die natürliche Immunität und natürliche Empfänglichkeit. Als Versuchstiere dienten Kaninchen, denen, nachdem sie durch Verblutung aus der Carotis getötet waren, verschiedene Organe steril entnommen wurden. Diese wurden gut zerkleinert und zerrieben. Zur Gewinnung reinen Knochenmarkes mufste das Fett durch Zentrifugieren entfernt werden. Die Leukocyten wurden nach dem Verfahren von Buchner durch Aleuronatinjektionen in die Pleurahöhlen gewonnen, alsdann gewaschen, abzentrifugiert und in Kochsalzlösung aufgeschwemmt. Die Organbreie wurden nach Verteilung der einzelnen Blutproben mit Serum gemischt, und in diese Mischung sogleich Bakterien eingeimpft, oder es wurde nach $^1/_2$ stündigem Kontakte im Brutschrank das Serum abzentrifugiert und dann beschickt. Dabei zeigte sich, dafs die Baktericidie des Serums für Milzbrand, Typhus, Coli, Cholera und Staphyloc. durch Kontakt mit Organzellen aufgehoben wird. Am stärksten tritt Baktericidie bei Anwesenheit von Leukocyten und Knochenmarksgewebe ein, während Niere und Drüsen am besten antibaktericid wirken. Bei andern Organen ist das Verhalten ein wechselndes. Die Einwirkung selbst ist auf den Einflufs des lebenden Protoplasmas zurückzuführen. Diese antibaktericide Wirkung ist für Versuche mit Milzbrand einer Bindung des Immunkörpers durch die Organzellen zuzuschreiben, bei Typhus, Cholera, Coli und Staphyloc. dagegen ist der Bindungsmechanismus viel schwieriger oft erst indirekt zu erweisen. Für die Leber läfst sich die Bindung von Komplement sicher erhärten, und es ergab sich, dafs ein durch Lebergewebe inaktiviertes Serum weniger gut reaktivierbar war als durch Erhitzen in-

aktiviertes. Zur Erklärung für diese Tatsache nimmt Hoke auch eine Bindung von Immunkörper durch die Organe an, und konnte beim Typhus einen Schwund von Immunkörper und Komplement in Gegenwart von Niere und Drüse, sowie beim Bact. coli von Niere und Nebenniere zeigen. Bei Cholera dagegen gelang es in einigen Fällen nicht, die Baktericidie des Serums durch Kontakt mit den Organzellen aufzuheben. Ein Einflufs der Leukocyten und des Knochenmarkgewebes auf die Serumbaktericidie konnte in diesen Versuchen nicht gefunden werden; trotz ihrer Anwesenheit wirkten die Organzellen antibaktericid, und inaktivierte Sera wurden durch sie nicht reaktiviert. Nur den Staphylok. gegenüber liefs sich eine Einwirkung mit Sicherheit feststellen. Zum weiteren Studium der Verhältnisse wurden Tiere infiziert, und alsdann die Wirkung ihrer Organe dem Serum und Bakterien gegenüber geprüft. Dabei bewahrte das Serum trotz der Infektion seine baktericide Kraft, die aber wiederum durch Kontakt mit Organzellen aufgehoben wurde, mit Ausnahme von denen des Knochenmarks und der Leukocyten. Vielmehr wirkte ein Zusatz von Knochenmarkgewebe zu anderm Organbrei im Sinne einer Baktericidie, und zwar trat die Abtötung der Mikroorganismen nicht rasch, wie durch Serum, sondern langsam ein. Nach seinen Versuchen kommt Hoke zu dem Schlufs, dafs das Knochenmark als Schutzorgan für den Körper von hoher Wichtigkeit ist, indem es unter der Infektion besondere Sekretions- oder Zerfallsprodukte hervorbringt, die eine gröfsere Affinität den Bakterien gegenüber haben als Organzellen, die im lebenden Organismus die baktericide Kraft des Blutserums aufheben. *Heyde.*

Lucibelli (3201) hat die baktericide Wirkung des Plasmas untersucht, wobei er sich desjenigen des Esels bediente, da dessen Serum bekanntlich ein beträchtliches baktericides Vermögen besitzt; er fand, dafs dieses Plasma nicht oder in sehr geringem Grade baktericid ist im Vergleich zum Serum, dem Typhusbac. gegenüber. Das Serum bewahrt seine sterilisierende Wirkung auch bei Temperaturen, die um weniges höher als 0° sind, und es steigert sie bei ihrer Erhöhung bis zu 36°. *Tiberti.*

Pirenne (3238) sucht in seinen Untersuchungen über die Alexine und baktericiden Substanzen des normalen Serums nachzuweisen, dafs im normalen Rattenserum zwei verschiedene baktericide Substanzen enthalten sind. Die eine, baktericide von ihm genannt, wirkt auf alle Bac. der Milzbrandgruppe, die andere auf den Cholerabac., er nennt sie vibrionicid. Die letztere hat alle Eigenschaften der Alexine, die erstere dagegen wird bei 56° nicht zerstört. Verf. glaubt im Humor aqueus zum ersten Male baktericide Eigenschaften nachgewiesen zu haben[1]. *Walz.*

Carré und **Vallée** (3115) glauben, dafs zwischen den toxischen und den baktericiden und globuliciden Substanzen gewisser normaler Sera eine grofse Ähnlichkeit besteht.

So verliert zum Beispiel das für das Meerschweinchen sehr toxische und

[1]) Dies ist nicht richtig. Es ist dies schon von Nuttall gefunden und unter anderen auch vom Ref. bestätigt worden; vgl. Walz, Über die sogen. baktericide Eigenschaft des Blutserums (Arb. a. d. pathol. Inst. Tübingen 1899). Ref.

zugleich für die roten Blutkörperchen des Meerschweinchens sehr hämolytische Ochsenserum zugleich seine Toxizität und seine globulicide Kraft, wenn es von seinem Alexin befreit wird.

Die experimentell bewirkten und an Makrophagen reichen Pleuraergüsse sind zugleich sehr toxisch und sehr hämolytisch, während die an Mikrophagen reichen Ergüsse keine von diesen beiden Eigenschaften besitzen.

Das normale Ochsenserum verdankt seine hämolysierende Kraft der Anwesenheit eines normalen die Empfindlichkeit steigernden Körpers (sensibilisatrice). Man konstatiert es leicht, wenn man dem auf 56⁰ erhitzten Ochsenserum Meerschweinchenalexin hinzufügt. Wenn man im Gegenteil dem erwärmten Ochsenserum Meerschweinchenalexin hinzufügt, so gibt man ihm seine anfängliche Toxizität nicht wieder. Die toxische Kraft eines Serums scheint also nicht das Resultat der kombinierten Wirkung des Alexins und einer normalen geeigneten „sensibilisatrice“ zu sein. *Lemierre.*

Battelli und **Mioni** (3105) schliefsen aus einer Reihe von Experimenten, dafs:

1. Bei Hunden die baktericide Kraft der Lymphe etwas geringer ist als die des Blutserums.
2. Die baktericide Kraft der Pericardialflüssigkeit 0 oder sehr schwach ist.
3. Das baktericide Alexin ebensowohl in der Lymphe als im Blutserum von den grofsen mononucleären Leukocyten wenigstens zum gröfsten Teil abgesondert wird. *Lemierre.*

Sommerfeld (3278) hat die Frage studiert, ob die löslichen Eiweifskörper der Milch baktericide Eigenschaften besitzen. Die frische Milch wurde in Pukalfiltern filtriert, in das Filtrat Typhus- und Colibac. eingesät. Die Versuche fielen negativ aus. *Walz.*

Russ (3261) kommt auf Grund seiner Versuche über die Baktericidie durch Alkohol zu dem Ergebnis, dafs derselbe als ein echtes Bakteriengift anzusehen ist. Die keimhaltige Haut kann durch blofse Behandlung mit absolutem Alkohol nicht, mit verdünntem kaum steril gemacht werden. Nach vorheriger mechanischer Reinigung mit Wasser, Seife und Bürste werden die an der Haut haftenden oberflächlichen Keime weggeschwemmt, die tiefer liegenden „befeuchtet“. Bei dieser Vorbereitung nehmen die Keime wohl so viel Wasser auf, dafs ihre Hülle genügend gequollen ist, um dem nun nachfolgenden Alkohol, sei er nun absolut oder geringgradig verdünnt (bis 80⁰/₀), vollen Eingang zu gewähren. Eine nun folgende Waschung in einem stark wirkenden Desinficiens (Sublimat) dürfte zwar nicht notwendig, aber zweckmäfsig sein. *Walz.*

Lazar (3189) schliefst aus seinen Versuchen über die Sekretionstätigkeit der polynucleären Leukocyten, dafs aus Leukocyten, wenn sie in artfremdes oder inaktiviertes eigenes Serum versetzt werden, baktericide Stoffe in die Flüssigkeit übertreten können, aber erst nach Untergang von Leukocyten. Dafs eine Zelle die Färbung nach Nakanisha nicht annimmt, beweist noch nicht, dafs ihre vitalen Eigenschaften intakt sind. *Walz.*

Wright und **Douglas** (3303) bestätigen ihre früheren Beobachtungen,

dafs die phagocytäre Kraft der Leukocyten von der Anwesenheit besonderer Substanzen (Opsonin) im Plasma abhängt. Jede Änderung in der phagocytären Kraft, welche durch Impfung, zum Beispiel mit Staphylok., bewirkt wird, entsteht durch eine Zunahme von Opsonin und nicht durch eine Änderung in den Leukocyten selbst. Die Organismen, welche die Autoren studiert haben, können in 4 Gruppen eingeteilt werden, je nach ihrer Wirkung auf menschliches Blut: 1. bakterícide, bakteriolytische und opsonische Kraft (Bac. typhosus, Vibrio cholerae) gleich grofs; 2. bakterícide Kraft gering, opsonische Kraft grofs (Bact. coli, Bac. dysenteriae Shiga); 3. bakterícide Kraft nicht vorhanden, opsonischeKraft grofs (Staphyloc. pyogenes, Bac. pestis, Microc. melitensis, Pneumoc.); 4. bakterícide Kraft nicht vorhanden, opsonische Kraft nicht vorhanden (Bac. diphtheriae, Bac. xerosis). *Boycott.*

Bierry und **Petit** (3107) haben die Nucleoproteïde aus Hundelebern oder -nieren durch Fällen mit Essigsäure und wiederholtes Auflösen in Alkali und Fällen mit Essigsäure hergestellt. Die Niederschläge wurden schliefslich in schwacher Sodalösung gelöst. Kaninchen wurden damit peritoneal vorbehandelt. Das so erhaltene Serum wurde Hunden peritoneal injiziert. Intensive Albuminurie wurde bei den mit Antinierennucleoproteïdserum behandelten Hunden beobachtet. Die histologischen Veränderungen an Niere und Leber werden als spezifisch charakterisiert, je nach dem Organ, aus welchem die zur Herstellung des cytotoxischen Serums benutzten Nucleoproteïde erhalten waren. *Sachs.*

Rehns (3247) glaubt nach einer Reihe von Experimenten, dafs es im Blutplasma kein freies Alexin gibt. Das Alexin wird erst frei gemacht, wenn die weifsen Blutkörperchen zerstört sind. Rehns schliefst sich also der Theorie von Metschnikoff über die Immunität an*. *Lemierre.*

Skrobansky (3276) immunisierte Meerschweinchen und Kaninchen mit Ovarien oder Corpora lutea einer anderen Tierart; das Serum gewann folgende Eigenschaften: 1. Es wurde hämolytisch oder weit stärker hämolytisch für die Erythrocyten derjenigen Tiergattung, deren Ovarien zur Immunisierung benutzt waren. 2. Die Spermatozoën der Tierart, deren Ovarien zur Immunisierung gedient hatten, blieben länger beweglich im Serum der immunisierten Tiere, wie im normalen Serum. 3. Wird das Immunserum der Tiergattung intravenös injiziert, mit deren Ovarien immunisiert wurde, so wirkt es äufserst toxisch auf die Ovula dieser Tiere und hat den Untergang derselben zur Folge. *Rabinowitsch.*

Nach **Weichardt** (3295) bilden funktionierende Muskeln der Warmblüter aufser den bekannten chemisch definierbaren Abbauprodukten ein Toxin, welches mittels der Dialyse von ersterem gereinigt werden kann. Dieses Toxin bewirkt Ermüdung des betreffenden Tieres, in gröfserer Menge Sopor und Autointoxikationstod, ebenso wirkt es nach Injektion bei anderen Tieren. In Leichen findet es sich höchstens in Spuren als Produkt

---

*) Diese Theorie, dafs das Alexin (Komplement) erst durch Leukocytenzerfall entsteht und nicht im Plasma präformiert sei, ist jedoch sehr ungenügend begründet und durch viele exakte Beobachtungen als widerlegt zu betrachten. *Baumgarten.*

heftiger Todeszuckungen. Es hat die Eigenschaften eines echten Toxins, ist nicht dialysabel und bewirkt nach Injektion Bildung eines Antitoxins. Toxin und Antitoxin sättigen sich vollständig, anscheinend nach dem Gesetz der Multipla. Das Ermüdungsantitoxin nimmt jedoch wegen seiner leichten Dialysierbarkeit eine Sonderstellung gegenüber den Bakterientoxinen ein. Der leichten Dialysierbarkeit entspricht die leichte Resorptionsfähigkeit des Verdauungstraktus für das Antitoxin. Das Ermüdungstoxin wird rasch atoxisch, das Antitoxin ist haltbar. Letzteres besitzt die Eigenschaften eines dem Organismus adäquaten Analepticums. *Walz.*

Rehns (3248). Roemer hat gezeigt, dafs man Kaninchen gegen das Abrin immun machen kann, indem man in das Auge des Kaninchens allmählich gröfsere Dosen dieses Giftes eintröpfelt; wenn die Immunisation vollständig ist, enthält das Serum des Tieres Antiabrin.

Rehns hat nun konstatiert, dafs bei den so immun gemachten Kaninchen das Kammerwasser des Auges vollkommen frei von Antiabrin ist.

Wenn ein Kaninchen derart auf dem Wege des Auges gegen das Abrin immun gemacht worden ist, verschwindet jede Spur von Antitoxin nach ungefähr 3 Monaten aus dem Blute; jedoch widersteht noch das Auge, durch welches die Immunisation vorgenommen wurde, starken Dosen von Abrin.

Die Leber, die Milz, das Knochenmark erlangen bei den immun gemachten Tieren antitoxische Eigenschaften, die gröfser als die des Serums sind. *Lemierre.*

Hueppe (3166) kritisiert in seinem Aufsatze „Antitoxinforschung und Hygiene" u. a. die Ehrlichsche Seitenkettentheorie, deren Wert als „Arbeitshypothese" er anerkennt, während sie informatorische Bedeutung nur für den habe, der der Biologie des Protoplasmas und der Eiweifschemie ganz fern stehe. Er hebt aufs neue ganz besonders hervor, dafs die Bedeutung der Spezifizität der Körperzellen für die Bildung von spezifischen Körpern des Blutes auf normale oder pathologische Reize hin eine notwendige Folgerung der energetischen Behandlung des ätiologischen Problems sei, wie er es früher entwickelt hat. Die Spezifizität der Körperzellen ist der wahre Grund für die Spezifizität der Giftfestigung. Die spezifische Giftfestigung ist nichts weiter als die Steigerung einer natürlichen ererbten Protoplasmabeschaffenheit der Körperzellen, die innerhalb einer Art und Rasse deutliche individuelle Schwankungen zeigt. Die Krankheitsanlage besteht nicht im Fehlen der Abwehreinrichtungen, sondern in ihrer ungenügenden Durchbildung und eine künstliche Steigerung bis zur Giftfestigung ist nur möglich, weil diese geringe spezifische Anlage zur spezifischen Reizaufnahme vorhanden ist. Die Hygiene als solche hat, so führt H. aus, von der Antitoxintherapie wenig oder nichts. Aber der Experimentaltherapeut könne als Immunisator wieder Hygieniker werden. H. regt den Gedanken an, eine vorhandene Giftempfindlichkeit assimilatorisch in Giftfestigkeit zu verwandeln auf dem Wege des Stoffwechsels, der Körperpflege, also den Mitteln der positiven Hygiene. Man brauche sich nicht erst nach Ausbruch der Krankheit mit Antitoxinen beladen:

Pferdeserum zu injizieren, sondern könne sich selbst rechtzeitig eine „Pferdenatur“ anschaffen*. *Jochmann.*

Ferré und **Sigalas** (3139) haben Versuche über die optischen Eigenschaften und in besonderem über die polarisierende Kraft der normalen und antitoxischen Sera angestellt.

Ihre Experimente wurden mit Pferdeserum in einer 5 cm dicken Schicht mit dem Polarimeter von Laurent gemacht.

Sie haben konstatiert, dafs der Durchschnitt der Drehungen der normalen Sera geringer ist als der, der für die antidiphtherischen Sera beobachteten Drehungen. Dasselbe gilt für die antitetanischen und die antipestösen Sera. Es scheint also, dafs das Antitoxin eine erkennbare Änderung der optischen Aktivität des Serums bewirkt. *Lemierre.*

Hahn (3151) fand, dafs, wenn frisches, defibriniertes Ziegen-, Rinder-, Pferde-, Kaninchen- und Hundeblut in abgemessenen Mengen und sterilem Zustande 24 Stunden bei 37° digeriert wird, eine Zunahme des Petrolätherextrakts eintritt. Der Vorgang ist als ein enzymatischer aufzufassen. Die Zunahme trat bei immunisiertem Blute nicht ein. Damit ist zum ersten Male durch chemische Analyse eine Differenz im Verhalten des Blutes normaler und immunisierter Tiere bei der Digestion nachgewiesen. *Walz.*

Zangger (3307) weist darauf hin, dafs die Eigenschaften der Antikörper sich in vielen Beziehungen mit denjenigen der Kolloide decken und glaubt durch eine physikalische Betrachtungsweise der Antikörperreaktionen das vorliegende Material unter einheitliche Gesichtspunkte bringen zu können. Bezüglich der Details mufs auf das Original verwiesen werden. *Sachs.*

Figari (3140) nimmt an, dafs die Antitoxine und Agglutinine sich gewöhnlich nicht frei im Blute finden. Er gelangt zu dieser Auffassung auf Grund von Versuchen, welche mit dem Serum von gegen die Tuberkulose immunisierten Kühen und Pferden angestellt wurden. Er gewann das Serum z. T. durch Gerinnenlassen des Blutes (Koagulationsserum), z. T. durch rasches Defibrinieren und Zentrifugieren des Blutes (Zentrifugationsserum). Aus dem Sediment wurde schliefslich ein wässeriger Extrakt hergestellt und derselbe gleichfalls auf antitoxische und agglutinierende Wirkung geprüft. Das Koagulationsserum und der Extrakt erwiesen sich stets stärker agglutinierend und antitoxisch als das Zentrifugationsserum, und Verf. glaubt daher, dafs sich die Antitoxine und Agglutinine der Tuberkulose in den körperlichen Bestandteilen des Blutes (Leukocyten) befinden**. *Sachs.*

Petit (3236) berichtet über Versuche, Tiere durch Injektion von geeig-

*) Derartige Betrachtungen und Vergleiche können aber „Arbeitshypothesen“, wie die Ehrlichsche Seitenkettentheorie, nicht ersetzen oder ergänzen. *Baumgarten.*

**) Ich halte diesen Schlufs nicht für berechtigt. Durch die Zentrifugierung werden höchstwahrscheinlich nicht blofs die Blutkörperchen aus dem Serum entfernt, sondern auch Eiweifskörper (Kolloide). Aufserdem können auch bei der „Defibrinierung“ Stoffe, welche im nativen Plasma gelöst vorhanden waren, niedergeschlagen werden. *Baumgarten.*

neten Flüssigkeiten in das Peritoneum gegen septische Infektionen der Bauchhöhle widerstandsfähiger zu machen. Da physiologische Kochsalzlösung keine guten Resultate gab, benutzte er auf 52° erhitztes Pferdeserum, und es gelang ihm damit, Meerschweinchen trotz der 5fach tödlichen Dosis von Typhus- und Colibac. am Leben zu erhalten. Diese günstigen Resultate erklärt Petit durch eine Anlockung und erhöhte Phagocytose der polynukleären Leukocyten im Sinne Metschnikoffs. Auf Grund seiner Versuche empfiehlt er, bei abdominellen Operationen solches Serum in die Bauchhöhle der Patienten zu bringen, sei es um eine Infektion zu verhindern, sei es eine schon bestehende zu bekämpfen. Die Injektion des Serums bewirkt eine inkonstante und ungefährliche Temperatursteigerung. *Heyde.*

Aus den Untersuchungen von **Neufeld** und **Rimpau** (3225) über die Antikörper des Streptok.- und Pneumok.-Immunserums geht hervor, dafs es neben antitoxischen und baktericiden Antistoffen noch eine dritte Art von spezifischer Serumwirkung gibt, die zwar im Prinzip der baktericiden nahesteht, aber im Gegensatz zu dieser einer direkten cellulären Mitwirkung bedarf.

Ausgangspunkt der Versuche bildete das Serum eines Kaninchens, welches nach der von Neufeld[1] angegebenen Methode gegen einen stark kaninchenpathogenen Streptok.-Stamm immunisiert war. Dieses Serum liefs weder in frischem Zustand noch nach Zufügung frischen Serums als Komplement eine abtötende oder auflösende Wirkung auf Streptok. erkennen. Wurden dagegen normale, gut erhaltene und bewegliche Kaninchenleukocyten (aus Aleuronatexsudaten) zugesetzt, so trat stets alsbald lebhafte Phagocytose ein. Kontrollen mit normalem Serum ergaben völliges Ausbleiben der Phagocytose.

Der Absorptionsversuch nach Ehrlich-Morgenroth zeigte, dafs das spezifische Kaninchenserum nicht „stimulierend" auf die Leukocyten, sondern direkt verändernd auf die Bakterien einwirkt, welche nunmehr sekundär von den Zellen aufgenommen werden. Weitere Versuche ergaben, dafs die Bakterien dem Serum kein Komplement, sondern ausschliefslich einen relativ hitzebeständigen Stoff entnehmen, der wohl mit den Pfeifferschen Immunkörpern in Analogie gesetzt werden darf. Die Bakterien sind nicht etwa bereits abgetötet, wenn sie von den Leukocyten aufgenommen werden. Eine Schädigung irgendwelcher Art genügte nicht, um unter den von den Verff. gewählten Bedingungen das Phänomen der Phagocytose auszulösen; hierzu mufs das Bacterium in einer ganz spezifischen Weise, eben durch Bindung des „Immunkörpers" beeinflufst sein. Versuche, die wirksamen Stoffe aus den Leukocyten zu extrahieren, sind noch nicht abgeschlossen.

Versuche im Tierkörper ergaben eine befriedigende Übereinstimmung mit den Beobachtungen im Reagenzglase. Analoge Untersuchungen an Pneumok.-Immunserum ergaben völlig entsprechende Resultate, wie die im Vorstehenden von Streptok.-Immunserum berichteten. *Hegler.*

[1]) Ztschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh. Bd. 44, p. 167, referiert Jahresber. 1903, p. 30. Ref.

Von Dungern (3129) hat im Verfolg früherer Beobachtungen von Danysz und ihm selbst festgestellt, dafs Gemische von Diphtherietoxin und Antitoxin giftiger werden, wenn man der Immunitätseinheit des Antiserums das Gift nicht auf einmal, sondern in zwei zeitlich getrennten Portionen zusetzt. Es wird durch diesen Vorgang nicht nur die L_+-Dose, sondern auch die L_0-Dose erheblich erhöht. Die zuerst zugesetzte Giftmenge bindet also beträchtlich mehr Antitoxin, als wenn sie auf einmal mit der übrigen Giftmenge mit dem Antitoxin vermischt wird. Dieses Verhalten ist mit der von Arrhenius-Madsen vertretenen Anschauung, dafs die Toxin-Antitoxin-Reaktionen im Sinne einer reversiblen Reaktion nach dem Schema: Borsäure-Ammoniak verlaufen, unvereinbar. Nach dem Massenwirkungsgesetz hätte man erwarten müssen, dafs das Gleichgewicht bei der Toxinfraktionierung das gleiche ist oder allenfalls ein vorübergehender Ausschlag in umgekehrtem Sinne stattfindet. Aufserdem spricht auch der Umstand, dafs Fraktionierung des Antitoxins keinen Unterschied gegenüber einmaligem Zusatz bedingt, dafür, dafs eben die Giftlösung eine Vielheit von Antitoxin bindenden Substanzen enthält. Es mufs angenommen werden, das neben dem Toxin weniger avide und für die tödliche Wirkung des Giftes belanglose Komponenten vorhanden sind. Wenn auch die Reaktion derselben mit dem Antitoxin eine trägere ist, als diejenige des Toxins, so tritt doch eine sekundäre Verfestigung der Verbindung ein, die dann, wenn überhaupt nur in sehr geringerem Grade dissociieren kann. Die sekundäre Festigung hat eine hohe Bedeutung für die Antitoxinwirkung im Tierkörper, da dadurch eine Trennung des an Antitoxin gebundenen Toxins durch toxinophile Zellreceptoren vereitelt wird. Die ferner mitgeteilten quantitativen Berechnungen der Bindungsverhältnisse müssen im Original nachgesehen werden. Nur sei hier erwähnt, dafs danach aufserdem durch die partielle Absättigung nachweisbaren Toxon noch ein schwächer avider, ganz ungiftiger Bestandteil angenommen werden mufs, der „Epitoxonoid“ bezeichnet wird. Die Anwesenheit des Epitoxonoids wurde dadurch erkannt, dafs das Maximum der L_+-Reduzierung dann erreicht wurde, wenn nur ein Bruchteil der L_0-Dose als erste Giftportion zugesetzt wurde, und besonders durch den Umstand, dafs auch die L_0-Dose bei geeigneter Fraktionierung reduziert werden konnte. Wären nur Toxone vorhanden, so hätte bei L_0 niemals ein Ausschlag entstehen können, da ja dann die Summe aller in L_0 enthaltenen Bindungseinheiten den in der Immunitätseinheit enthaltenen entspricht. Die Anwesenheit der Epitoxonoide erklärt die immunisierende Fähigkeit völlig entgifteter Toxin-Antitoxin-Gemische. *Sachs.*

Eisenberg (3133) hält dte Erklärungsweise der Bindungsverhältnisse zwischen Toxin und Antitoxin von Danysz und Bordet nicht für die einzig zulässige. Auf Grund des Bindungsgesetzes von Guldberg und Waage nimmt E. an, dafs, wenn gewisse Mengen Toxin und Antitoxin zusammengebracht werden, neben dem Reaktionsprodukt, einer nach E.s Ansicht vollkommen neutraler Verbindung, ungebundene Überschüsse beider Substanzen in wechselnden Mengen übrig bleiben, die

einander nicht weiter beeinflussen. Mit dieser Ansicht lassen sich alle Tatsachen vereinigen; sie hat aber auch eine praktische Konsequenz, speziell für die Serotherapie des Tetanus. Nimmt man an, wie es wohl berechtigt erscheint, dafs der bei der Toxin-Antitoxinbindung resultierende Toxinüberschuss um so geringer ausfällt, je gröfser die reagierende Antitoxinmenge ist, so wird man in Fällen von menschlichem Tetanus den Rat v. Behrings, energische und grofse Serumdosen von vornherein zu verwenden, aufs wärmste befürworten müssen. *Walz.*

Ehrlich (3132) bespricht im ersten Teil seiner epikritischen Studie die Beziehungen von Amboceptor und Komplement. Es werden die Umstände zusammenfassend erörtert, welche für eine direkte Beziehung des Amboceptors zum Komplement sprechen und die Sensibilisierungstheorie Bordets unhaltbar erscheinen lassen. Der zweite Teil behandelt die Pluralität der Komplemente, die durch zahlreiche Untersuchungen sichergestellt ist. Ihr biologischer Zweck dürfte darin gelegen sein, dafs die Amboceptoren im allgemeinen in ihrem komplementophilen Teil einen einheitlichen Bau aufweisen, dagegen in ihrer cytophilen Gruppe, welche physiologisch der Nährstoffaufnahme dient, in hohem Mafse differieren. Eine besondere teleologische Bedeutung kommt dabei dem Prinzip der Aviditätssteigerung zu, welche die komplementophile Gruppe nach Bindung der cytophilen an die Zelle erfährt. Daher braucht die Zelle, als deren Organ der Amboceptor aufzufassen ist, die leicht zerstörbaren fermentartigen Komplemente nicht als konstituierenden Bestandteil zu besitzen, sondern kann sie im Bedarfsfall jeden Augenblick aufnehmen. In dem Amboceptortypus der Receptoren ist also ein Sparvorgang des tierischen Organismus zu erblicken. *Sachs.*

Sleeswijk (3277) weist auf sein im Jahre 1902 erschienenes Buch: „„Der Kampf des tierischen „Organismus“ mit der pflanzlichen „Zelle““ (Koehler-Leipzig) hin, in welchem er Ansichten vertreten habe, welche der von Zangger unternommenen physikalischen Deutung der Immunitätserscheinungen entsprächen†. *Sachs.*

Herman (3159). Zu seinen Experimenten sucht Herman ein Plasma zu erhalten, das dem normalen Plasma möglichst ähnelt. Zu diesem Zweck zentrifugiert er das Blut in der Ader. Das Verfahren, das er für neu hält, wurde 1903 durch Falloise†† beschrieben.

Verf. schliefst aus seinen Experimenten, dafs die Alexine in den normalen Plasmen nicht vorhanden sind.

Was die Plasmen von präparierten Tieren anbelangt, so glaubt er, dafs die von ihm erzielten Resultate es erlauben, die Abwesenheit der genannten Cytasen in dem in Umlauf befindlichen Blut anzunehmen. *Plumier.*

Kasten (3177) bestätigt durch seine Untersuchung über die Bildung von spezifischen Antikörpern nach cutaner Infektion die Angaben Hoffmanns†††. Er fand weiter, dafs die in die Haut eingeriebenen Bakterien in den oberflächlichen Schichten der Haut zugrunde gehen und dafs

---

†) Vgl. d. vorjährig. Bericht p. 923. Red.
††) Vgl. „ „ „ „ 836. Red.
†††) Vgl. „ „ „ „ 867. Red.

die Gifte und die spezifischen, zur Bildung der Antikörper führenden Stoffe der Bakterien in den Lymphspalten frei werden. Neben Agglutininen konnte er auch ein unerwartet starkes Auftreten von Bakteriolysinen nach cutaner Einreibung konstatieren. Dasselbe war der Fall nach Einreiben abgetöteter Bakterien. *Walz.*

Kifskalt (3178) teilt in seinen Beiträgen zur Lehre von der natürlichen Immunität Untersuchungen über das entzündliche Ödem und über apathogene Bakterien mit.

Das entzündliche Exsudat wie das Stauungstranssudat zeigen bactericide Fähigkeiten. Es ist jedoch die Frage, weshalb diese im Gewebe nicht zur Wirkung kommen, denn zwischen der natürlichen Immunität und der bakterieiden Wirkung der Körpersäfte eines Tieres besteht absolut kein Verhältnis. Vielleicht sind in den ödematösen Körperteilen zu viele Immunkörper enthalten, um von den Körperzellen gebunden zu werden, wie dies nach Bail und Petersson in den Geweben der Fall ist.

Die apathogenen Bakterien teilt Verf. in 2 Gruppen; die erste ist die der absolut apathogenen Bakterien vom Typus des Prodigiosus, die überhaupt nicht imstande sind, im Körper zu wachsen, sondern höchstens in grofser Menge injiziert durch ihre Proteïne wirken. Diejenigen der zweiten Gruppe, vom Typus des Heubac., sind zwar imstande, im Körper zu wachsen, werden aber an den meisten Stellen von den Leukocyten aufgenommen und vernichtet*. Nur da, wo diese nicht schnell genug zur Stelle sind, also im Glaskörper, findet eine ausgiebige Vermehrung statt, die zu schwerer eitriger Entzündung führen kann. *Walz.*

Salge (3262) fand bei seinen Versuchen über den Durchtritt von Antitoxin durch die Darmwand des menschlichen Säuglings im Gegensatz zu Escherich, dafs ein Übertritt von Antitoxin durch den Darm ins Blut stattfindet, sobald diese Stoffe als integrierende Bestandteile der Menschenmilch zugeführt werden. Er benutzte hierbei die Methode von Marx, indem von einem Diphtherie-Testgift festgestellt wird, welche Dosis eben noch ein deutliches Ödem der Injektionsstelle nach 2 Tagen bei Meerschweinchen von 250 g Gewicht bewirkt. Ferner wird festgestellt, welche Menge von Antitoxin, das 24 Stunden in Berührung mit der betreffenden Giftdosis war, genügt, um die Entstehung des Ödems zu verhindern. *Walz.*

Wlaeff (3299). Indem Wlaeff gewissen Tieren (Gänsen, Pferden, Eseln, Ziegen) Reinkulturen von Blastomyceten injizierte, die von ihm aus malignen Tumoren des Menschen isoliert worden waren, konnte er ein Serum erhalten, welches die mit Blastomyceten geimpften Tiere heilt, bei denen dieses Serum besser wirkt. Die Heilung ist vollständig, wenn die Behandlung im Anfang der Infektion beginnt oder wenn letztere nicht allgemein ist, wenn insbesondere die Lymphdrüsen nicht befallen sind. Im entgegengesetzten Falle ist der Verlauf der Krankheit nur verlangsamt und der Eintritt des Todes hinausgeschoben.

---

*) Der Beweis einer „Vernichtung" der Bakterien durch Aufnahme derselben in Leukocyten ist, m. E., auch in diesem Falle nicht erbracht. *Baumgarten.*

Wlaeff hat konstatiert, dafs ein kleiner Esel, der von seiner Mutter genährt wurde, während man diese gegen die Blastomyceteninfektion immun machte, selbst gegen diese Infektion vollständig immun wurde. Die Milch der immun gemachten Tiere agglutiniert den Blastomyceten.

Wlaeff hat eine Kranke, die an Carcinose des Bauchfells mit Ascites litt, mit einer Injektion seines Serum behandelt. Die Kranke wurde wesentlich gebessert und der Ascites verschwand.

Nach einer gewissen Anzahl von Injektionen war das Serum der Kranken sowie die Ascitesflüssigkeit befähigt, den Blastomyceten zu agglutinieren*.

Lemierre.

Wassermann (3294) hat festgestellt, dafs weit weniger virulente Typhusstämme bei der Immunisierung ein an baktericider Kraft höheres Serum ergeben als stärker virulente, dafs dagegen bei Typhus zwischen immunitätsauslösender Reaktion eines Stammes im lebenden Organismus und bindender Kraft für die Amboceptoren des Immunserums Übereinstimmung besteht. Es wird daher empfohlen, an Stelle der bisherigen Virulenzprüfung die Prüfung auf Amboceptorenbindung bei der aktiven Immunisierung des Menschen zu setzen. Zu verwenden ist ferner nicht ein einziger Stamm, sondern eine Mischung von denjenigen Stämmen, welche das höchste Bindungsvermögen besitzen (Prinzip der multipartialen Impfstoffe).

Für Choleravibrionen konnten die Angaben von Pfeiffer und Friedberger, dafs Virulenz und Bindungsvermögen parallel verlaufen, bestätigt werden. Statt der Bakterienkörper sollen endlich nur die löslichen Substanzen derselben, welche nach der Autolysierung in das keimfreie Filtrat übergehen, und die vom Verf. durch Eindampfen im Vakuum als trockenes, wägbares und längere Zeit unveränderliches Pulver erhalten wurden, injiziert werden. *Sachs.*

Dieudonné (3126) hat bei der Besorgung der neuen Auflage keine Mühe gescheut, um sein nunmehr schon zum dritten Male erscheinendes Werk den grade in den letzten Jahren so raschen Fortschritten der Immunitätslehre entsprechend umzuarbeiten. Besonders der theoretische Teil hat durch Einfügen der seit dem Erscheinen der II. Auflage geschaffenen Forschungsergebnisse über Hämolysine, Bakteriolysine, Cytotoxine, Präcipitine usw. eine beträchtliche Erweiterung erfahren. Überall sind die Fortschritte der Wissenschaft eingehend berücksichtigt, der Schutzimpfung und Serumtherapie ist ein besonderer breiter Raum gewidmet, so dafs das Buch bei der klaren und knappen Darstellung des umfangreichen Stoffes in Theorie und Praxis ausgezeichnet einzuführen geeignet ist. Es gestattet eine rasche Orientierung über das Gesamtgebiet und bietet gute Gelegenheit, sich über einschlägige Fragen zu unterrichten. Ein Literaturverzeichnis ist beigegeben und ermöglicht leichtes Auffinden der wichtigeren Originalarbeiten.

Sachs.

---

*) Als eine Stütze der auf sehr schwachen Füfsen stehenden „Blastomyceten-Theorie" der malignen Tumoren werden obige Beobachtungen wohl kaum anzusehen sein. *Baumgarten.*

Engel (3134) schlug zur Behandlung einer an Anämie und Chlorose leidenden Patientin folgenden Weg ein. Ausgehend von dem Gedanken, mit Injektion der die Anämie verursachenden Schädlichkeit einen Antikörper herzustellen, injizierte er das der Kranken entnommene, durch Erhitzen auf 58° inaktivierte Serum in die Peritonealhöhle eines Kaninchens. Nach der 10. Injektion von je 4 ccm Serum, wurde dem Tier Blut entnommen, und das Serum der Kranken in Dosen von 0,4-2,5 ccm injiziert. Nach den Injektionen traten starke allgemeine und lokale Reaktionen auf. Zur Unterstützung der Wirkung injizierte Engel gleichzeitig auch Normal-Menschenblutserum. Nach einem Jahr war die Kranke ohne allgemeine Behandlung unter der spezifischen Kur gebessert, und Engel ist geneigt, diese Besserung seiner hämatotherapeutischen Behandlung zuzuschreiben, zumal die lebhaften Reaktionen zu der Annahme zwingen, dafs ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Krankheitsverlauf und dem Injektionsmaterial bestanden hat[1]. *Heyde.*

Magnus (3207) berichtet über interessante experimentelle Untersuchungen an Eidechsen, die den Zweck hatten, ihr Verhalten gegenüber einer künstlichen Infektion zu studieren und damit Metschnikoffs Angaben einer Nachprüfung zu unterziehen, der behauptete, die Eidechsen seien bei Zimmertemperatur gegen Milzbrand immun, bei erhöhter Temperatur dagegen nicht. Magnus impfte eine Anzahl Eidechsen intraperitoneal mit Milzbrand und hielt sie bei verschieden hohen Temperaturen. Von einer Immunität der Eidechsen gegen Milzbrand kann man nach diesen Versuchen nicht sprechen, denn sie gingen auch bei Zimmertemperatur zu Grunde. Auch eine Abschwächung der Virulenz des Milzbrandes für Warmblüter erfolgte bei der einmaligen Passage durch den Eidechsenkörper nicht, wie Impfversuche an Mäusen mit den aus dem Blute der Eidechsen gezüchteten Kulturen ergaben.

Ganz ähnliche Resultate ergaben die Impfversuche mit Mäuseseptikämie. Die günstigste Temperatur lag um 29°, da hier der Tod am schnellsten eintrat, aber auch die bei Zimmertemperatur gehaltenen Eidechsen starben, nur dafs hier ebenso wie bei den Milzbrand-Eidechsen der Bac.-Befund in den Organen spärlicher war, wie bei den auf höhere Temperatur gesetzten Tieren.

Frösche zeigten sich gegen die Impfung mit Mäuseseptikämie und Microc. tetragenus bei den verschiedensten Temperaturen immun. Eidechsen reagierten auf die Einverleibung von Microc. tetragenus in der Weise, dafs die bei 15° gehaltenen Tiere am Leben blieben, während bei 32° der Tod schon nach $1^1/_2$ Stunden eintrat. Schon bei 23° brauchten die Kokken zu ihrer Vermehrung im Eidechsenkörper einer längeren Zeit. Die Eidechsen starben dabei erst nach 10 Tagen. *Jochmann.*

Nach **Borchardt** (3108) ist es möglich, durch vorherige intraperitoneale Injektion von Nucleïnsäure, Pferdeserum oder physiologische Kochsalz-

[1]) Auch Ref. ist geneigt, hier einen ursächlichen Zusammenhang anzunehmen, möchte ihn aber mehr der Wirkung des Kaninchenserums auf das menschliche Blut, als einer spezifischen Antikörperbildung zuschreiben. Ref.

lösung die natürliche Resistenz des Peritoneums gegen operative Infektionen zu erhöhen. Bei gröfserer Menge der injizierten Flüssigkeit bietet physiologische Kochsalzlösung dieselben günstigen Resultate, wie die relativ giftige Nucleïnsäure. Die Vorbehandlung scheint 48 Stunden vor der Infektion etwas günstigere Resultate zu geben als bei 24stündigem Intervall. Der durch die Vorbehandlung gewährte Impfschutz hält ca. vier Tage an. *Walz.*

Wolff und **Torday** (3300) gelang es, mit Toxinen (Tetanus- und Diphtherietoxin) bei Maus und Meerschwein ein Lymphocytenexsudat zu erzeugen, das 1-24 Stunden nach der Injektion anhält. Hiermit ist die Lehre von der aktiven Lymphocytose endgiltig bewiesen, da hiermit die beiden letzten Einwände: Nichtgelingen einer experimentellen Lymphocytose und etwaige Entstehung von Exsudatlymphocyten aus Bindegewebe in Fortfall kommen. Die Lymphocytosen und Leukocytosen verlaufen bei den einzelnen Tierspezies verschieden. Die Maus neigt stark zu Lymphocytose, auch bei Stoffen, welche bei Meerschweinchen Leukocytose hervorrufen. *Walz.*

Falloise und **Dubois** (3137) haben beim Hunde Hyperleukocytose durch eine Methode (Laparotomie und wiederholter Aderlafs) bewirkt, die das Einführen keiner fremden Substanz in die Zirkulation verlangt. Sie haben konstatiert, dafs nur die polynucleären Leukocyten von der Hyperleukocytose betroffen waren. Trotz der beträchtlichen Zunahme der Leukocyten des Blutes wird die cytotoxische Kraft des Serums nicht geändert. Die Verff. schliefsen daraus, dafs die polynucleären Leukocyten nicht die Träger der Alexine sind, oder dafs, wenn sie welche enthalten, sie dieselben im Serum nicht verlieren und die grofse Veränderlichkeit nicht besitzen, die man ihnen zuschreibt. *Plumier.*

De Vecchi (3292) kommt auf Grund seiner Versuche über die Wirkung von Organextrakten bei den akuten Infektionskrankheiten zu dem Schlusse, dafs die Organextrakte als Reizmittel auf manche Gewebe und Parenchyme wirken und dafs diese Wirkung wahrscheinlich von den Nucleoproteïden herrührt. Dieser Reiz vermag jedoch — wenigstens bei Anwendung von Leber-, Milz- und Nebennierenextrakt bei der Bac. icteroides-Infektion — das Widerstandsvermögen des Organismus gegen die Infektionen in merklicher Weise nicht zu erhöhen. *Walz.*

Giani (3145) hat untersucht, wie sich das Knochenmark in den Fällen verhält, in welchen sich die Wirkung der pathogenen Keime nur lokal entfaltet, d. h. wenn das Infektionsmaterial (1 oder 2 Tropfen Bouillonkultur von Bac. prodigiosus, Typhus-, Milzbrandbac., Bact. coli) oder die toxische Substanz (1 oder 2 Tropfen lösbarer Produkte) direkt mit dem Mark in so kleiner Menge in Kontakt gebracht werden, dafs sie schnell eliminiert werden, ohne dafs das normale Verhalten des Organismus im geringsten dadurch gestört wird. Er gelangt zum Schlusse, dafs die Reaktion des Knochenmarkes je nach den verschiedenen Bakterien schwanke; sie sei jedoch identisch einem und demselben Bacterium und seinen löslichen Produkten gegenüber. Diese Reaktion tritt schnell ein und gibt

sich kund durch eine erhöhte Vervielfältigung der Markelemente, sowie durch erhöhte phagocytische und sekretorische Funktion. Die Neutrophilie soll den Zeitpunkt des Bestehens der Reaktion des Markes bezeichnen, die Eosinophilie die Krisis und die rapide Rückkehr zur Norm. *Tiberti.*

Simoncini und **Pino** (3274) machen darauf aufmerksam, dafs die experimentellen Untersuchungen noch keinen beachtenswerten Beitrag zur Kenntnis des innersten Mechanismus geliefert haben, durch den eine Infektion einen Einflufs auf den Verlauf einer anderen ausüben kann. In dieser Hinsicht haben sie Experimente sowohl in vitro als an Tieren ausgeführt und da bekanntlich auf einander folgende Infektionen im Organismus, in den sie eindringen, die Zerstörungsprodukte einer früher vorhandenen Bakteriengattung vorfinden können, so untersuchten sie einstweilen den Einflufs des Extraktes der Bakterienkörper (Bakterienprotëine) auf die Entwicklung anderer Bakterien. Vorerst beschränkten sie sich auf die Untersuchung des Einflusses, den die Proteïne des Bac. prodigiosus auf die Entwicklung des Milzbrandbac., des Fraenkelschen Diploc., Typhusbac., Bact. coli, Diphtheriebac., Vibrio der Cholera, Staphyloc. pyogenes aureus und albus ausüben. Dabei gelangten sie zu nachstehenden Schlufsfolgerungen:

Das den Kulturböden hinzugefügte Proteïn des Bac. prodigiosus macht die Entwicklung aller untersuchten Bac. üppiger, mit Ausnahme des Milzbrandbac., auf den es keinen Einflufs ausübt. Sowohl die Injektionen von nicht nachträglich verdünnten Kulturen, die sich auf Nährböden entwickelt hatten, denen Proteïn hinzugefügt wurde, als auch die gleichzeitigen von verdünnten Kulturen auf einfachen Nährböden und Proteïn (sowohl an derselben Stelle des tierischen Körpers als an verschiedenen anderen Stellen) führen stets Infektion und Tod herbei.

Der so nachgewiesene Einflufs eines Proteïns auf die Lebensfähigkeit und Virulenz einiger pathogener Bakterien kann vielleicht die Schwere einiger Infektionen erklären, denen die Entwicklung einer anderen Mikrobienspezies im erkrankten Organismus vorausgeht und sie begleitet. *Tiberti.*

Jovane und **Chiarolanza** (3174). In dieser ersten Abhandlung berichten die Verff. über eine erste Reihe von Experimenten, die sie mit Bact. coli und dem Fraenkelschen Diploc. hinsichtlich der Frage über den Übergang von Bakterien von der Mutter auf die Frucht veranstalteten, wobei sie sich vornahmen, bald weitere auch mit anderen Bakterien (Streptok., Staphylok.) vorgenommene und auf die histologische und bakteriologische Untersuchung der Placenta ausgedehnte Untersuchungen zu veröffentlichen (s. nächstes Referat, Red.). Vier trächtigen Meerschweinchen wurde unter der Haut eine virulente Bouillonkultur von Bact. coli in resp. Dosen von $^1/_3$, 6, 10 und 15 ccm inokuliert. Nachdem die Tiere mehr oder weniger schnell verendet waren, wurden Bouillonkulturen aus dem Herzblute der Mutter und der Früchte angelegt; die von den letzteren angelegten Bouillonkulturen blieben steril. Dieselbe Kultur von Bact. coli wurde weiteren 3 Meerschweinchen in Dosen von 2-3-5 ccm ins Peritoneum injiziert: das Bact. coli wurde in allen Früchten von 2 Meerschweinchen und in einer der 2 Früchte des dritten gefunden. Sodann in-

okulierten die Verff. subcutan bei 2 trächtigen Kaninchen eine virulente Bouillonkultur vom FRAENKELschen Diploc. (in der Dosis von 2-3 ccm): die aus dem Herzblute der Früchte angelegten Kulturen waren steril. Als sie dagegen in die Venen von zwei trächtigen Kaninchen 1 und $1^1/_2$ ccm derselben Kultur injizierten, bemerkten sie einmal bei 2 Früchten von 6 und das anderemal bei 5 von 8 die Anwesenheit des Diploc. Die Verff. schliefsen die Hypothese aus, dafs die positiven Resultate von zufälligen Verunreinigungen herrühren, und zwar sowohl wegen ihrer Beständigkeit in einem bestimmten Sinne als auch wegen der Analogie mit klinischen Beobachtungen (Blattern), und sie glauben, man könne daraus folgern, dafs, während einerseits schwere Infektionen bestehen, die Mutter und Frucht töten, ohne dafs die Mikroorganismen in letztere hineingeraten wegen des ihnen von der Placenta entgegengesetzten grofsen Widerstandes, andrerseits unter gewissen Bedingungen der Durchgang der Mikroorganismen eintreten könne: eine unerläfsliche Bedingung dafür wäre jedoch eine schnelle und intensive Vervielfältigung der Bakterien im Blute*. *Tiberti.*

Jovane und **Chiarolanza** (3175). Die Schlufsfolgerungen, zu denen die Autoren auf Grund ihrer fortgesetzten Untersuchungen (s. voranstehendes Referat, Red.) gelangen, lauten folgendermafsen:

Bei Meerschweinchen und Kaninchen läfst sich der Übergang des Diploc., des Bact. coli, des Streptoc. und des Staphloc. pyogenes aureus von der Mutter auf den Foetus durch die Placenta dadurch bewirken, dafs man den Venen der Mutter sehr hohe Dosen virulenter Bouillonkultur inokuliert. Inokuliert man auf demselben Wege kleine Dosen von Bouillonkultur, die jedoch immer höher sind als die tödliche Minimaldosis, so gelingt es nicht, den Übergang der oben erwähnten Bakterien in den Foetus zu bewirken**. Ist der zur Inokulation der Mutter gewählte Weg das subcutane Bindegewebe, welches auch die Menge der verwendeten Bouillonkultur sein mag, so findet man nie den Übergang der Bakterien auf den Foetus. Diese experimentellen Tatsachen würden nach der Ansicht der Autoren erklärt werden, wenn man annimmt, dafs eine notwendige Bedingung für den Übergang der Bakterien durch die Schranke der Placenta die schnelle und intensive Vermehrung der Bakterien im zirkulierenden Blute sei, wie es in der Tat stattfinden würde im Falle der intravenösen Einführung sehr grofser Dosen virulenter Kultur; inokuliert man dagegen schwache Dosen ins Blut oder beliebig grofse Dosen in das subcutane Bindegewebe, so erfolgt ein langes, dem Ausbruch der experimentellen Krankheit vorausgehendes Inkubationsstadium, während dessen die Bakterien sich in den Lymphdrüsen, in der Milz und im Knochenmark ansammeln, um nur in der der Agonie vorausgehenden Periode oder in den unmittelbar auf den Tod folgenden Momenten, d. h. wenn der Kreislauf lang-

*) Ich halte diese Bedingung nicht für unerläfslich, bin vielmehr der Ansicht, dafs auch bei mäfsiger oder spärlicher bakterieller Blutinfektion vereinzelte Keime vom mütterlichen Blute aus durch die Placenta hindurch in den Foetus eindringen können. *Baumgarten.*

**) Man kann aber höchstens sagen: Es gelingt nicht, den Übergang direkt nachzuweisen. *Baumgarten.*

samer geworden ist oder aufgehört hat, in das Blut überzugehen, weshalb die Schranken der Placenta nicht überschritten werden können*. Die Invasion des in aktiver Zirkulation befindlichen Blutes und die schnelle und vorzeitige Vermehrung in demselben genügt aber noch nicht, um den Übergang der Bakterien in den Foetus zu gestatten: es ist dazu auch das Vorhandensein von Läsionen der Placenta erforderlich, wie es die Tatsache beweist, dafs von mehreren Früchten einer und derselben Mutter einige von Bakterien verschont bleiben**. In der Placenta sodann finden sich die Bakterien stets, mögen sie nun in den Foetus übergehen oder nicht; nur sind im Falle der stattgefundenen Invasion des Foetus auch die foetalen Teile der Placenta von Bakterien okkupiert, während letztere sich im entgegengesetzten Falle nur in den Teilen der Mutter vorfinden. Weiterhin beschäftigen sich die Autoren mit den histologischen Veränderungen der Placenta in den verschiedenen Fällen. *Tiberti.*

Cagnetto und **Tessaro** (3114) haben die Wirkung diuretischer Substanzen auf die Bakterienausscheidung durch die Nieren untersucht. Intravenöse Einführung kleiner Mengen von Bact. coli und Tetanusbac., denen durch Waschung auf einem Filter das Kulturgift entzogen ist, hatte nicht einmal 5-6 Stunden später erkennbares Passieren der Keime durch die Niere zur Folge. Hyperfunktion durch Diuretica (Diuretin, Meerzwiebelaufgufs) oder durch einseitige Exstirpation hervorgerufen, bewirkte ebenfalls keine erhöhte Durchgängigkeit. Das Diuretin hat wahrscheinlich die Fähigkeit, die Ablagerung der Bakterien in den Organen zu beschleunigen, da bei Diuretingaben die Bakterien zwar nicht abgetötet, aber rasch aus dem Blute entfernt werden. *Walz.*

Gradwohl (3146) prüfte in 50 Fällen das bakteriologische Verhalten des Leichenblutes und zwar wurde das Blut sowohl aus der Vena basilica als auch nach der Methode von Schottmüller aus dem Herzen entnommen und mit Agar zu Platten gegossen.

Es zeigte sich, dafs die Blutentnahme aus den Armvenen die genaueren Resultate und wirklich einen Anhaltspunkt für eine bakterielle Infektion gibt, während das Herzblut schon sehr bald durch Eindringen von Bakterien aus der Nachbarschaft, insbesondere den Lungen und dem Darm aus infiziert wird, wofür auch die beinahe konstante Anwesenheit von Staphylok. und Bact. coli commune spricht***. Ein Vorzug war es dabei, dafs die Leichen schon sehr bald nach dem Tode zur Obduktion kamen,

---

*) Vgl. dagegen die Fufsnote zu voranstehender Abhandlung. *Baumgarten.*

**) Diesen „Beweis“ halte ich nicht für stringent. Die Annahme von „Läsionen der Placenta“ in den positiven Fällen beruht nicht auf direkter Feststellung der Läsionen, ist also willkürlich. Der Übergang von Bakterien von der Mutter auf den Foetus hängt nicht von präformierten Läsionen der Placenta ab, sondern davon, dafs die im mütterlichen Blute kreisenden Bakterien an dem Epithel der Chorionzotten hängen bleiben und in dasselbe eindringen, um von hier aus den weiteren Weg in die kindlichen Blutgefäfse zu finden. Dieser Vorgang des Haftenbleibens ist natürlich bis zu einem gewissen Grade vom Zufall abhängig; daher die ungleichen Resultate bei den einzelnen Foeten. *Baumgarten.*

***) Die Annahme, dafs das Herzblut bald nach dem Tode „von den (normalen,

im Gegensatz zu der in Deutschland gesetzlich festgelegten Frist von einigen Stunden (? Ref.) und sich bei der besseren Einrichtung der Leichenhalle in St. Louis, als sie in Deutschland zu finden ist (? Ref.), länger frisch hielten. *Heyde.*

Tarozzi (3285) hat bakteriologische Untersuchungen angestellt an Leber, Milz, Herzblut, Blut der Vena portae, Galle und Peritoneum verschiedener Leichen, die er aufs Geradewohl nahm und unter den Bedingungen, unter denen gewöhnlich die Autopsie ausgeführt wird. Er gelangt zu dem Schlusse, dafs man sehr vorsichtig sein müsse bei der Beurteilung derjenigen Befunde, welche man aus der Leiche in Organen erhält, die in direkten Beziehungen zu Herden, aus denen Keime hervorsprossen und besonders zum Intestinum stehen. Von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet ist die Leber das am wenigsten zu sicheren bakteriologischen Untersuchungen geeignete Organ, weil sie auf zwei Wegen, dem der Vena portae und dem der Galle, der Verunreinigung durch Bakterien ausgesetzt ist, die während der Agonie oder post mortem sehr schnell und intensiv auftreten. Die Punktion einer Vene am Arm soll gute Resultate ergeben, abgesehen davon, dafs diese Venen oft in der Leiche blutleer sind; gute Resultate soll man auch durch die Wahl des Herzblutes erhalten, wenn keine möglichen allzufrühen Invasionen von Bakterien aus Lungen- und Leberherden eintreten. Die Untersuchung des Bakterieninhalts der Milz ergab die besten Resultate, da der Verf nie pathogene Keime antreffen konnte, deren Anwesenheit auch auf Grund klinischer und anatomischer Merkmale nicht der Ausdruck einer während des Lebens verlaufenen allgemeinen Infektion gewesen wäre. Nur ausnahmsweise fanden sich in der Milz sehr selten die wohl erkennbaren Keime der Fäulnis oder auch das Bact. coli, das jedoch in diesen Fällen auch im Blute und in anderen Organen enthalten war und seine Herkunft aus primären Krankheitsherden, die längs des Verdauungsrohres lokalisiert und imstande waren, auch im Leben eine allgemeine Infektion erregt zu haben, wohl erkennen liefs. Daraus ergibt sich, welchen Wert die bakteriologische Untersuchung der Milz als nützliche Ergänzung jeder Nekroskopie besitzt. *Tiberti.*

Aus der Breslauer medizinischen Klinik berichtet **Jochmann** (3173) über die Resultate der bakteriologischen Blutuntersuchungen an Lebenden. Seine Ergebnisse stimmen im ganzen mit denen von Lenhartz und Schottmüller überein[1]. Die Methodik war die gleiche wie die von Lenhartz und Schottmüller angewandte.

Unter 9 Fällen von primärer Streptok.-Bakteriämie, bei denen aufser der Streptok.-Infektion keine andere Krankheit (wie z. B. Scharlach, Diphtherie usw.) vorlag, kamen 3 zur Heilung. Bei einem unter den 6 letal endenden Fällen fand sich der von Lenhartz und Schottmüller[2] als

Ref.) Lungen und dem Darm aus“ bakteriell infiziert werde, ist äufserst unwahrscheinlich und widerspricht allen einschlägigen experimentellen Erfahrungen. *Baumgarten.*

[1]) Auch mit denen der Leipziger med. Klinik. Ref.

[2]) Münchener med. Wchschr. 1903, No. 30.

Streptoc. mitior s. viridans bezeichnete Erreger. Dieser wächst langsam, bildet auf der Blutagarplatte nach 48 Stunden feine, dunkelgrüne Punkte, die auch bei längerem Stehen im Brutschrank nur wenig gröfser werden. Er bildet auf der Blutagarplatte keinen deutlichen hämolytischen Resorptionshof, ist sehr wenig virulent für Mäuse. Alle bis jetzt beobachteten Fälle, bei denen dieser Erreger im Blute gefunden wurde, verliefen unter dem Bilde einer Endocarditis nach chronischer, monatelanger Krankheit letal. Die Fälle von sekundärer Streptok.-Bakteriämie nach Scharlach, Diphtherie, Typhus, Tuberkulose verliefen alle letal. Im Gegensatz zu der seltener mit eiterigen Metastasen einhergehenden Streptok.-Bakteriämie finden sich solche fast regelmäfsig bei der Staphylok.-Bakteriämie. Der Erreger ist meist Staphyloc. pyogenes aureus. Alle 7 von J. beobachteten Fälle endeten letal, einer nach über 2 Monate dauernder Krankheit.

Unter 18 Fällen von croupöser Pneumonie fanden sich 6mal Pneumok. im kreisenden Blute. Von diesen 6 Fällen verliefen 4 letal. — Unter 3 Fällen von Allgemeininfektion mit Gonok. liefsen sich diese im Blute bei 2 Fällen nachweisen, von denen einer zur Heilung kam.

Der Nachweis der Typhusbac. im Blute gelang unter 30 Typhusfällen 25mal, darunter 5mal, ehe die Agglutination positiv ausfiel. Bei 2 Fällen, die intra vitam grofse Mengen von Typhusbac. im Blut aufwiesen, fanden sich auffallend wenig Darmgeschwüre. — Den Colibac. fand J. nie im kreisenden Blute, obwohl er in einer ganzen Reihe von Fällen von Cholelithiasis und Cholecystitis Blutuntersuchungen machte.

Die bakteriologische Untersuchung des Blutes bei 18 Fällen schwerer rheumatischer Polyarthritis (in 5 Fällen mit Endocarditis) und die des Gelenkexsudates bei 11 Fällen fiel negativ aus. — Bei Scharlach fanden sich auf der Höhe der Krankheit keine Streptok. im Blute, wohl aber in der Hälfte der letal endigenden Fälle 1-2 Tage vor dem Tode. In einer Reihe von Scharlachfällen erwies sich auch das Leichenblut als frei von Streptok. J. hat darüber an anderer Stelle berichtet. *Liebermeister.*

Möller (3217) erörtert an der Hand zahlreicher genau angeführter Krankengeschichten das Auftreten von Bakterien im Blute von Kranken, mit dem besondern Hinweis auf therapeutische Erfolge, seien sie innerer oder chirurgischer Natur. Zwischen Bakteriämie und Septikämie bei Infektion mit den eitererregenden Bakterien, insbesondere Streptoc. und Staphyloc., läfst sich eine Abgrenzung klinisch nur schwer finden. Dagegen gibt die bakteriologische Untersuchung des Blutes, besonders auch bei wiederholter Ausführung, durch die Zahl der wachsenden Kolonien für die Differentialdiagnose einen Anhaltspunkt und zur Stellung der Prognose, die bei wachsender Zahl immer schlechter wird. Zur Unterstützung chirurgischer und anderer therapeutischer Mafsnahmen bei Bakteriämie und Sepsis empfiehlt Möller Kochsalzinfusionen.

Der Nachweis von Streptok. im Blute Scharlachkranker glückte zwar nicht, doch war unter 17 zur Sektion kommenden Fällen der Befund im Herzblut 11mal positiv. Im Hinblick auf die schwere durch die Misch-

infektion mit diesen Bakterien hervorgerufene Erkrankung bei Scharlach wurde das Aronsonsche und Mosersche Antistreptok.-Serum angewandt, doch liefs sich ein Erfolg nicht verzeichnen. Gleichwohl rät Möller zu weiteren Versuchen, insbesondere mit den Aronsonschen Serum. *Heyde.*

Loeper (3198) bespricht in seiner umfangreichen Arbeit das Verhalten der Leukocyten bei experimentellen und menschlichen Infektionen und Intoxikationen auf Grund eigener und anderer Autoren Untersuchungen. Die Einteilung des Stoffs ist folgende:

Einleitung, normales Vorkommen und Ursprung der weifsen Blutkörperchen; dann:

I. Leukocytenreaktion bei experimenteller Infektion und Intoxikation.

1. Mikrobien;

a) Allgemeinreaktion des Blutes;

b) Reaktion an der Eintrittsstelle des Giftes;

c) Reaktion der hämatopoëtischen Organe;

d) Impfknoten;

2. Pilze;

3. Protozoën;

4. Höhere Parasiten (Tänien);

5. Toxine und tierische Gifte.

II. Leukocytenreaktion bei (spontaner) menschlicher Infektion und Intoxikation.

1. Akute Krankheiten;

a) Eitrige Infektion;

b) Intoxikation (Diphtherie, Tetanus), ferner Tollwut; Scarlatina; Masern; Pocken; Vaccine; Zona (Herpes zoster); Typhus; Influenza;

c) Parasitäre Affektionen (Tänien, Botriocephalus; Askariden; Trichinen; Hydatidencysten; Cysticerken);

d) Intoxikation tierischen Ursprungs: sogenannte Fleischvergiftungen usw.;

2. Chronische Infektionskrankheiten: Syphilis; Lepra; Tuberkulose; chronisches Sumpffieber (Malaria).

III. Einheit der Leukocytenreaktion. Auch hier ist wieder die Einteilung in experimentelle Infektion bezw. Intoxikation und spontane menschliche Infektionskrankheiten durchgeführt. Es wird der deutliche Unterschied in dem Verhalten der Leukocyten bei experimentellen Infektionen einerseits und menschlichen Infektionskrankheiten andererseits betont. Verf. kommt schliefslich zu folgendem Résumé:

1. Polynukleose beruht auf direkter Schädigung der hämatopoëtischen Organe, ist immer symptomatisch für oberflächliche Irritationen; sie ist in gewisser Beziehung eine Reaktion der Überraschung, eine Immunitätsreaktion.

2. Mononukleose bedeutet immer eine sekundäre Läsion, ist symptomatisch für tiefere Vorgänge; sie bedeutet eine Erneuerung des hämatopoëtischen Apparates, ein Wiedererwachen der embryonalen Aktivität.

3. Eosinophilie bedeutet eine tertiäre Läsion, sie ist wie 1. und 2.,

eine konstante Reaktion, aber aufserordentlich variabel in ihrem Auftreten, Dauer und Intensität. Sie geht zeitlich einher mit den eigentlich kritischen Symptomen und ist symptomatisch für Intoxikationen in deren langsamen oder raschen Abfall.

Die Differenz zwischen klinischen und experimentellen Resultaten führt Verf. auf folgende Gründe zurück: Die klinische Untersuchung des Blutes kann fast nie vom Moment des Eindringens der Krankheitserreger an gemacht werden, während das Experiment die Untersuchung von den ersten Stunden der Infektion an gestattet. Die Leukocytenkurve bei menschlicher und experimenteller Infektion kann also nie absolut übereinstimmen, sondern nur von bestimmten Momenten an. Diese theoretischen Erwägungen beeinträchtigen jedoch den Wert der klinischen Blutuntersuchung nicht und wenn der Kliniker die wechselnde Leukocytenkurve an verschiedenen aufeinanderfolgenden Tagen beobachtet, so wird er immer wertvolle Aufschlüsse für die Differentialdiagnose oder das Stadium gewisser Krankheitszustände erhalten. *Kappis.*

Arneth (3098) fafst seine Untersuchungen über die neutrophilen Leukocyten bei Infektionskrankheiten folgendermafsen zusammen:

Die Zahl der weifsen Blutkörperchen bewegt sich unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht, wie man bisher annahm, zwischen 5-10000, sondern zwischen 5-6000 pro cmm. Mit der einfachen Zählung und selbst exakten Festsetzung der Mischungsverhältnisse der einzelnen Leukocytenarten ist noch so gut wie nichts getan für die Auffassung der im Blut und im Körper sich abspielenden Vorgänge. Beweis hierfür ist besonders, dafs selbst trotz normaler Leukocytenzahl die schwersten pathologischen Veränderungen im neutrophilen Blutbilde bestehen können. Während bisher die Blutuntersuchung meist ihren Beschlufs und Höhepunkt mit dem Suchen nach Myelocyten fand, macht Verf. den Versuch, die Leukocyten nach ihren Kernformen in fünf besondere Klassen einzuteilen, welche nach ihm ein gesetzmäfsiges Verhalten zeigen. Die Veränderungen bei Infektionskrankheiten teilt Verf. folgendermafsen ein:

1. Hyperleukocytose oder Hypercytose, a) Isohypercytose, b) Anisohypercytose.

2. Normocytose, a) Isonormocytose, b) Anisonormocytose.

3. Hypocytose, a) Isohypocytose oder Anisohypocytose. Bei gleichbleibender Zahl der Leukocyten im ganzen können einzelne der 5 Klassen ganz verschwinden. Die ganze Lehre der positiven und negativen Chemotaxis für die neutrophilen Leukocyten im strömenden Blute bei Infektionsprozessen, soweit sie sich auf diese Vorgänge bezieht und in diesem Sinne darauf bezogen worden ist, muss fallen gelassen werden. Es handelt sich im Gegenteil dem Wesen des Vorganges nach um Vernichtungsvorgänge der neutrophilen Leukocyten, die, und nur in diesem Sinne kann der Begriff der Chemotaxis aufrecht erhalten werden, in einem fort während der ganzen Dauer der Erkrankung angelockt werden, um der Vernichtung anheim zufallen.

Je nach dem Grade der Infektion oder Intoxikation, nach der spezifischen Wirkung des infizierenden oder intoxizierenden Agens auf Blut und Mark, je nach dem Ernährungszustand und der Resistenz des Individuums, je nach der Anwesenheit und dem Übertritt der Infektionserreger ins Blut oder nicht, je nach dem Ablauf des eventuell gesetzten lokalen Krankheitsprozesses und seiner Folgen und wahrscheinlich noch aus einer grofsen Reihe aller möglichen anderen Faktoren ergeben sich eine unendliche Reihe von Mannigfaltigkeiten und Übergängen, als deren prägnanteste wir bis jetzt die Hyper(leuko)cytose, die Normo(leuko)cytose und die Hypo(leuko)-cytose herauszufassen gewohnt waren.

Die polynukleären Leukocyten, welche bis jetzt vielfach als degenerierende Zellen aufgefafst wurden, fafst Verf. als die lebenskräftigsten, leistungsfähigsten auf, welche Antikörper aller Art am besten produzieren. Deshalb gehen sie zugrunde, damit diese Antikörper dadurch frei werden. Die Infektionskrankheit ist nicht eher überwunden, als bis der Sieg der neutrophilen Leukocyten proklamiert, ihre normale Zahl und Beschaffenheit wieder hergestellt ist. *Walz.*

Arneth (3097) hat bei experimentellen Infektionen von Kaninchen und durch Injektion von Toxinen und Proteïnen dieselben gesetzmäfsigen Veränderungen erzeugen können, welche er bei den menschlichen Infektionskrankheiten beschrieben hat. *Walz.*

Tendeloo (3286) teilt Beobachtungen mit, welche darauf hinweisen, dafs unter Umständen Bakterien, Geschwulstzellen und Staubteilchen von der Brusthöhle aus den Lymphwegen entlang retrograd in die Bauchhöhle und paraortale Drüsen geraten. In den Fällen, wo es sich um eine Verschleppung von Tuberkelbac. und Staubteilchen handelte, fand sich fast immer Verwachsung einer oder beider Lungen mit dem Zwerchfell. Die Thoraxkapazität nimmt örtlich da ab, wo die Lunge mit der Brustwand oder dem Zwerchfell verwächst und Schrumpfung des Bindegewebes eintritt. Dadurch könnte ein negativer Druck und Umkehrung des Lymphstroms eintreten. *Walz.*

Lesieur (3193) wendet folgende Technik an, um die Mikrobien im Blut durch direkte Untersuchung nachzuweisen. Er legt 3 oder 4 grofse Blutegel auf die Haut. Nach 30 oder 40 Minuten werden sie abgenommen und ihnen das Blut abgelassen, das sie eingesaugt haben. Dieses ungerinnbar gewordene Blut wird zentrifugiert. Der Zentrifugationssatz wird auf mehrere Plättchen ausgebreitet, worauf man nach den Mikrobien forscht.

Lesieur hat zuvörderst konstatiert, dafs die bakterielle Flora des Blutegels nicht zu einen Irrtum führen kann.

Experimentellerweise hat er bei den Tieren durch dieses Verfahren positive Resultate erlangt in allen Fällen, in welchen das Blut ein genügendes Quantum von Mikrobien enthält.

Beim Menschen sind die Resultate bei den afebrilen Krankheiten stets negativ gewesen.

Dagegen hat er mehrmals bei den Pneumonie- und Typhuskranken Pneumok. und Eberth-Bac. gefunden. Er hat ferner durch dieses Verfahren

nach dem Tuberkelbac. bei Tuberkulosekranken geforscht und ihn 5mal gefunden. *Lemierre.*

Lemierre (3191) berichtet über das Resultat von zahlreichen eigenen Untersuchungen über Anlegen von Kulturen aus Blut, während des Lebens beim Verlaufe der infektiösen Krankheiten. Die Technik, welche er anwendet, ist folgende: Er legt in Glaskolben, die 300-400 cbcm peptonhaltigen Wassers enthalten, Kulturen mit 5-10 cbcm Blut an; dieser Nährboden kann für gewisse aufsergewöhnliche Mikrobien durch andere Nährböden ersetzt werden. Aber die meisten der verbreiteteren Mikrobien: Eberth-Bac., Colibac., Pneumoc., Streptoc., Staphyloc. entwickeln sich reichlich darauf.

Lemierre glaubt, dafs die Anwesenheit des Eberth-Bac. im Blute bei Typhus konstant ist. Er führt Beobachtungen über allgemeine Infektionen an, die durch den Colibac., den Pneumoc., den Pneumobac. von Friedländer, den Streptoc., den Staphyloc. entstanden sind und durch das Anlegen von Kulturen mit Blut diagnostiziert wurden.

Verf. beschränkte sich nicht darauf, seine eigenen Untersuchungen anzuführen. Für jedes Mikrobion berichtet er über die in Frankreich und im Auslande gemachten Arbeiten; er gibt die Änderungen in der Technik an, die man für jedes Mikrobion anbringen mufs, sowie die weiteren Untersuchungen, die noch angestellt werden müssen. *Lemierre.*

Simmonds (3273) empfiehlt angelegentlichst die bakteriologische Untersuchung an der Leiche, da fast die Hälfte aller Verstorbener, wie die Untersuchung von 1200 Leichen zeigte, Bakterien im Herzblut besitzen. Bei fast $^1/_3$ aller fanden sich Streptok., dann folgen in der Frequenz Pneumok. und Colibac.; Staphylok. sind selten. *Walz.*

Ulbrich (3289) hat im Hinblick auf die Metastasentheorie der sympathischen Ophthalmie Berlins experimentell eine gröfsere Anzahl saprophytischer Bakterien auf ihr Verhalten dem Auge gegenüber untersucht. Er gibt eine Übersicht über die Literatur, die ergibt, dafs schwere Entzündungen im Auge durch Bakterien hervorgerufen werden können, die sonst keine pathogenen Wirkungen zeigen. Mit allen von ihm angewandten Mikroorganismen hat U. Entzündung im Auge hervorrufen können, diese sind:

Gelbe Sarcine, Bac. cyanogenes, Bac. proteus mirabilis, Vibrio proteus (Finckler-Prior), Bac. candicans, Bac. fluorescens, Bac. indic. ruber, Bac. acid. lact. Hueppe, Rosa-Hefe, Oidium albicans; von sporenbildenden: Bac. mesentericus vulgatus, Bac. mycoides, Bac. Megatherium. U. spritzte Aufschwemmungen von Kulturen in physiologischer Kochsalzlösung in den Glaskörper oder in die Vorderkammer ein. Die Wirkung war verschieden je nach der Bakterienart, nach der Menge, nach dem Ort der Einspritzung (Vorderkammer oder Glaskörper). Dafs die entzündliche Wirkung nicht etwa Fremdkörperwirkung sei, wies U. durch sterile Karmininjektionen nach. Dagegen wirkten abgetötete Kulturenaufschwemmungen ebenfalls entzündungserregend und es konnte ferner nachgewiesen werden, dafs ein grofser Teil der eingebrachten Bakterienarten keine Vermehrung zeigte, sondern in verhältnismäfsig kurzer Zeit vernichtet wurde; auch Sporen

allein können im Glaskörper Entzündung erregen und daselbst auskeimen. — Dafs durch sonst harmlose Bakterien beim Menschen schleichende Entzündungen entstehen können, wird durch einen Fall von Spätinfektion nach Kataraktoperation mit Kapseleinklemmung durch ein der Gruppe des Bac. subtilis zugehöriges Bacterium gezeigt. — U. ist überzeugt, dafs „Mikroorganismen, die dem übrigen Körper gegenüber völlig unschädlich sind, gerade im Auge und nur hier Ursache der zerstörendsten Entzündungen werden können“ *. *Fleischer.*

Leber (3190). Im Hinblick auf voranstehend referierte Arbeit von Ulbrich setzt Leber seinen Standpunkt in dieser Hinsicht auseinander: er verwahrt sich dagegen, dafs er früher den Standpunkt vertreten habe, dafs es keine Bakterien gebe, die lediglich für das Auge, aber nicht für den übrigen Organismus krankheitserregend wären; vielmehr habe er nur die Frage in Betracht gezogen, „ob unter den vorliegenden Umständen die — Berlinsche — Annahme, dafs die die sympathische Ophthalmie erzeugenden Mikroorganismen dem Auge durch den Blutstrom zugeführt würden, sich mit der Sonderstellung, welche das Auge bei dieser Krankheit einnimmt, in Einklang bringen liefse“ und habe sich dagegen aussprechen müssen. Den Nachweis, dafs es nur am Auge entzündungserregende Mikroorganismen gebe, hielt er von Ulbrich nicht für erbracht: Ulbrich habe selbst nicht geprüft, ob die von ihm angewandten Bakterien nur für das Auge pathogen seien und nicht auch für andere Organe, ferner hält es L. für angezeigt, derartige Mikrobien nicht direkt in die Organe, sondern in die Blutbahn einzuführen, da die Wirkung eine wesentlich andere sein kann. Es können ferner für die Metastasentheorie der sympathischen Ophthalmie nur solche Mikroorganismen von Bedeutung sein, die in sehr geringen Mengen ins Auge eingebracht, sich hier entwickeln und das Auge schädigen können. L. weist ferner darauf hin, dafs künftighin bei sympathischer Ophthalmie auf Erscheinungen zu achten sei, welche auf eine eventuelle gleichzeitige Erkrankung anderer Organe schliefsen lassen. — Im allgemeinen erkennt L. die Metastasentheorie als wohl berechtigte Hypothese an und konstatiert, dafs die Erwartungen, die auf Grund der Migrationstheorie zu hegen waren, sich bisher nicht erfüllt haben. *Fleischer.*

Raehlmann (3244) hat in einem nach seiner Angabe sympathisierenden Bulbus im frischen Glaskörper unter dem Ultramikroskop Ge-

---

*) Ich vermag diese Ansicht nicht zu teilen; sie geht in keiner Weise aus den dargelegten Experimenten hervor, die nichts weiter zeigen, als dafs auch saprophytische Bakterien, wenn sie in gröfseren Massen in die Gewebe eingeführt werden, daselbst lokale Entzündung — durch die, aus der absterbenden und abgestorbenen Bakterienzelle freiwerdenden pyogenen Proteïne — bewirken können. Da aber im Naturwege weder durch direkte äufsere, noch vollends durch metastatische Infektion derartige Mengen von Saprophyten ins Auge eindringen können, wie in den Ulbrichschen Experimenten, so sind diese Experimente nicht geeignet, die daraus vom Verf. inbezug auf die Pathologie des Auges gezogenen Schlufsfolgerungen zu stützen. Ich schliefse mich daher vollständig der Kritik, welche Leber (vgl. nächstes Referat) der Auffassung Ulbrichs zuteil werden läfst, an. *Baumgarten.*

bilde gesehen, die er für Bakterien hält und abbildet: „es finden sich zahllose schwärmende Bakterien, welche, in lebhaften Bewegungen befindlich, das ganze Gesichtsfeld ausfüllen“. Die Gebilde waren in verschiedener Gröfse vorhanden. Die kleineren deutete R. als Jugendformen: aus dem zu verschiedenen Zeiten erfolgenden Auftreten dieser kleinen Formen, welche die Fähigkeit haben sollen, mit den Ernährungsflüssigkeiten die Gefäfswand zu passieren, erklärt sich R. das cyklische Verhalten der sympathischen Entzündung. Doch sollen Keime nur im Glaskörper sich entwickeln können. R. hält auf Grund dieser Untersuchungen die sympathische Ophthalmie für eine metastatische Infektion des zweiten Auges durch Mikroorganismen. *Fleischer.*

Bach (3101) legt bei der Infektionsgefahr für Bulbusoperationen besonders Gewicht auf die Möglichkeit der Infektion durch die Instrumente. (Darlegung der Gefahren und der antiseptischen Mafsnahmen bei Bulbusoperationen.) *Fleischer.*

Le Play und **Corpechot** (3192). Versuche an Kaninchen und Meerschweinchen mit Cytotoxinen (im Serum von Tieren, die mit Macerationen von Augen behandelt wurden): Impfung der Vorderkammer mit Pyocyaneus, aseptische Wunde am andern Auge. Diejenigen Tiere, die nur mit Cytotoxinen behandelt wurden, zeigten häufiger Verlust des ersten Auges, Allgemeininfektion und die Läsion des ersten Auges (?) soll mehr markiert (plus marqué) gewesen sein. *Fleischer.*

Hoffmann (3162) unterscheidet bezüglich der Ätiologie des Erythema nodosum 3 Arten: 1. Das idiopathische, 2. das symptomatische im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten (akuter Gelenkrheumatismus, Masern, Scharlach, Diphtherie, Anginen, Typhus, Gonorrhoe, pyogene Infektionen) wie chronischer Infektionskrankheiten (Syphilis, Tuberkulose) auftretende, 3. das medikamentöse oder toxische (durch Jod, Brom, Antipyrin u. a. bedingte) Erythema nodosum. Als Ursache des idiopathischen Erythema nodosum ist er geneigt, die akute metastatische Entzündung einer tiefen subcutanen Vene anzusehen. Die bisher erhobenen bakteriologischen Befunde im Erythemknoten sind sehr spärlich und haben zu einwandsfreien Ergebnissen nicht geführt. Menser und Hoffmann ist es bisher einmal gelungen, in Schnittpräparaten eines echten, idiopathischen Erythema nodosum ganz spärliche, in Staphylok.-ähnlichen Gruppen gelagerte, nach Gram färbbare Kokken in Schnittpräparaten darzustellen[1] und bei einer unter allen Kautelen angestellten Züchtung einen für Kaninchen nichtpathogenen Staphyloc. albus zu kultivieren.

Die dunkle Ätiologie des Erythema nodosum vermag dieser einmalige Befund, wie Hoffmann selbst zugibt, natürlich nicht aufzuklären. *Hegler.*

Whitfield (3296) bespricht die Frage der verhältnismäfsigen Bedeutung der bakteriellen und anderen Faktoren beim Entstehen der Hautkrankheiten und teilt die parasitischen Hauterkrankungen in 4 Klassen ein, nämlich:

[1]) Die diesbezügliche Abbildung ist zu wenig gut reproduziert, um dies erkennen zu lassen. Ref.

1. Krankheiten, welche augenscheinlich ansteckend sind und bei welchen eine direkte Beziehung zwischen dem Parasit und der Hautreaktion nachgewiesen ist, z. B. Flechten und Favus.

2. Krankheiten, welche, während sie ansteckend sind, einen spezifischen Boden erfordern, bevor der Pilz in der Haut wachsen kann, z. B. Pityriasis versicolor.

3. Krankheiten, bei welchen der Parasit bekannt ist, wie die Zoonosen, Krätze und Pediculosis.

4. Krankheiten, welche, wenn sie mit der Anwesenheit von Mikroorganismen verbunden sind, eine zweifelhafte Contagiosität haben, z. B. Seborrhoe, Acne. Bei diesen Fällen streitet man sich darüber, ob der Organismus ein Saprophyt oder ein Parasit ist.

Die einfache Anwesenheit von Mikroorganismen in der Haut ist kein Beweis von ihrer pathogenen Natur. Man findet gewöhnlich in der menschlichen Haut: den flaschenförmigen (Botke) Bac., den Mikrobac., den grauen Coccus, welcher die Gelatine nicht verflüssigt. Es ist nicht nachgewiesen, dafs der Mikrobac. wirklich pathogen ist. Verf. erhielt ihn aus der Haut von 5 oder 6 Negern, welche nicht an Acne litten; er betrachtet ihn nicht als den Organismus der Seborrhoe; er konnte nicht positiv konstatieren, dafs er der Organismus des Comedos war, obwohl er ihn darin konstant anwesend fand. Was die Alopecie anbelangt, so konnte er nicht als deren Ursache bezeichnet werden, weil er gewöhnlich üppig wachsend im behaarten Kopf vorhanden war, ohne dafs Alopecie bestand. Der flaschenförmige Bac. war kein Bewohner der Hornschicht der menschlichen Haut. Der nicht verflüssigende Coccus war ein gewöhnlicher Bewohner der Haut; er wurde gewöhnlich in den feuchten Sekreten gefunden; künstlich wuchs er am besten in flüssigen Medien. Seine experimentelle Impfung auf die Haut war nicht von positiven Resultaten gefolgt. *French.*

Hall (3156) berichtet über einen Fall von multiplen Warzen am behaarten Kopf und an der Stirn eines 27jährigen Mannes. Der Patient bekam sie in einem Alter von 25 Jahren und in wenigen Wochen verbreiteten sie sich beträchtlich, als ob es durch einen infektiösen Prozefs geschähe. Die Erkrankung ist in diesem Alter ungewöhnlich. Verf. meint, dafs diese Warzen gewifs durch Mikroorganismen entstanden seien, deren Natur aber unbekannt ist. Er glaubt, dafs, wenn sie entdeckt sein werden, sie sich als von einer sehr geringen Vitalität und infolgedessen schwer zu züchten erweisen würden. Er ist überzeugt, dafs in diesem Falle nach Anwendung von Magnesiumsalzen die Heilung „propter hoc“ und nicht nur „post hoc“ war. *French.*

Little Graham (3196) berichtet über einen Fall von multiplen Warzen des behaarten Kopfes und der Stirn bei einem 8jährigen jüdischen Mädchen. Ihre Lage liefs vermuten, dafs sie seborrhoeischen Ursprungs waren, aber die schnell auf einander folgenden Eruptionen, welche ebenso spontan wie schnell verschwanden, liefsen stark auf einen infektiösen Prozefs schliefsen. Wirksame Übertragung wurde nicht beobachtet. *French.*

Nach **Neisser** und **Halberstaedter** (3224), welche die Lichtbehandlung Dreyers nachprüften, gelingt es, durch gewisse, in der Photographie als Sensibilisatoren bekannte Substanzen, insbesondere Erythrosin, Mikroorganismen und tierische Gewebe für gelbgrüne und gelborange Strahlen, die zwar stark penetrieren, aber normalerweise unwirksam sind, ebenso empfänglich zu machen, wie es dieselben Gewebe für die stark wirkenden, aber nicht penetrierenden ultravioletten Strahlen sind. Der Vorgang beruht nach Ansicht der Verff. weder auf Fluorescenz, noch Absorption, noch Bildung toxischer Stoffe. *Walz.*

Barrand (3104) stellt an der Hand der Literatur und eigener Fälle die Ursachen der Extremitätengangrän nach Infektionskrankheiten zusammen. Als prädisponierendes Moment kommt hier herabgesetzte Vitalität der Gewebe in Betracht und die Art der Infektion, auch Diabetes, Nephritis und Herzschwäche spielen eine Rolle. Am häufigsten in ca. 44$^0/_0$ ist der Typhus die Ursache. Nächst dem der Flecktyphus. Die Gangrän kommt entweder 1. durch Embolie der gröfseren Gefäfse, oder 2. durch autochthone Arterienthrombose, oder 3. durch die reine Venenthrombose zustande. In den letzten beiden Fällen mufs man eine Schädigung der Gefäfswand, sei es durch die Bakterien selbst, sei es durch ihre Toxine annehmen. *Heyde.*

Schmincke (3269) hatte bei einer an Coronarsklerose ad exitum gekommenen Patientin als erster Gelegenheit, die histologischen Veränderungen, die bei der sogen. Holzphlegmone eintreten, zu studieren. Darnach handelt es sich um Kankroid mit weit fortgeschrittener Entwicklung. Verf. glaubte darnach, die Holzphlegmone als eine krebsige Affektion besonderer Art ansehen zu müssen. Gegenüber den früher beschriebenen Fällen verzichtet er auf eine Deutung, da diese nicht mikroskopisch untersucht wurden. *Heyde.*

Christiani (3121) hat bei gewissen Tieren in die am Ohr vorgenommenen Impfungen thyreoider Teilchen verschiedene Mikrobien injiziert (Staphylok., Colibac., Pyocyaneus). Er hat konstatiert, dafs die Impfstücke der Infektion widerstehen, vorausgesetzt, dafs die Übertragung nicht zu zeitlich geschieht (3 bis 4 Tage). *Lemierre.*

Christiani (3120) hat ins Ohr gewisser Tiere Teilchen thyreoider Substanz verpflanzt, die sich gut entwickelt haben. Er hat dann an diesen Stellen Injektionen von nekrotisierenden Mikrobien und von Terpentinöl gemacht und dadurch starke sowie reichliche Eiterungen bewirkt. Nach der Heilung fand man inmitten des Narbengewebes das thyreoide Teilchen intakt.

Die thyreoiden Impfstücke sind also nicht beständige Organe, welche nicht nur fähig sind, zu funktionieren, sondern auch, wie die normale Drüse, sehr ernsten Läsionen Widerstand zu leisten vermögen. *Lemierre.*

Guillemot, Hallé und **Rist** (3149). Diese sehr wichtige Arbeit über putride Pleuritis enthält zwei Teile: einen klinisch-bakteriologischen und einen zweiten experimentellen.

Der erste Teil behandelt 13 eigene Beobachtungen über putride Brustfellentzündungen. Die Verf. beschreiben zuerst die Technik, die sie ange-

wendet haben; sie zeigen zuerst die Notwendigkeit, den Eiter stets auf Objektträgern direkt zu untersuchen, wobei mehrere Färbungen angewendet (einfache Färbung, Methode von Gram, Methode von Ziehl) und die Form sowie das Aussehen der immer gemischt auftretenden Mikrobienarten notiert wurden. Sie haben in allen Fällen aërobiotische Kulturen auf verschiedenen Nährböden, sowie anaërobiotische Kulturen in tiefer glucosehaltiger Zuckergelatine angelegt (Röhrchen von Liborius-Veillon).

Bei den 13 beobachteten Fällen haben die Verf. 8mal im Eiter einen besonderen Streptoc. beobachtet, der vom gewöhnlichen pyogenen Streptoc. verschieden, und dem Speichelstreptoc. von Veillon ähnlich ist. Einmal von diesen 18 Fällen haben sie den Pneumoc. gefunden und einmal den Colibac.

In allen Fällen fanden sich anaërobiotische Mikrobien, im allgemeinen in Verbindung mit: Bac. ramosus, Bac. fragilis, Bac. funduliformis, Bac. aërogenes capsulatus, Mikroc. foetidus, Staphyloc. parvulus, Streptobac. gracilis, Bac. nebulosus, Bac. fusiformis, Coccobac. von Veillon und Morax. Bei einem einzigen Fall zeigte sich im Eiter eine einzige Bakterienart der Bac. glutinosus, ein neues strikt anaërobiotisches Mikrobion. Weiterhin war die häufige Anwesenheit von Spirillen zu beobachten, die man nicht züchten kann.

Die Verff. haben den Eiter dieser putriden Brustfellentzündungen unter die Haut, in das Bauchfell sowie ins Blut verschiedener Tiere injiziert; unter der Haut wurden hierdurch gangränöse Phlegmonen verursacht, im Brustfell putride Brustfellentzündungen, von den Geräfsen aus gangränöse Lungenembolien und Endocarditiden.

Die hintereinander folgenden Impfungen von Brustfell zu Brustfell der Tiere schwächen den gangränösen Charakter der Entzündung ab, so dafs am Ende nur noch hämorrhagische Brustfellentzündungen oder sogar nur ausgeprägte Kongestionen des Brustfells ohne Exsudatbildung zustande kommen. Die Änderungen entstehen durch die Vereinfachung der mikrobiellen Flora.

Die Verff. haben dann versucht, indem sie sich der erhaltenen Bakterien-Kulturen bedienten, bei den Tieren putride Brustfellentzündungen zu erzeugen. Sie haben niemals eine putride Brustfellentzündung mit ihren Charakteren (fauligem Geruch, Gas usw.) bewirken können, wenn sie nur eine einzige anaërobiotische Art in Reinkultur anwendeten; dagegen haben sie mit diesem Verfahren hämorrhagische und purulente Brustfellentzündungen erhalten.

Um eine putride Brustfellentzündung zu erzeugen, mufsten sie mehrere anaërobiotische Keime vereinigen, die in reinem Zustand isoliert worden waren.

Die Tatsache, die die pathologische Anatomie der experimentellen putriden Brustfellentzündungen beherrscht, ist die konstante Anwesenheit einer Gangrän, die nicht nur auf das Brustfell beschränkt ist, sondern auch die Oberfläche der darunter liegenden Lunge ergreift.

Es existiert also kein foetider oder gangränöser Prozefs des Brustfells ohne obligat anaërobiotische Bakterien.

Diese anaërobiotischen Keime dringen in das Brustfell ein, sei es durch Kontinuität (anfängliche Lungengangrän), sei es auf embolischem Wege. In diesem Falle befindet sich die Eingangspforte im Munde und dessen Nebenräumen, im Verdauungskanal und dessen Drüsen oder selbst in den urogenitalen Organen. *Lemierre.*

Kohn (3180) bringt eine zusammenfassende Darstellung über die chronischen Pneumonien, unter denen er solche Entzündungen der Lunge versteht, die neben den exsudativen Vorgängen gleichzeitig eine Proliferation des Bindegewebes und damit dauernde Gewebsveränderungen zur Folge haben. Die Schilderung der lobären fibrinösen und der lobulären Pneumonie mit Ausgang in Induration, Abszefs oder Gangrän enthält nichts neues bakteriologisches. Besonders ausführlich ist die Pneumonomycosis aspergillina und mucorina behandelt. Ein Fall, den der Verf. schon früher beschrieben hat, wird eingehend wiedergegeben. *Jochmann.*

Vincet (3293) hat 21 Fälle von primärer ulcero-membranöser Stomatitis bakteriologisch untersucht; in 10 Fällen fanden sich Spirillen zusammen mit Bac. fusiformis, in 4 Fällen die verschiedensten Bakterien, Bac. flavus, Bac. coli, Staphylok. Leptothrix, Bac. crassus sputigenus, Spirochaeten usw. und in 7 weiteren pyogene Bakterien, Staphylok., Streptok., Tetragenes. Die klinischen Symptome waren in allen mehr oder weniger die gleichen. *Dibbelt.*

Da das in Hongkong zu erlangende Diphtherieheilserum infolge der langen und heifsen Reise nur in sehr fragwürdigem Zustand zur Verwendung kommen kann, versuchte **Justi** (3176) bei einigen Fällen von Rachendiphtherie sowie in zahlreichen Fällen von Angina follicularis Pinselungen mit einer 5proz. wässerigen Kollargollösung. Die Pinselungen wurden stets gut vertragen, verursachten keinerlei Beschwerden und hatten durchweg rasche Heilung zur Folge. *Hegler.*

Mori (3221) injizierte bei Kaninchen in die Arteria appendicularis Colibakterien, Streptok., Staphylok., Proteus und verdünnten Eiter, um die Entstehungsweise der Perityphlitis zu studieren. In der Mehrzahl der Fälle wurde keine schädliche Wirkung konstatiert.

Bei Injektion von denselben infektiösen Massen in die Arteria mesent. super. wurde nicht nur der Appendix, sondern auch andere Darmabschnitte in gleicher Weise affiziert (Gangrän, Blutungen usw.).

M. schliefst aus seinen Versuchen, dafs das Kaninchen keine günstigen Verhältnisse für die hämatogene Entstehung der Appendicitis biete und vermutet, dafs auch beim Menschen die hämatogene Form gegenüber der auf intestinalem Wege entstandenen Perityphlitis zurücktritt. *Jochmann.*

v. Brunn (3111) gibt an der Hand einer grofsen Zahl sorgfältig histologisch untersuchter Fälle eine eingehende Studie über die Pathologie der Appendicitis. Für unseren Bericht interessiert uns wesentlich, dafs er in den Bakterien des Wurmfortsatzes die Ursache der Appendicitis erblickt. Es sind zwar die gleichen Bakterien, welche auch sonst im Darm vorkommen, doch ist neben ihrer Qualität die ungeheure Quantität in Rücksicht zu nehmen, die namentlich grofs ist im Vergleich zur Enge des Lumens,

zum Querschnitt der Wand und zur Schleimhautfläche. Auch die Kotsteine sind hierbei von Bedeutung, da sie fast nur aus Bakterien bestehen und durch diese „konzentrierteste Bakterienanhäufung“ wahrscheinlich mehr wirken als durch mechanische Reizung. *Dietrich.*

Bei einem Marineoffizier hatte sich im Anschlufs an eine in den Tropen acquirierte Amoebenenteritis eine chronische Appendicitis entwickelt, die dem Patienten soviele Beschwerden verursachte, dafs er sich entschlofs, den Apendix exstirpieren zu lassen. Wie bereits vorher im Stuhlgang, fand **Hoppe-Seyler** (3165) auch im Innern des Appendix typische bewegliche Amoeben. Die Wand des Appendix war verdickt, ihre Follikel geschwollen. Während die Mucosa fast unverändert war, zeigte die Submucosa starke kleinzellige Infiltration und enthielt stellenweise Anhäufungen grofszelliger Gebilde, welche Hoppe-Seyler als Amoeben anzusprechen sich berechtigt glaubt. Er sieht somit in diesen Herden Brutstätten der Ruhramoeben, welche einer medikamentösen Therapie, durch die eine Befreiung des Darmes von den Amoeben gegebenenfalls zu erreichen wäre, gänzlich unzugänglich ist. Er hält es daher für geraten, bei chronischer Amoebenenteritis ganz besonders auf eine etwa bestehende Appendicitis zu achten, und gegebenenfalls die Beseitigung des Wurmfortsatzes und damit der Brutstätte der Amoeben zu erstreben. *Lentz.*

Lucas-Championniere (3200) ist der Ansicht, dafs die Appendicitis, selbst wenn sie infolge der Grippe entsteht, was der gewöhnlichste Fall zu sein scheint, fast lediglich in den Ländern auftritt, wo man die Fleischernährung mifsbraucht. Als er die Statistiken der verschiedenen Länder studierte, konstatierte er, dafs die Appendicitis bei den Völkern unbekannt ist, wo die Ernährung ungefähr ausschliefslich vegetarisch ist. Die Beschränkung in Fleischspeisen, der reichlichere oder ausschliefslichere Genufs von Gemüsen, verbunden mit häufig wiederholten Abführmitteln ist die präventive Behandlung der Appendicitis. *Lemierre.*

Nach **Schmidt** (3268) wird durch intraperitoneale Serum- und Kochsalzinjektionen eine leichte Reizung des Peritoneums erzeugt und dadurch die Resistenz des Peritoneums gegen operative Infektionen vorübergehend erhöht. Voraussichtlich läfst sich die Methode bei allen Prozessen anwenden, wo eine universelle Peritonitis droht (beginnende Appendicitis, Adnexerkrankungen, Ulcera usw.). *Walz.*

Mikulicz (3214) empfiehlt auf Grund der Versuche von Miyake zur Erhöhung der Widerstandsfähigkeit des Peritoneums die subcutane Injektion einer 2proz. neutralen Hefenucleïnsäurelösung vor der Operation. Diese hat zunächst eine Hypoleukocytose zur Folge, die nach einigen Stunden von einer starken Hyperleukocytose gefolgt wurde, deren Optimum bei Meerschweinchen nach 7 Stunden, beim Menschen etwa nach 12 Stunden liegt und zwischen 17 und 45,2% schwankt. Beim Versuchstier konnte durch wiederholte Injektionen in den Peritonealsack die Resistenz um 40% gesteigert werden. Die günstigen Resultate sind der in der Peritonealflüssigkeit vermehrten Ansammlung der Leukocyten und erhöhten Phagocytose zuzuschreiben. Die Injektionen sind von einer geringen Temperatur-

steigerung gefolgt. Die Resultate beim Menschen, die allerdings erst in kleiner Zahl vorliegen, ermutigen zu weiteren Versuchen. Zur Unterstützung der Nucleïnsäurewirkung empfiehlt Mikulicz eine ausgiebige Durchspülung des Peritonealsackes mit reichlichen Mengen von physiologischer Kochsalzlösung, die einmal rein mechanisch reinigend wirkt, dann aber auch als Stimulans die Leukocytose unterhält und die Wirkung der Nucleïnsäure erhöht. *Heyde.*

Ruf (3259) findet bei 9 Fällen von akuter Enteritis, Pädatrophie, Bronchitis, Pneumonie, Tussis convulsiva, Rachendiphtherie eine Schwellung der Darmfollikel. Bei 3 Fällen gelang der Nachweis, dafs es sich um akut-entzündliche Schwellung des lymphadenoiden Gewebes handelte. Bei den übrigen 6 Fällen liefs sich nicht mit Sicherheit entscheiden, ob nicht länger bestehende chronische Schwellung der lymphatischen Apparate vorlag. *Liebermeister.*

Clairmont und **Ranzi** (3117) erzeugten bei Tieren Ileus durch Ligatur des Darmes mittels eines Dochtes und kommen zu dem Resultate, dafs sowohl beim experimentellen wie natürlichem Ileus des Menschen toxische Substanzen gebildet werden, deren Injektion bei Versuchstieren beschleunigte Atmung, weite Pupillen, gesteigerte Reflexerregbarkeit und klonische und tonische Krämpfe hervorruft, und zwar ist diese Giftwirkung eine Funktion des Verhältnisses der Giftmenge zum Körpergewicht. Durch Filtrate von Kulturen, die aus dem Darminhalt angelegt wurden, gelang es, dieselben Vergiftungserscheinungen hervorzurufen, doch nicht durch solche, isoliert gezüchteter Stämme. Die Filtrate, die bei längerem Aufenthalt ihre Wirkung verlieren, sind hitzebeständig, wirken verschieden hämolytisch und können durch Zusatz von normalem Gehirn in ihrer Wirksamkeit paralysiert werden. Hieraus schliefsen die Verff., dafs die bei Ileus auftretenden Erscheinungen auf einer Intoxikation durch verschiedene Bakteriengifte beruhen, eine passive und aktive Immunisierung gegen diese Gifte konnte aber nicht erzielt werden; wenn auch die Aussichten nicht hoffnungslos erscheinen. *Heyde.*

Kuhn (3184) fafst die Resultate seiner Untersuchungen über Desinfektion der Gallenwege dahin zusammen, dafs jede Galle, die aus einer Gallenfistel stammt, eine stets fortschreitende Gärung zeigt. Galle, welche nach Einnahme von Salicylsäure, Aspirin oder Salicylmenthol abgeschieden wird, gärt wesentlich geringer und sistiert ihre Gärung bei einem gewissen Punkte, der von Art und Menge des Medikaments abhängig ist. Die Wirkung der Medikamente in der Galle tritt erst nach 1-2 Tagen deutlich hervor, entsprechend dem Gange der Resorption. Ebenso bleibt die Wirkung in der abgeschiedenen Galle länger geltend, als das Medikament gegeben wird, entsprechend der verzögerten Ausscheidung aus dem Körper, die ganz entsprechend auch am Urin auf chemischem Wege verfolgbar ist. Das beste Mittel für die entzündlichen Vorgänge in den Gallenwegen ist die Salicylsäure und ihre Salze. *Walz.*

Lüdke (3202) hat die Agglutination des Typhusbac. bei einer Reihe von Krankheiten, besonders bei Ikterus untersucht und noch

in hohen Verdünnungen bei der Mehrzahl der Ikterusfälle, bei Blutkrankheiten und bei einigen Nephritiden Agglutination konstatiert. Die Agglutination des Typhusbac. umfafst folgende Gruppen:

1. Die Agglutination infolge einer Typhusinfektion; hier erfolgt die stärkste, vollständigste und meist sicherste Infektion.

2. Infolge einer Infektion durch einen andern Bac.: Hierher gehören wohl die meisten Fälle von Agglutination bei Icterus catarrhalis, Cholelithiasis, Morbus Weilii u. a. („Gruppenagglutination“).

3. Die Agglutination infolge Störung der Blutzusammensetzung. Hierher ist nicht infektiöser Icterus, Blutkrankheiten, Störung der Blutzusammensetzung durch chemische Agentien zu rechnen. *Walz.*

Gürich (3150) hat in einer Reihe von Fällen beobachtet, dafs der akute Gelenkrheumatismus in der überwiegenden Mehrzahl der anginösen Fälle durch eine ganz bestimmte und wohlcharakterisierte Form der Angina erzeugt wird: nämlich durch die chronische desquamative Entzündung der Mandelgruben, die Angina fossularis, welche sich meist durch die sogenannte Mandelpfröpfe kennzeichnet. G. verspricht sich von der Behandlung der fossulären Angina wesentliche Erfolge für die Therapie des Gelenkrheumatismus*. *Walz.*

Wladimiroff (3298) kommt bei seinen Untersuchungen über Autoinfektion zu den Resultaten, dafs die Reaktion des Scheidensekretes trächtiger Tiere stets alkalisch bleibt und pyogene Mikrobien lange Zeit saprophytisch in der Scheide trächtiger Tiere wie auch post partum existieren und ihre Virulenz behalten können. Nach Einführung pyogener Mikrobien in die Scheide trächtiger Tiere erreicht die Gravidität ihr normales Ende; die Mikrobien vermehren sich nach der Geburt aufserordentlich, wohl infolge Blutbeimengung, dann nehmen sie ab. Milzbrandbac. leben lange saprophytisch in der Scheide, ohne vorzeitigen partus oder Allgemeininfektion zu erregen; allmählich gehen sie durch (? Red.) Phagocytose einkerniger Leukocyten zugrunde. Angesichts der ungeschwächten Virulenz der pyogenen Mikrobien und ihrer aufserordentlichen Vermehrung post partum in der Scheide ist eine Selbstinfektion der Tiere durch saprophytische Kokken des Scheidensekretes denkbar, obwohl sie — wahrscheinlich infolge Phagocytose — selten vorkommt. In der Scheide kräftiger Tiere sind Bedingungen vorhanden, welche die Beständigkeit (für pyogene Mikrobien) und die Schnelligkeit der phagocytären Reaktion (bezüglich der Milzbrandbac.) herabsetzen. *Walz.*

Ahlfeld (3096) hat von 7000 Wöchnerinnen 20 an Sepsis verloren, davon erlagen 7 einer „aufsteigenden Sepsis“ nach langdauernder Geburt. Darunter versteht Ahlfeld eine „Form der Selbstinfektion, die zu stande kommt, wenn bei überaus langdauernder Geburt die Disposition zur Virulenzänderung der sonst unschuldigen Genitalstreptok. eintritt“ [1]. *Baisch.*

*) Die ungemein häufige Angina lacunaris („fossularis“) mit dem akuten Gelenkrheumatismus in pathogenetische Beziehung zu bringen, ist eine wenig wahrscheinliche Hypothese. *Baumgarten.*

[1]) Da aber unter diesen 7 Fällen mehrere waren, wo wegen engen Becken

Die Benutzung von Gummihandschuhen bei Gebärenden hat **Döderlein** (3127) ermöglicht, die Frage zu lösen, wie sich die Wochenbettsverhältnisse bei Ausschaltung der Händeinfektion gestalten. Sticker, Stolz und Fehling konnten eine wesentliche Abnahme der Sterbefälle nach Einführung der Handschuhe nicht konstatieren.

Unbedingtes Erfordernis solcher Untersuchungen ist aber die bakteriologische Untersuchung des Uterussekrets der erkrankten Wöchnerin. Das beweist die aufserordentliche Verschiedenheit in der Zahl der von den einzelnen Autoren angenommenen accidentellen Erkrankungen, die zwischen 2⁰/₀ (Sticker) und 36⁰/₀ (Hofmeier) schwankt. Döderlein weist nach, dafs dadurch die Untersuchungen und Schlüsse von Stolz und Sticker an Wert bedeutend verlieren. Immerhin konstatierten beide einen Rückgang der Fieberfälle nach Einführung von Handschuhen um 2,3 bezw. 10,4⁰/₀. In Strafsburg ging die Morbidität ebenfalls zurück und zwar um 2,7⁰/₀.

Die Tübinger Resultate bei 1000 spontan niedergekommenen Wöchnerinnen, die mit Handschuh untersucht wurden, sind folgende: Insgesamt fieberten 8,9⁰/₀, davon vorübergehend 5,8, länger 3,1⁰/₀. An Puerperalinfektion ist keine gestorben.

In 4,8⁰/₀ fanden sich Bakterien in den Uteruslochien (51,6⁰/₀ aller Fieberfälle), in 2,8⁰/₀ Streptok., 0,6⁰/₀ Staphylok., 0,9⁰/₀ Mischinfektion, 0,2⁰/₀ Gonok.

Ein Teil dieser Infektionen erfolgt, wie das im Spätwochenbett auftretende Fieber anzeigt, wohl erst im Puerperium. *Baisch.*

Büttner (3113) beobachtete in der Rostocker Klinik eine gleichzeitige Epidemie von Angina und Streptok.-Puerperalfieber, der 4 Frauen zum Opfer fielen. Es war dies für B. Veranlassung, der Quelle des Puerperalfiebers in der Privatpraxis nachzugehen. Bei $^1/_{10}$ der Todesfälle an puerperaler Sepsis, die in Mecklenburg 1887-97 vorkamen, konnte er Angina, Erysipel, Zahngeschwüre, Panaritien als ursächliche Momente eruieren. Es folgt daraus, dafs Puerperalfieber und Schuld von Arzt und Hebamme durchaus nicht gleichbedeutend sind. *Baisch.*

Bakteriologische Untersuchungen des Uterussekrets, wie sie **Döderlein** (3128) bei Fieber im Wochenbett regelmäfsig vornimmt, beweisen die Richtigkeit des Olshausenschen Satzes, dafs das Puerperalfieber ein klinischer Sammelbegriff für die verschiedenartigsten Erkrankungen ist. Döderlein unterscheidet 2 grofse Gruppen von Infektionen: saprische und septische. Jene haben ihre Quelle nicht in einer eigentlichen Infektion im strengen Sinne des Wortes, sondern im Vorhandensein bestimmter für die Bakterien günstiger Bedingungen: Früher Blasensprung, zurückgebliebene Eihäute, Fremdkörper im Uterus, wie Gaze, Stifte, Ballons usw. Der sep-

---

wiederholte Versuche, die Frühgeburt in Gang zu bringen, gemacht wurden, scheinen sie dem Ref. als Stütze der Lehre von der Selbstinfektion nicht ganz beweiskräftig zu sein*. Ref.

*) Es wird indessen wohl angenommen werden dürfen, dafs eine künstliche äufsere Infektion bei den erwähnten Eingriffen vermieden wurde. *Baumgarten.*

tischen Infektion dagegen liegen Aufsenkeime zugrunde. Die Prophylaxe des Puerperalfiebers mufs daher eine doppelte sein: einmal die Fernhaltung pathogener Bakterien, zweitens Rücksicht auf möglichst naturgemäfsen Geburtsablauf. In der Therapie haben sich Uterusausspülungen mit 3% Lysoform-Alkohol bewährt. Die Injektion von Serum sollte in keinem Falle nachgewiesener Streptok.-Infektion unterlassen werden. Operative Eingriffe kommen nur ganz ausnahmsweise in Betracht. *Baisch.*

Wormser (3301) hat die Untersuchungen von Weichardt, Opitz und Liepmann über die präcipitierenden Stoffe der Placenta nachgeprüft. Der sorgfältig präparierte Placentar-Brei wurde Kaninchen intraperitoneal injiziert. Seine Resultate waren durchaus negativ. Syncytiolyse konnte er niemals wahrnehmen. Bei 5 Versuchen, bei denen er wie Weichert fein verriebene menschliche Placenta mit einem gleichen Volumen spezifischen Kaninchenserums einem andern weiblichen Kaninchen subcutan injizierte, sah er keine Reaktion an dem Tiere.

Seine Resultate bei der subduralen Injektion von Placentarbrei nach Ascoli waren folgende:

Ein Tier, bei welchem 1 ccm injiziert worden war, bekam tonische und klonische Zuckungen und starb eine Stunde später. Todesursache: Verletzung der Gehirnrinde. Ein weiteres Tier blieb gesund. Bei einem Tiere traten tonisch-klonische Zuckungen von wenigen Minuten Dauer auf, die nach 1/4 Stunde sich verloren. Das Tier blieb weiterhin gesund. Die Versuche sprechen somit nicht zugunsten der Ascolischen Theorie. Auch die Liepmannschen Präcipitinreaktionen von Placentarstückchen auf spezifisches Serum hat Wormser bei zahlreichen Versuchen nie erhalten. Wormser bezeichnet seine Versuche jedoch ausdrücklich nur als vorläufige Ergebnisse. *Baisch.*

Wormser (3302) erörtert auf Grund einer Zusammenstellung von 80 Fällen die Aetiologie der puerperalen Gangrän. Für die rein puerperalen Fälle (66) kommt ätiologisch ausschliefslich eine Infektion während oder kurz nach der Geburt in Betracht. Gangrän kommt zustande durch Zirkulationsunterbrechung im arteriellen oder venösen oder in beiden Systemen. Ihre Ursache kann sein:

A. Bei Obturation im arteriellen System:

1. Embolie bei Endocarditis.

2. Primär oder sekundär (durch Übergreifen von der benachbarten Vene) fortgeleitete Arteriitis.

3. Thrombose, entweder primär von der Arteria uterina aufsteigend, oder sekundär bei Unterbrechung der Zirkulation im venösen Gebiete.

B. Bei Obturation im venösen System:

1. Primäre oder sekundäre von der Arterie fortgeleitete septische Thrombophlebitis.

2. Primäre Thrombose in den varicösen Venen.

3. Sekundäre Thrombose bei Obliteration der dazu gehörigen Arterien. *Baisch.*

Varaldo (3290) untersuchte das Cervixsekret der Schwangern

bakteriologisch. Der Cervixschleim bei Graviden hat keine baktericide Wirkung auf Eitererreger, ist aber auch kein günstiger Nährboden für sie. Bei Cervicitis und Endocervicitis gravid. findet man drei bis viererlei Arten von Saprophyten, häufig kombiniert mit pathogenen Keimen. In 35% konnte Verf. diese Keime züchten. Die aus dem Genitalkanal gewonnenen Streptok., die für Mäuse pathogen waren, liefsen sich vom Streptoc. pyogenes nicht differenzieren. *Baisch.*

Baisch (3102) suchte die Erreger der nach gynäkologischen Operationen auftretenden Cystitis, die Wege der Infektion und die Bedingungen der Entstehung der Erkrankung an 40 Fällen zu ermitteln. In 34 Fällen fanden sich in dem sauren Harn Staphylok., 6mal Streptok. und 10mal neben Staphylo- oder Streptok. Bacterium coli. Dagegen fand sich niemals bei frischer Cystitis Coli allein. Das Bacterium coli tritt vielmehr gewöhnlich erst von der 2. Woche ab auf und verdrängt dann Staphylok. und Streptok. Von der 3. und 4. Woche ab findet sich dann in der Regel nur Bacterium coli. Die Colibac. sind somit als sekundäre Invasion anzusehen, während die primären und eigentlichen Erreger Streptok. und Staphylok. sind. Auch in einem zur Sektion gelangten Falle von Pyelonephritis nach Cystitis fanden sich neben Colibac. Staphylok.; letztere im Nierengewebe und in miliaren Abszessen. Nach Abweisung der Theorie über die Einwanderung der Cystitiskeime aus dem Darm kommt Baisch zu dem Schlufs, dafs die Keime nur aus der Urethra stammen können. Durch Untersuchungen des Keimgehalts der Urethra fand Baisch konstant in der Harnröhre des gesunden Weibes Staphylok. und in 60% Coli. Bei bettlägerigen Frauen dagegen, die operiert worden waren, vom 3. 4. und 5. Tage der Operation ab regelmäfsig Staphylok. und Coli (45 Untersuchungen), ebenso in der Vulva aus der sie eingewandert sind. Dasselbe beobachtet man bei Frauen, die ohne operiert zu sein, zu Bett liegen und nur 2mal täglich Urin entleeren. Die Miction wirkt als eine Art mechanischer Reinigung der Harnröhre. Ohne sie findet Keimeinwanderung statt, die jedoch den Sphincter Vesicae nicht überschreitet. Wie der bei Operationen aus der Blase durch Punktion entnommene Urin zeigt, ist der Harn physiologischerweise vollkommen steril. Die post-operative Cystitis, die so gut wie ausschliefslich nur nach Katheterismus auftritt, erklärt sich somit als entstanden durch Einschleppung von Harnröhrenkeimen mit dem Katheter.

Staphylok., Streptok. und Coli erregen in der gesunden Blase keine Cystitis, wie Baisch aus Tierversuchen an Hündinnen und klinischen Beobachtungen bei Menschen ableiten konnte. Auch bei Urinretention allein entsteht trotz Übertragung der Keime keine Blasenentzündung. Das hauptsächlichste disponierende Moment wird geschaffen durch ein Trauma der Blase, wie es bei gynäkologischen Operationen in Gestalt von Verletzungen des Peritonealüberzugs, durch Trennung von zuführenden Gefäfsen etc. unvermeidlich ist. Baisch konnte experimentell bei Hündinnen Cystitis erzeugen, wenn er die blosgelegte Blase solchen Traumen unterwarf und gleichzeitig Staphylok. und Streptok. in die Blase einbrachte. Bedingung dabei ist, dafs die Tiere nur in grofsen Pausen die Blase entleeren. Einzelheiten der Versuche müssen

im Original nachgelesen werden. Die Versuche mit Staphylok. und Streptok. fielen stets positiv, die mit Colibac. dagegen negativ aus. *Baisch.*

Tjaden (3287) hat 3 Vorträge im Druck erscheinen lassen, die er im Goethebund zu Bremen im Winter 1902/03 hielt und die in populärer Form eine Übersicht über die ansteckenden Krankheiten und ihre Bekämpfung geben. Während er im 1. Vortrage sehr anschaulich die Entwicklung unserer Kenntnisse von den Infektionskrankheiten schildert, beleuchtet der 2. namentlich epidemiologische Verhältnisse; der 3. Vortrag enthält die modernen Lehren der Seuchenbekämpfung und beschäftigt sich dementsprechend hauptsächlich mit allgemein hygienischen Fragen. Das klar und elegant geschriebene Büchlein ist sehr geeignet, im Laienpublikum Interesse für Hygiene und Prophylaxis zu wecken und verdient deshalb eine weite Verbreitung. *Jochmann.*

Oelsner (3233) veröffentlicht epidemiologische Skizzen aus München, IV. Folge, nachdem v. Ranke 1869 zum ersten Male unter demselben Titel statistische Erhebungen über Masern, Keuchhusten, Diphtherie und Scharlach gebracht hat und Orth 1876 und Dreyfus 1892 die zweite bezw. dritte Folge dieser „Skizzen" publizierten. Nach Oelsners Zahlen sind Masern, Keuchhusten, Diphtherie und Scharlach in München endemisch. Die Morbiditätskurve ist bei den 4 Krankheiten nie, die Mortalitätskurve nur vereinzelt unterbrochen. Der stete Wechsel der genau verfolgten meteorologischen Faktoren bei den einzelnen Stadien der Krankheit schliefst eine Beeinflussung durch sie aus. Von den 4 Krankheiten sind es allein die Masern, die mit aller Stärke auch in der vom Verf. bearbeiteten Periode 1893—1902 weiter wüten. Im Vergleich zu den beiden ersten Zeitabschnitten haben sie sogar beträchtlich an Intensität zugenommen. In 2jährigen Pausen brechen die Epidemien „explosionsartig" los, um eine grofse Zahl von Opfern unter den Kindern zu fordern. Die übrigen 3 Infektionskrankheiten haben sämtlich an Extensität beträchtlich eingebüfst. Am deutlichsten ist dies bei der Diphtherie. *Jochmann.*

Wyssmann (3306) beobachtete bei einem 2jährigen Mutterschwein, welches nach dem Ferkeln erkrankt war, eine beiderseitige Glomerulonephritis, verbunden mit Pyelonephritis, als deren Ursache von Guillebeau eine Mischinfektion festgestellt wurde, vermutlich bedingt durch einen von L. Roux im Harn gefundenen, nach Gram färbbaren Coccus und einen nach Gram nicht färbbaren anaëroben, mit einer endständigen prominenten Spore versehenen Bac. der Tetanusgruppe. *Klimmer.*

3. Vorkommen und Bedeutung der Mikroorganismen auf der äusseren und inneren Körperoberfläche

3310. **Awerbach, M. J.,** Über Pilzkonkremente in den Tränenröhrchen (Archiv f. Augenheilk. Bd. 49, H. 4, p. 316). [Die russische Publikation ist im vorigen Jahresbericht referiert. *Rabinowitsch.*]

3311. **Ballner, F.,** Experimentelle Studien über die physiologische Bak-

terienflora des Darmkanals (Ztschr. f. Biol. von VOIT Bd. 45, p. 380). — (S. 920)

3312. **Bruini,** Sulla flora microbica termofila del canale intestinale dell' uomo (Riv. d'Igiene e San. no. 20). — (S. 920)

3313. **Caterina, E.,** Risultati comparativi dei diversi mezzi di cultura ed isolamento dei germi anaerobi applicati alla flora batterica del canale genitale femminile (Arch. di ostetr. e ginec. anno 10/11, no. 12 p. 1). — (S. 924)

3314. **Denzler,** Die Bakterienflora des gesunden Genitalkanals des Rindes in ihrer Bedeutung zur Ätiologie des Puerperalfiebers (Monatsh. f. Tierheilk. Bd. 16, p. 145). — (S. 926)

3315. **Dürck,** Neuere Untersuchungen über den Keimgehalt der gesunden unteren Luftwege und über die Pathogenität der Pneumonie (Münchener med. Wchschr. No. 26). [Zusammenfassendes Referat. *Walz.*]

3316. **Fiorani,** Alcune ricerche sulla flora batterica delle ghiandole solivari (Riforma med. no. 10). — (S. 919)

3317. **Houston, A. C.,** Report on the Bacteriological Examination of Normal Stools of Healthy Persons (Rep. Med. Off. Loc. Gov. Board 32, p. 511-560). — (S. 923)

3318. **Jundell, J.,** Über das Vorkommen von Mikroorganismen im Dünndarm des Menschen (Archiv f. klin. Chir. Bd. 73). — (S. 922)

3319. **Kaufmann, R.,** u. **W. Schlesinger,** Über einige biologische Eigenschaften der „langen“ Milchsäurebacillen im Mageninhalte (Ctbl. f. inn. Med. p. 113). — (S. 920)

3320. **Leo,** Über die diagnostische und prognostische Bedeutung der mikroskopischen Untersuchung des Lochialsekrets (Münch. med. Wchschr. No. 48). — (S. 924)

3321. **Lippmann, A.,** Le microbisme biliaire normal et pathologique [Thèse] Paris. — (S. 923)

3322. **de Morgan, R. H.,** The presence of bacteria in the organs of healthy animals (Lancet Bd. 2, p. 21). — (S. 926)

3323. **Mracek,** Zur Erforschung der Mikroorganismen der männlichen Harnröhre (Archiv f. Dermat. u. Syph. H. 3). [1. Arbeit von PFEIFFER über dasselbe Thema. *Veiel.*]

3324. **Pacinotti,** Parameci e batteri patogeni per l'uomo (Riv. crit. di Clin. Med. no. 32). — (S. 921)

3325. **Palier, E.,** The bacteria of the stomach (Medical Record, Nov. 19). — (S. 920)

3326. **Pfeiffer, H.,** Über die Bakterienflora der normalen männlichen Harnröhre (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 69, H. 3). — (S. 925)

3327. **Pollock,** Die Bakteriologie der Conjunctiva [Sitzber. d. engl. Ophthalmol. Gesellsch. vom 5. Mai] (Archiv f. Augenheilk. Bd. 51, p. 208). — (S. 919)

3328. **Pusey, B.,** Bacteria in the eye, and notes on some recent work in ophthalmologic bacteriology (Journal of the American Med. Assoc. 1903, October 3). [Nichts neues. *Kempner.*]

3329. **Schittenhelm, A.,** u. **C. Tollens,** Untersuchungen über den quantitativen Anteil der Bakterien an Stickstoff und Purinbasen der Faeces (Ctbl. f. inn. Med. p. 761). — (S. 923)

3330. **Schmidt, A.,** u. **J. Strafsburger,** Die Faeces des Menschen im normalen und krankhaften Zustande mit besonderer Berücksichtigung der klinischen Untersuchungsmethoden. Berlin 1903, Hirschwald. — (S. 922)

3331. **Ury, H.,** Über den quantitativen Nachweis von Fäulnis- und Gärungsprodukten in den Faeces (Deutsche med. Wchschr. No. 18). [Nichts bakteriologisches. *Walz.*]

3332. **Weifs, H.,** Zur Kenntnis der Darmflora (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 36, p. 13). — (S. 922)

Pollock (3327). Unter 204 Fällen von Conjunctivitis waren bedingt: durch Weeksschen Bac. 108, Bac. Marx 7, Pneumoc. 1, Gonoc. 2, Staphyloc. pyog. aureus 6 Fälle; Mischinfektion 3, unbestimmt oder negativ 18 Fälle. In 9 Fällen eitriger Conjunctivitis fand Verf. 4mal Gonoc., 3mal Bac. Weeks, 1mal Pneumoc., 1mal gemischt mit Subtilis.

In 10 Fällen von Ophthalmia neonatorum wurden beobachtet: Gonoc. 8mal, Pneumoc. 1mal; negativ 1.

Bei phlyctänulöser Conjunctivitis fanden sich nur Staphyloc. oder Xerosebac.

Eine rein bakteriologische Klassifikation der Conjunctivitis ist heute nicht möglich. *Fleischer.*

Fiorani (3316) beschäftigt sich damit, zu untersuchen, ob die Speicheldrüsen unter normalen Verhältnissen von Mikroorganismen bewohnt werden. Zu diesem Zwecke machte er seine Untersuchungen direkt am Drüsenparenchym vermittels folgender Technik: er extrahiert die Drüse antiseptisch, hält sie einige Tage im Thermostaten in feuchter steriler Umgebung, kauterisiert hierauf einen Teil ihrer Oberfläche, auf der er dann mit sterilem Messer Einschnitte macht, um aus dem äufseren Teile Parenchymstückchen zu entnehmen, mit denen er die Einsäung vornimmt; den übrigen Teil der Drüse schliefst er ein. Er erhielt folgende Resultate: gesunde Drüse vom lebenden Menschen: die Kulturen bleiben steril, keine Bakterien in den Schnitten. — 28 gesunde Drüsen von lebenden Hunden: in einer einzigen Agarröhre entwickelt sich, vielleicht infolge eines Versehens in der Technik, der Staphyloc. aureus; in den Schnitten keine Bakterien. — Drüsen aus menschlichen Leichen: konstant eine oder mehrere der folgenden Formen: Fraenkelscher Diploc., Friedlaenderscher Pneumobac., Staphyloc. aurei und albi; diese finden sich in den Gängen und Lappen. Bei 2 an Septikämie gestorbenen Individuen fand er, jedoch stets innerhalb des Gefäfslumens, den Proteus vulgaris. — Drüsen von Hunden, die vor mehreren Stunden verendet waren: bei Entnahme der Speicheldrüsen aus eigens zu dem Zwecke getöteten Hunden nach 6, 8, 10 Stunden keine Entwicklung von Bakterien; nach 14, 24, 36 Stunden immer reichlichere Entwicklung von Pneumobac., Diploc. und Staphyloc. Mithin wären die Speicheldrüsen beim Lebenden

ohne Mikroorganismen, die nach dem Tode darin eindrängen aus der Mundhöhlung, und zwar dieselben beim Menschen wie beim Hunde. *Tiberti.*

Palier (3325) empfiehlt auf Grund eigener Erfahrungen die bakteriologische Untersuchung des Magensaftes, obgleich die Befunde klinisch wenig verwertbar sind. *Kempner.*

Kaufmann und **Schlesinger** (3319) fanden, dafs die sogen. „langen" Milchsäurebac. im Mageninhalte auf sauren Nährböden die langgestreckte krawattenförmig verschlungene Fadenformen annehmen, die sonst nur in Stichkulturen vorkommen. Saure Reaktion, sei es durch organische Säure, sei es durch saures Phosphat, begünstigt das Wachstum der Bakterien. *Walz.*

Ballner (3311) bestätigte durch zahlreiche experimentelle Untersuchungen die Befunde anderer Autoren, dafs in den oberen Abschnitten des Darmkanals nur sehr wenige, vom Coecum abwärts sehr viele Keime sich finden. Er unterscheidet zwischen fakultativen und obligaten Darmbakterien. Den letzteren gehören Bac. coli und die diesem nahestehenden Keime an. Durch Selbstversuche wies B. weiter nach, dafs Sterilität der zugeführten Nahrung den Bakteriengehalt der Faeces nicht in nennenswerter Weise beeinflufst. Durch weitere Versuche wurde gezeigt, dafs bei Verschiedenheit des Kulturverfahrens — aërobe, anaërobe Züchtung, auf stark sauren, auf neutralen und alkalischen Nährböden, bei niedriger und hoher Temperatur usw. — nicht nur verschiedene Keimzahlen, sondern auch verschiedene Arten aus den Faeces gezüchtet werden. — Der Cöcalinhalt des Kaninchens hat geringe bakterienwachstumhemmende Eigenschaften, die Faeces dagegen nicht. *Liebermeister.*

Bruini (3312) referiert über eine von Frau Dr. Tsiklinski in den „Annales de l'Institut Pasteur", 1903, veröffentlichte Arbeit über die thermophile Flora des menschlichen Darmes, die, wie sie findet, 18 Gattungen von Bac. und 3 von Streptothrix beherbergt, mit beträchtlichen Unterschieden in Moskau und in Paris. Der Verf. stellte dieselben Untersuchungen in Turin an und es gelang ihm, bei 58° aus 10 Proben von Faeces gesunder Säuglinge und aus 10 Proben von Faeces von Erwachsenen (demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten entnommen) 15 Gattungen von Mikroorganismen zu isolieren, von denen 10 zu den Bac. und 5 zu Streptothrix gehörten. Er gelangt zu nachstehenden Schlufsfolgerungen: die thermophile Flora des Darmes variiert sehr von einer Stelle zur anderen und auch an derselben Stelle und bei demselben Individuum variiert sie sehr, ohne dafs dieses Individuum seine Gewohnheiten ändert; 9 Gattungen unter den vom Verf. gefundenen wurden ein einziges Mal gefunden, 5 zweimal, nur eine Gattung wurde dreimal isoliert. In Anbetracht solcher Schwankungen und Unbeständigkeit der thermophilen Flora kann man sich wohl denken, dafs sie keine spezielle Funktion hat und einzig und allein abhängig ist von den thermophilen Keimen der umgebenden Luft und der Speisen; so viel ist gewifs, dafs der Verf. und andere Autoren aus der Luft und der Milch thermophile Keime isoliert haben. Vermittels Symbiose mit anderen Mikroorganismen können diese thermophilen

Keime in einer Temperatur leben, die niedriger ist als die, an welche sie gewöhnt sind. Vielleicht könnten sie in diesem Zustande irgend eine wahrscheinlich toxische Wirkung ausüben, wie es die Tatsache beweist, dafs, wenn man Meerschweinchen 1 ccm einer 3 Tage alten Kultur von thermophilen Keimen injiziert, die Tiere in 8-18 Tagen verenden. Die natürlichen thermophilen Keime finden vielleicht passende Lebensbedingungen in den Fäulnisprozessen, bei denen Wärmeentwicklung stattfindet, und sie spielen vielleicht eine Rolle bei diesen Fäulnisprozessen. Philogenetisch haben sie vielleicht denselben Ursprung wie die nicht thermophilen, von denen sie sich dann dadurch unterschieden haben, dafs sie sich an hohe Temperaturen gewöhnten. Die 5 von dem Verf. isolierten Streptotricheen sind verschieden von den thermophilen Streptotricheen, die andere Autoren gefunden haben; nach ihrem Charakter zu urteilen können sie zuweilen in Bac.-Gestalt auftreten und diese Tatsache zeigt deutlich den engen Zusammenhang zwischen Bac. und Streptotricheen, die vielleicht speziellen Nährböden und hohen Temperaturen gegenüber stärker entwickelte Pflanzenformen sind. *Tiberti.*

Pacinotti (3324) geht von der Erwägung aus, dafs die Paramäcien die Produkte der Fäulnis gut vertragen, da sie ja im Dickdarm der Tiere und des Menschen leben und sich von den Mikrobien der Flora des Darmes ernähren; auf Grund dieser Tatsache hat er untersucht, wie sich diese Flimmerinfusorien den am meisten pathogenen Bakterien gegenüber verhalten, die eventuell im Verdauungskanal erscheinen können. Er berichtet über die verschiedenen, aus der Literatur bekannten Fälle über den Parasitismus des Paramäcium, aus deren Prüfung sich ergibt, dafs man noch nichts Bestimmtes weifs über den Mechanismus, vermittels dessen dieses Infusorium pathogen werden kann. Dem Verf. scheint es, dafs die Forscher bis jetzt der hämatophagen Wirkung dieses Infusoriums nicht die gebührende Wichtigkeit beigelegt haben, das sich mafslos vermehrt und in Fällen von ulcerativen Katarrhen des Dickdarms die Heilung der Geschwüre verzögert, da es darin eine Ausschwitzung von Blut unterhält, das dem Parasiten vorzugsweise zur Nahrung dient. Zahlreich sind die Experimente und Beobachtungen, die der Verf. über die Phagocytose angestellt hat, die das Paramäcium auf die roten Blutkörperchen, Milzbrand-, Tuberkel-, Typhusbac. und Streptok. ausübt. Er konnte eine grofse Menge von Paramäcien sammeln aus der Flüssigkeit von Macerationen des foeniculum dulce, cicorium indivia usw.: er sah, wie die intracellulare Verdauung dieser Bakterienformen vor sich geht, da der Körper der Infusorien vollkommen transparent war. Die verschlungenen Bakterien zeigen deutliche Degenerationserscheinungen, sie verlieren ihre regelmäfsige Gestalt, bilden Vakuolen, krümmen sich, zerfallen in Fragmente und werden zu minimalen Massen von Körnchen reduziert, die als Auswurfprodukte ausgestofsen werden. Substanzen, die imstande sind, die Lebensenergie der Infusorien zu paralysieren (Äther, Chloroform, Kokain) machen ebenfalls die intracellulare Verdauung der einverleibten Bakterien unwirksam, welche die Oberhand bekommen, in das Paramäcium eindringen und es töten. Kulturen von Milzbrand-, Tuber-

kel-, Typhusbac. und Streptok. büfsen an Virulenz ein, wenn es gelang, die Paramäcien auf ihnen lange Zeit hindurch und reichlich sich entwickeln zu lassen. Deshalb denkt der Verf. an die Möglichkeit, aus reichlichen Paramäciumkulturen Antisubstanzen zu extrahieren. Er macht auch darauf aufmerksam, dafs die Paramäcien zu Überträgern von pathogenen Keimen in das menschliche Intestinum werden können, wenn sie mit der Kräuternahrung dorthin gelangen. *Tiberti.*

Nach **Weifs** (3332) gelingt es, mit Hilfe der Heymannschen Methode (Aufschwemmung von Darminhalt in essigsaurer Bouillon) auf einfache Weise die Bac. der Coligruppe zu unterdrücken und eine Reihe anderer Darmbakterien reinzuzüchten, ohne dafs man starke Verdünnungen des Darminhaltes anzulegen braucht. Es gibt eine ganze Gruppe säurefester Bac. Auch lassen sich gewisse Bakterienarten successive an hohe Säuregrade gewöhnen. Das gehäufte Vorkommen von acidophilen Bac. scheint an das Vorhandensein säureerzeugender Nahrungsmittel, insbesondere Milch, gebunden zu sein. Einige Arten dieser Gruppe scheinen bei der Zersetzung der Ingesta als Eiweifslöser und Schwefelwasserstofferzeuger eine Rolle zu spielen. Pathogen sind diese säurefesten Bac. nicht. *Walz.*

Auf Grund von 6 untersuchten Fällen kommt **Jundell** (3318) zu dem Schlufs, dafs der leere Dünndarm des Menschen als nahezu steril anzusehen ist, und schreibt diese Sterilität dem Umstand zu, dafs es die in der Darmschleimhaut selbst oberflächlich liegenden Zellen und dort vorhandenen Phagocyten sind, die die Bakterien vernichten*. *Heyde.*

Schmidt und **Strafsburger** (3330) bieten in ihrem zusammenfassenden Werk über die Faeces des Menschen ein wertvolles Nachschlagebuch für den Praktiker sowohl wie für den Forscher. Beide Verff. haben mannigfache eigne Untersuchungsmethoden und sehr zahlreiche eigne Erfahrungen und Beobachtungen darin niedergelegt. Der I. und II. Abschnitt über die makroskopische und mikroskopische Untersuchung der Faeces sowie der gröfste Teil des III. Abschnittes über die chemische Untersuchung derselben stammen von Schmidt, die Ausführungen über Kohlehydrate, Gase und Enzyme, sowie der ganze IV. Abschnitt über die Mikroorganismen der Faeces sind von Strassburger verfafst. Den Hauptanteil ihrer eignen Arbeit an ihrer Koprologie sehen die Verff. selbst in der Einführung der von ihnen angegebenen Normal- oder Probediät und den damit gewonnenen Normalwerten und Leitsätzen. Von den tierischen Parasiten sind nur die Protozoën aufgenommen, da für die Eingeweidewürmer ausreichende Bearbeitungen bestehen.

An dieser Stelle interessiert in erster Linie die Darstellung der Bakteriologie der Faeces, der mehrere lithographische, sehr schön ausgefallene Tafeln beigegeben sind. Man kann dem Verf. das Zeugnis nicht versagen, dafs er das ungemein schwierige Gebiet mit anerkennenswerter Kritik in Angriff genommen hat. Die Aufgabe in das Gewirr der Kotflora einige Klarheit hineinzubringen, ist eine sehr schwere. Mit besonderer Liebe sind

*) Einen Beweis, dafs die Körperzellen lebende Bakterien „auffressen“, suchen wir auch hier vergebens. *Baumgarten.*

die Kapitel über Bestimmung der Menge von Bakterien im Stuhl, über Lebensäufserungen der normalen Kot- resp. Darmbakterien und über die Bedeutung der normalen Darmbakterien bearbeitet. Bei dem schnellen Fortschritt unsrer bakteriologischen Forschung ist manches von den Angaben der Verff. heute zur Zeit des Referates (Mai 1905) bereits überholt. So wird z. B. die Piorkowskische Methode der Typhusbac.-Isolierung aus dem Stuhl noch als das empfehlenswerteste Verfahren hingestellt. Die Conradi-Drigalskysche Methode ist noch nicht berücksichtigt. Der Abschnitt über die „mit Sicherheit pathogenen Mikroorganismen" ist nach dem Gefühl des Ref. etwas zu kurz behandelt, wenn auch Strassburger diese Kürze damit begründete, dafs ausführliche Angaben den Rahmen des Buches überschritten hätten.

Alles in allem ist das Buch ein sehr verdienstvolles Werk, dem eine grofse Verbreitung nicht fehlen wird. *Jochmann.*

Schittenhelm und **Tollens** (3329) bestätigen durch ihre Untersuchungen über den quantitativen Anteil der Bakterien an Stickstoff und Purinbasen der Faeces die Beobachtung Strassburgers, dafs ein ganz erheblicher Anteil vom Gesamtstickstoff des Kotes als Stickstoff der Bakterien anzusprechen ist. Für den ersten Versuch betrug derselbe 41,6 $^0/_0$, für den zweiten 25,5 $^0/_0$. *Walz.*

Houston (3317) beschreibt mit Einzelheiten die Technik, die man bei der Untersuchung der normalen Exkremente anwendet und zeigt durch quantitative Methoden, dafs sich die Gesamtzahl der Bakterien auf 389 Millionen per Gramm beläuft, welche fähig sind, sich auf Gelatine bei 20° C. zu entwickeln; 373 Millionen, welche fähig sind, sich auf Agar bei 37° C. zu entwickeln. In dieser Anzahl befinden sich mehr als 100 Millionen (?) Bac. coli, mehr als 1 Million Bac. enteritidis sporogenes und ungefähr 100000 Streptok. *Smedley.*

Lippmann (3321) zieht den Schlufs, dafs es in den Gallenwegen normalerweise und im latenten Zustand Mikrobien verschiedener Art gibt; vom bakteriologischen Standpunkt aus können die Gallenwege in 5 verschiedene Zonen geteilt werden:

Die erste Zone enthält die Ampulla Vateri und das untere Drittel des Choledochus. In dieser Zone existiert eine gemischte aërobe und anaërobe Bakterienflora. Die aëroben Keime sind die zahlreichsten.

Die zweite Zone ist das mittlere Drittel des Choledochus. Die aëroben Mikrobien sind dort sehr selten; die anaëroben sind zahlreicher.

Die dritte Zone enthält das obere Drittel des Choledochus und die Gallenblase; man findet dort konstant Anaërobien.

Die vierte Zone ist durch den unteren Teil der Lebergänge vertreten; man findet dort ausschliefslich anaërobe Mikrobien, aber sehr selten.

Die fünfte Zone enthält den oberen Teil der Gallenkanäle und ihre intrahepatischen Verzweigungen. Diese Zone ist vollkommen steril.

Der Colibac. ist das konstante aërobe Mikrobion, welches man in den Gallenwegen findet; nach ihm kommt der Enteroc. Aber diese zwei Mikrobien überschreiten nicht den mittleren Teil des Choledochus.

Die wahren normalen Gäste der Gallenwege sind die striktesten Anaërobien: Bac. funduliformis, Bac. perfringens, Bac. fragilis, Bac. ramosus, Bac. radiiformis.

Diese normalen Mikrobien der Gallenwege existieren allein beim Verlauf der nicht eiternden Cholecystiden infolge von Steinen, nicht nur in der Gallenblasenflüssigkeit, sondern auch im Zentrum der Gallensteine, während die aëroben Mikrobien meist fehlen.

Bei der eitrigen Cholecystitis nimmt die Zahl der aëroben Mikrobien zu, ohne jedoch der Zahl nach die Mannigfaltigkeit der anaëroben Arten zu erreichen.

Wenn die Infektion in die kleinen Gallenverzweigungen dringt, spielen noch die Anaërobien die Hauptrolle.

Endlich können aërobe und anaërobe Mikrobien, die den Gallenwegen fremd sind, sekundär erscheinen. Man braucht sich also nicht, um die Entzündung der Gallenwege zu erklären, auf das Aufsteigen von Keimen zu berufen, die aus dem Darm gekommen sind.

Die Mikrobien, welche normale Gäste der Gallenwege sind, können diese Infektion zustande bringen. *Lemierre.*

Leo (3320) untersuchte die Lochialsekrete von 38 normalen und 26 fiebernden Wöchnerinnen, jedoch nur im Ausstrichpräparat, ohne Anlegung von Kulturen. 50% der Scheidenlochien nicht fiebernder Frauen enthielten Streptok. in 29% reichlich, in 21% spärlich. Die Scheidenlochien von Wöchnerinnen mit subfebrilen Temperaturen (37,5-37,9°) zeigten in 50% bedeutenden Streptok.-Gehalt. Die Kokkenketten zeigten fast immer über 4 Glieder, bei normalen Scheidenlochien nie mehr als 4 Glieder.

Die Uteruslochien der nicht fiebernden enthielten in 17,6% Streptok., jedoch immer nur sehr geringe Mengen, subfebrile Fälle in 20%. Auch hier höchstens 4gliedrige Ketten. Fiebernde Wöchnerinnen hatten in 76% Streptok. in den Scheidenlochien, in 42% in den Uteruslochien.

Bei extragenitaler Ursache des Fiebers fanden sich keine oder 4gliedrige Ketten in Scheide und Uterus.

Streptok.-Freiheit der Scheidenlochien bewies, dafs gleichzeitig der Uterus ebenfalls frei war; Streptok.-Gehalt der Scheide beweise nichts für den Uterus.

Besondere Aufmerksamkeit wandte Leo der Phagocytose zu. Bei klinisch günstigen Fällen trat sie auf, ihr Fehlen liefs die Prozesse als ungünstig erscheinen.

Leo kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Streptok.-Freiheit der Scheide und des Uterus schliefst mit gröfster Sicherheit schwere Affektionen des Genitales aus.

2. Positiver Streptok.-Befund, selbst zahlreichster und längster Ketten, berechtigt nicht mit absoluter Sicherheit zur Annahme einer schweren Genitalinfektion.

3. Streptok.-Ketten von mehr als 4 Gliedern im Uterussekret fanden sich nur bei Fieber. *Baisch.*

Caterina (3313) hatte schon bei seinen ersten Untersuchungen die ihm

zuerst seltsam erscheinende Tatsache konstatiert, dafs, während die mikroskopische Untersuchung des in der Uterushöhlung gesammelten Materiales eine sehr grofse Anzahl bakterieller Formen ergab, das Ergebnis der Kulturen ein sehr dürftiges war. Die Arbeit von Menge und Krönig brachte sodann die nötige Aufklärung, da sie nachwies, dafs jene Bakterien der gröfseren Mehrzahl nach anaërob, ja im Sekret der Lochien bei gewissen Fällen von Endometritis ausschliefslich anaërob waren, dafs mithin die anaëroben Kulturen uns ein von den ursprünglichen kulturellen Resultaten ganz verschiedenes Bild ergeben können. Hierauf behandelt der Verf. die Geschichte der Forschungen und der Kenntnisse, die man bezüglich der anaëroben Keime erlangt hat, die bei der Pathologie des Puerperiums von Bedeutung sind. Bei den Formen von putriden Puerperalinfektionen trifft man in der Tat auch Aërobien an; aufserdem war es in einigen Fällen unmöglich, einige anaërobe Arten von anderen zu isolieren, die sich auch aërob züchten liefsen, eine Tatsache, die den Gedanken an die Möglichkeit einer erzwungenen Symbiose entstehen liefs.

Der Verf. berichtet noch über die von ihm angewandte Technik und die Modifikationen, die er bei der schon vorher von Veillon modifizierten Methode von Liborius zur Anwendung brachte.

Zum Schlusse sagt er, es sei eine sorgfältige Arbeit notwendig, eine Revision und Klassifizierung des ganzen gesammelten bakteriologischen Materials, ein eingehendes Studium aller bis jetzt isolierten Formen, ihrer Assoziationen und ihrer Symbiose mit den gewöhnlichen pyogenen Bakterien, um eine endgiltige Lösung der schwebenden Fragen herbeizuführen. Er glaubt, die Methode Liborius-Veillon mit ihren Modifikationen sei die geeignetste für Untersuchungen bezüglich der anaëroben Keime. *Tiberti.*

Pfeiffer (3326) hat 24 normale männliche Harnröhren bakteriologisch untersucht. Nach Reinigung der Glans und Einführung einer endoskopähnlichen Röhre oder eines Ohrspeculum ging er mit einer Platinöse oder einer mehrfach geknöpften Sonde 8-10 cm tief in die Harnröhre ein und impfte zu wiederholten Malen ab und zwar auf Rinderblutserum-Agarplatten und Agarplatten ohne Zusatz. Eine Harnröhre erwies sich als steril. In den übrigen Fällen fand er 13 verschiedene Bakterienarten, wobei sich zeigte, dafs der Keimgehalt der Harnröhre der Zahl nach von vorne nach hinten abnimmt, die Arten der Keime aber dieselben bleiben. In 20 Fällen wurden Pseudodiphtheriebac. nachgewiesen und zwar in 2 Wuchsformen: als starkwüchsige Form, die dem Joseph-Piorkowskischen Bac., und als schwachwüchsige Form, die dem Xerosebac. (Neisser) entsprach. Beide Arten sind Gram-beständig, weder säure- noch alkoholfest, zeigen deutlich metachromatische Körnchen. Impfungsversuche mit der 1. Form am eigenen Körper hatten ein völlig negatives Resultat, die 2. Art war für Tiere nicht pathogen und wurde durch ein Diphtheriebac. agglutinierendes Serum nicht agglutiniert. In 10 Fällen wurde ein in der Form sehr variabler „Streptobac." gezüchtet, der auf festen Nährböden Stäbchen-, auf flüssigen mehr Kokkenform zeigte. Vom Streptobac. ulceris mollis unterscheidet er sich besonders durch sein wechselndes Verhalten gegenüber der

GRAMfärbung. Für Tiere ist er nicht pathogen. Die Impfversuche am Menschen hatten kein eindeutiges Resultat.

Von Kokken fanden sich Staphyloc. albus, aureus, citreus, Microc. candicans, Sarcina alba und flava. In je einem Fall wurde 1 Vibrio, 1 GRAM-positives Kurzstäbchen, 1 GRAM-negativer Coccus und 1 influenza-ähnliches Stäbchen gezüchtet. Als besonders wichtig betont der Verf., dafs in keinem Falle typische Streptok. oder Bact. coli commune nachgewiesen wurden. *Veiel.*

Nach den Untersuchungen **Denzlers** (3314) über die Bakterienflora des gesunden Genitalkanals des Rindes enthält das Sekret des Vestibulum vaginae unter anderen Bakterien auch pathogene, vornehmlich Staphyloc. pyogenes aureus, albus und citreus, Streptok. pyogenes, Bact. coli commune und zwar von geringer Virulenz. Diese pathogenen Mikroorganismen fehlen normal in der Vagina, bei ihrer abnormalen Anwesenheit bildet das Orificium uteri externum die Grenze zwischen keimhaltiger und keimfreier Zone des Genitalkanals. Uterus, incl. Cervix und Tuben, sind keimfrei. In der Vagina eines Kalbes eingedrungene oder künstlich eingebrachte Bakterien (z. B. Erreger des Puerperalfiebers) werden nach 18-117 Stunden vollständig eliminiert. Dieser Vorgang, der mit Leuko- und Phagocytose verbunden ist, wird durch antiseptische Spülungen nicht unterstützt. Impfungen hochvirulenter Staphyloc., Streptoc. und Colibakterien in die Vagina des Rindes stören das Allgemeinbefinden nicht. Selbstinfektion durch Scheidenbakterien kommt beim Rinde nicht vor. *Klimmer.*

Morgan (3322) sucht den Beweis zu führen, dafs in den von verschiedenen Autoren durchgeführten Experimenten, wonach in den Organen gesunder Tiere Bakterien nachzuweisen waren, der Irrtum unterlaufen ist, dafs die Bakterien aus der Luft auf die Organe gefallen sind und somit die Kontamination eine arteficielle gewesen sei. *Bodon.*

4. Vorkommen und Verhalten der Bakterien in der Aufsenwelt

3333. **Bloch, H.,** Beitrag zur Bakterienflora der Strafsburger Wasserleitung. [Diss.] Strafsburg 1903. — (S. 930)

3334. **Calmette, A.,** L'epuration biologique des eaux d'egout (Bull. de l'Inst. PASTEUR Annee I 1903). — (S. 932)

3335. **Davies, A. M.,** u. **W. C. Tyndale,** Sewage disposal on Chalk Soils (Jnl. R. Sanit. Inst. no. 25, p. 643-654). — (S. 933)

3336. **Duclaux, M. E.,** Études d'hydrographie souterraine (Ann. de l'Inst. PASTEUR Bd. 18, p. 121). [Beschreibung der schlechten Wasserversorgung von Aurillac. Fortsetzung zu Bd. 17, S. 857. *Liebermeister.*]

3337. **Emmerich, R.,** Über die Beurteilung des Wassers vom bakteriologischen Standpunkte aus (Ztschr. f. Unters. d. Nahrungs. u. Genufsmittel Bd. 8, H. 1, p. 77). — (S. 931)

3338. **Emmerich** u. **Gemünd**, Beiträge zur experimentellen Begründung der Pettenkoferschen lokalisierten Cholera- und Typhuslehre (Münchener med. Wchschr. p. 1089, 1157). — (S. 935)
3339. **Eyre, J. W.**, The bacterial content of Milk at the point of origin and distribution (Journal of State Med. vol. 12, no. 12, p. 728, Dezember). — (S. 934)
3340. **Feistmantel, C.**, Trinkwasser und Infektionskrankheiten. Epidemiologie, Untersuchungsmethoden, Sterilisierungsverfahren. Leipzig, Thieme. — (S. 932)
3341. **Fraenkel, C.**, Untersuchungen an einem Rieselfeld (Festschr. zum 60. Geburtstage von Robert Koch. Jena 1903, p. 501). — (S. 936)
3342. **Frocker, H. C.**, Bacteriologic analysis of present water supply (Columbus Med. Journal 1903, Sept.). [Nichts besonderes. *Kempner.*]
3343. **Fyfe, P.**, What the people sleep upon (Inl. R. Sanit. Inst. no. 25 p. 857-864). — (S. 935)
3344. **Gaucher, L.**, Sur quelques bactéries chromogènes isolées d'une eau de source (Ctbl. f. Bakter. II. Abt., Bd. 11, p. 721). — (S. 929)
3345. **Glynn, E., E.**, u. **T. C. Matthews**, Abstract for paper on some observations upon the bacteria of the water of the Public Swimming Baths (Journal of State Med. vol. 12, no. 7 p. 400, Juli). — (S. 932)
3346. **Gordon, H. M.**, Report on a Bacterial test for Estimating Pollution of air (Rep. Med. Off. Loc. Gov. Board 32, p. 421). — (S. 928)
3347. **Goslings, N.**, Über schwefelwasserbildende Mikrobien in Mineralwässern (Ctbl. f. Bakter. II. Abt., Bd. 13, p. 385). — (S. 929)
3348. **Hamill, S. M.**, Milk as a carrier of infection (Proceed. of the Philadelphia County Med. Soc. 1903, April). [Nichts besonderes. *Kempner.*]
3349. **Haenle, O.**, Die Mineralquellen des Elsafs in bakteriologischer und chemischer Beziehung. Erste bakteriologische, neueste chemische Untersuchung. Strafsburg i. E. — (S. 929)
3350. **Harrison, F. C.**, and **W. T. Connel**, A comparison of the bacterial content of cheese cured at different temperatures (Ctbl. f. Bakter. II. Abt., Bd. 11, p. 637). — (S. 934)
3351. **Jaques, W. K.**, The bacteriology of Milk (Illinois Med. Journal, April). [Nichts besonderes. *Kempner.*]
3352. **Klein, E.**, The avin and scops of bacteriological analyses of water and shellfish, with special reference to savage pollution (Journal of State Med. vol. 12, no. 9, p. 509, 573, September). [Allgemeines über den Gegenstand. *Graham-Smith.*]
3353. **Klopstock, M.**, Bakteriologische Untersuchungen über das Sanatogen (Ztschr. f. diät. u. physikal. Therapie 1904/05, Bd. 8, H. 7). — (S. 933)
3354. **Klostermann, M.**, Über die Beurteilung von Natureis (Ztschr. f. Untersuchung d. Nahrungs- u. Genufsmittel Bd. 7, p. 546). — (S. 933)

3355. **Koch, A.,** Bodenbakteriologische Forschungen und ihre praktische Bedeutung. Leipzig, Schmidt & Comp. — (S. 936)

3356. **Konrádi, D.,** Über die Lebensdauer pathogener Bakterien im Wasser (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 36, No. 203). — (S. 930)

3357. **Krohne,** Die Bedeutung der Verseuchung unserer öffentlichen Gewässer und der hierdurch bewirkten Verbreitung des Typhus und des Mildbrandes (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Bd. 28, H. 1, p. 107). — (S. 930)

3358. **Lux, A.,** Über den Gehalt der frischgemolkenen Milch an Bakterien (Ctbl. f. Bakter. II. Abt, Bd. 11, No. 6/7 p. 195). — (S. 939)

3359. **Marxer, A.,** Beitrag zur Frage des Bakteriengehaltes und der Haltbarkeit des Fleisches bei gewöhnlicher Aufbewahrung [Diss.] Bern 1903/1904. — (S. 933)

3360. **Otto, M.,** u. **R. O. Neumann,** Über einige bakteriologische Wasseruntersuchungen im Atlantischen Ozean (Ctbl. f. Bakter. II. Abt., Bd. 13, p. 481). — (S. 932)

3361. **Pfuhl, E.,** Beitrag zur bakteriologischen Untersuchung der Fleischkonserven (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 48, p. 121. — (S. 935)

3362. **Rizzoli, A.,** Gli erbaggi in rapporto alla diffusione di malattie infettive e parassitarie (Giorn. d. R. Soc. Ital. di Igiene anno 25 no. 1). — (S. 935)

3363. **Rogers, L. A.,** Über die Ursachen der bei in Büchsen verpackter Butter vorkommenden Zersetzungen (Ctbl. f. Bakter. II. Abt., Bd. 12, No. 19/21). — (S. 934)

3364. **Ruata, G.,** Quantitative Analyse bei der bakteriologischen Diagnose der Wässer (Ibidem II. Abt., Bd. 11, No. 5/6 p. 220). — (S. 932)

3365. **Schorler, B.,** Beiträge zur Kenntnis der Eisenbakterien (Ibidem II. Abt., Bd. 12, p. 681). — (S. 930)

3366. **Smidt, H.,** Über die Fähigkeit der Milch, Methylenblau zu reduzieren (Hyg. Rundschau p. 1137). — (S. 934)

3367. **Stadel, F.,** Die Verbreitung des Schmutzes in den Wohnungen [Diss.] Strafsburg. — (S. 935)

3368. **Thomann, J.,** Chemische und bakteriologische Untersuchungen des Trinkwassers der Stadt Bern (Ztschr. f. Untersuchung d. Nahrungs- und Genufsmittel Bd. 8, p. 193). — (S. 929)

3369. **Thomas, H. M.,** Some observations on the bacteria of ice cream (Maryland Med. Journal, Baltimore 1903, January). [Nichts neues. *Kempner.*]

3370. **Wilhelmy, H.,** Die Bakterienflora der Fleischextrakte und einiger verwandter Präparate. Wiesbaden 1903, Nemnich. — (S. 933)

Nachdem **Gordon** (3346) die schon bestehenden Berichte über Krankheiten bakteriellen Ursprungs kurz zusammengefafst hat, die der Luft zu verdanken sind, beschreibt er mit Einzelheiten die Experimente, welche er machte, um festzustellen, ob es einen Organismus gibt, der den Speichel so

gut kennzeichnet, wie es mit Bac. coli für die Exkremente der Fall ist. Er fand, wie es Washbourn und Goadby vor ihm experimentell nachgewiesen hatten, dafs der Streptoc. brevis (Lingelsheim) dieser Erwartung entsprach; indem Verf. mit Speichel und destilliertem Wasser Verdünnungen herstellte und mit gemessenen Quantitäten der Verdünnungen Kulturen anlegte, konnte er eine quantitative annähernde Schätzung und in mindestens einem 10millionsten Teil eines ccm Speichel die Anwesenheit dieses Streptoc. nachweisen.

Die Streptoc. longus, medius und conglomeratus sind auch im Speichel vorhanden und die kulturellen Charaktere dieser 4 Sorten von Streptok. wurden verglichen; Verf. betont besonders die Tatsache, dafs der Streptoc. brevis allein die Farbe der Neutralrot-Bouillon in ein gelbliches Grün verwandelt, wenn er anaërob gezüchtet wird; dieses ist ein sehr nützliches differentialdiagnostisches Charakteristikum.

Gordon setzte seine Beobachtungen fort, indem er während mehr als einer Stunde in Zimmern sprach (zuerst in kleinen = 15 × 13 Fufs, dann in grofsen = 49 × 38 Fufs), welche alle unmöbliert waren und in welchen Pftrischalen mit Bouillon standen; er konnte dann nachweisen, dafs Tröpfchen von Speichel (wie es durch die darauf folgende Entwicklung von Streptoc. brevis angezeigt wurde) in einer Entfernung von 40 Fufs von dem Sprechenden und 12 Fufs hinter ihm zerstreut waren. Verf. isolierte auch einen Streptoc. der Luft aus der Luft dieser Zimmer sowie aus anderen Lagen und er wurde leicht von den Speichelstreptok. unterschieden.

Bakteriologische Untersuchungen der freien Luft des östlichen zentralen Teils von London ergaben die Anwesenheit des Streptoc. brevis $66^1/_{12}$ Fufs über dem Boden, sowie den oben erwähnten Streptoc. der Luft. Letzterer allein war in der Luft eines offenen Vorortes (Blackheath) vorhanden. Verf. isolierte auch aus der Luft virulente anaërobe Bac. der Enteritidisgruppe sowie Arten der Coligruppe. *Smedley.*

Goslings (3347) versuchte aus Passugger Mineralwasser Bakterien zu züchten, welche aus Sulfaten Schwefelwasserstoff bildeten. Er fand bei anaërober Züchtung Mikroorganismen, welche diese Fähigkeit besitzen, es gelang ihm aber nicht, diese in Reinkultur zu züchten. *Liebermeister.*

Haenle (3349) weist nach, dafs die Mineralquellen des Elsafs sehr arm an Keimen sind (Maximum 43, Minimum 1 Keim im ccm). Es finden sich in ihnen nur nichtpathogene Bakterien. *Liebermeister.*

Gaucher (3344) beschreibt kurz zwei Bakterien, die er aus einer 7-800 m hoch entspringenden Quelle gezüchtet hat. Das eine Bacterium (α) bildet nach 14 Tagen in Bouillon und auf Gelose einen gelben Farbstoff, das andere (β) verwandelt nach 14 Tagen einen gelben Farbstoff in einen leuchtend roten. Die Farbstoffbildung tritt nur in der Mitte der Kultur — an den ältesten Stellen — auf. Die roten Partien der Kulturen erwiesen sich bei weiteren Übertragungsversuchen als steril. Die beiden Bakterien sind für Kaninchen nicht pathogen. *Liebermeister.*

Das Wasser der Berner Hochdruckleitung wird nach **Thomann** (3368) wöchentlich einmal chemisch und zweimal bakteriologisch untersucht.

Die Zahl der Keime schwankt zwischen unter 100 und 1000 Keimen je nach der Witterung. Ende des Jahres 1903 sind etwa 12000 Minutenliter führende Quellen zugekauft worden, deren Zuleitung zur Stadt eine 30 km lange Leitung erfordert. Bei den bakteriologischen Untersuchungen dieser Quellen wurden nie mehr als 70 Keime im ccm gefunden. *Liebermeister.*

Konrádi (3356) impfte Milzbrand, Staphyloc. pyogenes aureus und Typhus auf gewöhnliches und sterilisiertes Leitungs- und destilliertes Wasser und beobachtete die Lebensdauer dieser Keime bei Zimmer- und bei Körpertemperatur. Er fand, dafs diese pathogenen Bakterien sich in Wasser sehr lange (bis zu $3^1/_2$ Jahren) lebensfähig erhalten. Dafs Milzbrandbac. noch nach 264 Tagen virulent waren, ist durch positiven Tierversuch bewiesen. Der Staphyloc. aureus verlor seine gelbe Farbe, gewann sie aber bei Tierpassagen wieder. Der Typhusbac. bildete, nach langem Verweilen im Wasser auf Bouillon übergeimpft, ein oberflächliches Häutchen[1]. *Liebermeister.*

Bloch (3333) setzte die Arbeit von Kayser[2] fort und isolierte eine Anzahl Arten aus dem Wasser der Strafsburger Wasserleitung, welche er näher beschreibt. Im Anschlufs gibt er eine Tabelle über methodisch durchgeführte Untersuchungen des Strafsburger hygienischen Instituts, welche die Empfindlichkeit bakteriologischer Prüfung (sowohl Plattenverfahren als Forsters Spiralmethode) für Erkennung ev. eintretender Verunreinigung darlegen soll. *Dietrich.*

Krohne (3357) führt teils aus der Literatur teils aus eigener Beobachtung eine Reihe von Typhusepidemien auf, die mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit auf verseuchtes Flufswasser zurückzuführen sind. Ebenso berichtet er über einige Milzbrandepidemien, die ebenfalls mit grofser Wahrscheinlichkeit auf durch Lederfabriken und Gerbereien verursachter Verunreinigung von Wasserläufen beruhen. Er knüpft an diese Vorkommnisse die Forderung, dafs die Verunreinigung der Flufsläufe energischer zu bekämpfen sei als bisher. Er verlangt, dafs das Publikum in gemeinverständlicher Form vor der Entnahme von verseuchtem Wasser gewarnt werde, dafs insbesondere überall für einwandfreies Trinkwasser gesorgt werde, und dafs Wasser von Leitungen, die mit Flufswasser versorgt werden, fortdauernd bakteriologisch überwacht werde. *Liebermeister.*

Schorler (3365) untersuchte die Dresdener Wasserwerke und die Wasserwerke des Elbtales von Pirna bis Meifsen auf Eisenbakterien. Die Entnahmen wurden mittels eines Schlammschöpfers vom Brunnenboden gemacht. Es fanden sich Arten von Eisenbakterien:

1. Crenothrix polyspora (Cohn), welche in ihren Scheiden Eisenoxyd und Manganoxyd ablagert. Die Aufstellung einer besonderen Crenothrix manganifera hält S. nicht für berechtigt, da auch bei anderen Kleinwesen, sogar bei gewissen Flagellaten, Eisen durch Mangan ersetzt werden kann. Crenothrix fand sich in den Wasserwerken, deren Brunnen in der Nähe

---

[1]) Es wäre wichtig, zu wissen, mit welchen Methoden Verf. diesen Bac. als Typhusbac. bestimmt hat. Ref.

[2]) Jahresber. XVI, 1900, p. 630. Ref.

der Elbe und in deren Überschwemmungsbereich liegen. Zur Bekämpfung der Crenothrix empfiehlt S. einfache mechanische Entfernung.

2. Clonothrix fusca, eine von S. neu aufgestellte Art, die zwischen Crenothrix und Cladothrix zu stellen ist. Durch die Bildung von kleinen kugeligen Gonidien, durch die dicke eisen- oder manganhaltige Scheide und durch die kurzen scheibenförmigen Zellen unterscheidet sich die Gattung Clonothrix scharf von der Cladothrix, durch die Verzweigung von der Crenothrix. Sie fand sich nur in zwei Brunnen.

3. Chlamydothrix (Gallionella) ferruginea (Ehrbg.) Mig. Diese fand sich sehr häufig, vorzugsweise in den Rostborken aus den eisernen Röhren der Bohrlöcher. S. schreibt ihr eine gewisse Beziehung zur Rostbildung unter Wasser zu. *Liebermeister.*

Emmerich (3337) steht auf dem Pettenkoferschen Standpunkt und leugnet jede Trinkwasserinfektion bei Cholera und Typhus. Es ist Emmerich nie gelungen, aus verdächtigem Wasser Typhusbakterien zu züchten. Die positiven Befunde anderer Bakteriologen lehnt er ab, weil die Identifizierung der Typhusbac. im Wasser aufserordentlich schwierig ist. Er findet, dafs Typhusbac. im Brunnenwasser nach mehr oder weniger langer Zeit abgetötet werden. Diese Abtötung besorgen Flagellaten, die sich im Wasser reichlich finden. Sterilisiert man das Wasser, so tritt keine Abtötung der Bakterien ein. Die Bakterien findet E. in den Körpern der Flagellaten wieder. Seine Versuchsresultate sind folgende:

„1 ccm Ruhrwasser enthielt nach dem Zusatz von Typhusbac.:

Sofort nach dem Zusatz	21600000	Typhusbac.
nach 44 Stunden	7200000	„
„ 66 „	128571	„
„ 105 „	0	„

1 ccm Mangfallwasser enthielt am 26. Dezember 1903:

Sofort nach Zusatz	10543000	Typhusbac.
nach 24 Stunden	1800000	„
„ 48 „	0	„

1 ccm Wasser aus dem Brunnen des Hygienischen Instituts, welches sehr reich an Protozoën, namentlich auch an Flagellaten, sowie an Infusorien, Cyklopiden etc. ist, enthielt am 2. Mai 1904:

Sofort nach Zusatz	24300000	Typhusbac.
nach 24stündigem Stehen bei 21°	2885714	„

E. kommt zu dem Schlufs:

„Je unreiner im allgemeinen ein Brunnen ist, d. h. je mehr Protozoën er enthält, um so mehr Typhusbac. werden in ihm vernichtet“ [1].

Liebermeister.

[1]) Die Resultate der E.schen Untersuchungen beweisen uns, dafs in allen Versuchen nach 24 Stunden sich noch Typhuskeime im Wasser nachweisen liefsen. Sie geben uns ferner einen Fingerzeig dafür, weshalb es oft nicht gelingt, in dem verdächtigen Wasser die Typhusbac. nachzuweisen. Diese sind in dem Wasser häufig schon zugrunde gegangen, wenn die ersten Krankheitserscheinungen bei den infizierten Individuen auftreten (Inkubationszeit bis zu 3 Wochen).

Ruata (3364) stellt den Satz auf, dafs bei Wasseruntersuchungen die Zahl der erschlossenen Kolonien auf den Platten am vollständigsten sind, welche der stärksten Verdünnung entsprechen. Er schlägt daher so starke Verdünnungen vor, dafs nur 1-5 Kolonien auf den Platten aufgehen[1].

Dietrich.

Feistmantel (3340) gibt eine sehr klar gefafste Zusammenstellung der Untersuchungs- und Sterilisierungsmethoden für Trinkwasser. Das Buch ist speziell für den praktischen Gebrauch sehr geeignet und enthält alles, was für die Trinkwasseruntersuchung wichtig ist. Besonders anschaulich ist Kapitel II, „Nachweis der Infektionskeime", in dem die Methoden des Nachweises von Choleravibrionen, Typhus- und Dysenteriebakterien und Milzbrandbac. im Wasser besprochen sind. *Liebermeister.*

Otto und **Neumann** (3360) bestätigen durch eigene Untersuchungen den auch von anderen erhobenen Befund, dafs die Bakterienzahl im Meer mit der Entfernung vom Lande abnimmt. Sie fanden ferner, dafs in geringen Tiefen (50 m) etwas mehr Keime sich nachweisen lassen als an der Meeresoberfläche, dafs dann aber in gröfseren Tiefen (bis zu 200 m) die Keimzahl stetig abnimmt. *Liebermeister.*

Glynn und **Matthews** (3345) finden, dafs das Wasser der öffentlichen Badeanstalten gewöhnlich sehr wenige Bakterien früh am Tage enthält, aber eine beträchtliche Anzahl abends. Eine grofse Anzahl werden durch die Füfse und die Person der Badenden hineingebracht.

Graham-Smith.

Calmette (3334) studiert in einer Gesamtübersicht die sogenannten biologischen oder bakteriellen Verfahren der Reinigung des Schleufsenwassers. Er zeigt, dafs um vollkommen zu sein, diese Reinigung zwei Phasen durchmachen mufs.

1. Die anaërobe Gärung in einer mit fauligem Inhalt gefüllten Grube, welche als Resultat die Auflösung der organischen Stoffe hat.

2. Die Oxydierung der aëroben bakteriellen Herde. Bei dieser Phase werden die organischen Stoffe der Wirkung der nitrat- und nitrithaltigen aëroben Gärungsstoffe unterworfen, welche an sie den Sauerstoff der Luft binden.

Das durch dieses System gereinigte Schleufsenwasser bietet alle Charaktere eines guten Flufswassers. Die Wasserpflanzen und die Fische leben sehr gut darin. Sein Reichtum an Nitrat macht es nützlich zur Be-

---

Dafs E. zu so eigenartigen Schlüssen kommt, hat seinen Grund in der unrichtigen Fragestellung. Wir werden bei der Wahl eines Wassers als Trinkwasser uns nicht darnach richten, ob das Wasser die Fähigkeit hat, Typhusbac. abzutöten, wenn es mit ihnen verunreinigt ist, wir werden vielmehr das Wasser so zu wählen haben, dafs eine Verunreinigung mit Typhusbac. ausgeschlossen ist. Ref.

[1]) Bei solchen Verdünnungen bringt aber R. den Faktor des Zufalls in die Rechnung, der zu sehr falschen Zahlen führen könnte. Denn wenn bei 1:1000 2 Keime wachsen und bei 1:100000 1 Keim, so enthält das Wasser durchaus nicht das erste Mal 2000 Keime pro ccm und das zweite Mal 100000, es ginge doch nur an zu vergleichen 1 Platte mit 1:1000 und 100 Platten mit 1:100000. Ref.

rieselung der Felder. Eine zweite Filtrierung auf Sand oder die Wirkung des Ozons erlaubten es, daraus ein gutes Trinkwasser herzustellen.

Lemierre.

Davies und **Tyndale** (3335) waren in der Lage, zu beobachten, was aus Schleufsenwasser wird, mit welchem auf der Salisburys-Ebene ein Plateau (100 Morgen) begossen wurde, das auf der oberen Kalkschicht lag und unter welchem ein horizontaler 20 m langer Tunnel gebaut worden war. Da die bewässerte Fläche anstieg, wurde die Dicke von 1,3 m am Anfang der Schicht bis zu 3 m am Eingang des Tunnels. Die Beobachtungen der Verff., welche darauf hinzielten, die Anwesenheit von Bact. coli, Bac. enteritidis sporogenes und Schleufsenwasserstreptok. in verschiedenen Teilen des Bodens aus verschiedenen Lagen nachzuweisen, ergaben, dafs man keine wirkliche laterale Bewegung der Flüssigkeit konstatiert, welche auf die Oberfläche des Kalks gefallen oder gegossen worden ist, sondern dafs sie direkt hinabsickert; ferner beobachteten sie, dafs die Einwirkung des Bodens allein von der Sättigung abhängt und dafs das Schleufsenwasser bis zu einer gewissen Tiefe eindringen kann, wenn die Oberfläche überschwemmt ist; wenn die Berieselung der Oberfläche mit Schleufsenwasser auf eine rationelle Weise geschieht —, kann keine Verunreinigung des darunter liegenden Bodens stattfinden. *Smedley.*

Natureis, auch solches zweifelhafter Provenienz ist nach **Klostermann** (3354) nicht gesundheitsschädlich, soweit es nicht roh oder in geschmolzener Form dem Organismus direkt zugeführt wird. K. fand im Eis, das aus Wasser von einem Keimgehalt von 50000-100000 im ccm stammte, einen Keimgehalt von 80-500 in 1 ccm. Dabei ist zu berücksichtigen, dafs gerade pathogene Keime, wie Typhusbac. u. a. sich sehr lange im Eis lebensfähig erhalten können. Wo das Eis zum direkten Genufs gebraucht werden soll, da ist Kunsteis zu verwenden, das aus einwandfreiem Wasser hergestellt wird. *Liebermeister.*

Nach den Untersuchungen von **Klopstock** (3353) enthält Sanatogen, auch noch ein Jahr nach seiner Herstellung nur sehr wenige Bakterien, darunter keine pathogenen. *Liebermeister.*

Marxer (3359) untersuchte mit gröfseren Fleischstücken vom Schwein, Rind, Pferd den Bakteriengehalt und die Haltbarkeit des Fleisches. Für die Beurteilung der Haltbarkeit und des Eintritts der Zersetzung des Feisches mufs die bakteriologische Untersuchung entscheidend sein; das Fleisch ist suspekt, wenn 1 g Millionen Keime enthält oder wenn darin eine Proteusart in gröfserer Ansammlung getroffen wird. Die verschiedenen Fleischarten haben keine spezifischen Bakterien. Vielmehr finden sich die am häufigsten darin nachweisbaren in sämtlichen Fleischgattungen. Bac. proteus vulgaris besitzt die Eigenschaft, Eiweifs bei hohen und niederen Temperaturen direkt anzugreifen und zu zersetzen. *Hedinger.*

Wilhelmy (3370) untersuchte 16 verschiedene Fleischextrakte und ähnliche Präparate. Von diesen erwiesen sich 5 als steril. Diese 5 Präparate sind in angebrochenem Zustand nicht haltbar. In 11 Präparaten fanden sich Keime in nicht sehr grofser Zahl. Verf. konnte 22 Arten unter-

scheiden. Meist waren es sporenbildende Bac. Von den gefundenen Keimen liefsen sich 12 nicht mit schon bekannten Arten identifizieren. Pathogene Keime wurden nicht gefunden. *Liebermeister.*

Die Untersuchungen von **Lux** (3358) zeigen, dafs bei den verschiedenen Milchtieren der Keimgehalt in den einzelnen Abschnitten der Milchgänge sehr wechselt. Der Inhalt der einzelnen Milchgänge wird beim Melken nicht gemischt, sondern getrennt entleert. Mit diesem Ergebnis werden die vielen Widersprüche über den Keimgehalt der frisch gemolkenen bezw. noch in der Milchdrüse befindlichen Milch erklärt. *Dietrich.*

Nach **Smidt** (3366) kommen für die Reduktion des Methylenblau in der Milch 3 Faktoren in Betracht: 1. Milchzucker, 2. reduzierende Fermente, 3. die reduzierende Tätigkeit der Bakterien. Der erste Faktor tritt in Wirksamkeit nur in alkalisch gemachter Milch, der zweite nur bei Gegenwart von Formaldehyd. S. untersuchte die reduzierende Fähigkeit der Bakterien und fand, dafs Reduktion eintrat bei einem Mindestgehalt von 400000 Keimen im ccm der Milch. Die Reduktionskraft der Milch nimmt mit der Bakterienmenge im allgemeinen zu, doch ist zu beachten, dafs nicht alle in der Milch vorhandenen Bakterienarten reduzierende Fähigkeiten besitzen. *Liebermeister.*

Eyre (3339) ist der Ansicht, dafs die normale Kuhmilch im Augenblick der Absonderung steril ist und dafs die Bakterien von der Oberfläche der Haut der Tiere, von den Händen der Melkenden und von den Utensilien herrühren. Später aus Butterfässern, Behältern und Staub. Zahlreiche Tabellen sind hinzugefügt, welche die Zahl der Bakterien in frischer Milch und das Verhältnis ihrer Vermehrung in der Milch angeben. Verf. ist der Meinung, dafs bei angemessenen Vorsichtsmafsregeln die Milch nicht mit mehr als 100000 Organismen pro Kubikzentimeter an den Käufer gelangen dürfte. *Graham-Smith.*

Nach **Rogers** (3363) gehen die Mikroorganismen, die in frisch verpackter Butter enthalten sind, allmählich zugrunde. Ist die Butter vorher nicht erhitzt worden, so nimmt ihr Säuregrad ganz langsam zu, ohne einen sehr hohen Grad zu erreichen, und die Butter bekommt einen „fischigen“ Geschmack. Dasselbe tritt ein, wenn man der Butter antiseptische Flüssigkeiten zusetzt, es bleibt aber aus, wenn man die Butter auf 80° erhitzt. Es handelt sich um ein, wohl aus der Milch stammendes lipolytisches Ferment. Aus einigen Butterproben konnte R. eine „Torula-Hefe T.“ züchten, welche ein starkes lipolytisches Ferment bildete. Die lipolytischen Fermente wirken noch zu einer Zeit, in der Bakterien und Hefen in der Butter nicht mehr nachweisbar sind. *Liebermeister.*

Harrison und **Connel** (3350) finden, dafs in normalem Käse der gröfste Bakteriengehalt gefunden wird, wenn er einen Tag alt ist. In dieser Zeit kann der Bakteriengehalt bis über 600000000 im Gramm betragen. Meist finden sich nur Milchsäurebakterien während des Reifungsprozesses. Daneben kommen in geringer Zahl noch gasbildende, eiweifsspaltende und indifferente Arten vor. Die Zahl der Bakterien nimmt im Verlauf des Reifungsprozesses allmählich ab, langsam bei kaltem oder

kühlem Verhalten, rascher bei Zimmertemperatur. Dabei verlieren die Milchsäurebac. allmählich auch an säurebildender Kraft. Der Geruch des Käses wird durch den Bakteriengehalt bestimmt. Der bei niedriger Temperatur (3-4^0 C.) gereifte Käse ist besser als der bei gewöhnlicher Temperatur gereifte. *Liebermeister.*

Rizzoli (3362). In den vom Verf. untersuchten Gemüsen wurden niemals Eier von Cestoden oder Typhusbac. gefunden. Selten wurde Bact. coli angetroffen. Zuweilen fand er einige Exemplare von Bac. pyogenes communis. Zweimal wurde der Bac. des malignen Ödems angetroffen.

Der Verf. hat die Verwendung der Weinsteinsäure als Desinfektionsmittel bei Gemüsen durch Experimente erprobt. Tatsächlich tötet sie in $^1/_2$ Stunde den Typhusbac. Aber sie verdirbt die Gemüse, denen sie ein solches Aussehen und einen solchen Geschmack mitteilt, dafs sie ihre schnelle Entwertung verursacht. *Guerrini.*

Nach **Pfuhl** (3361) sind Konserven, welche auch nur vereinzelte Bakterien enthalten, unbrauchbar, ohne Rücksicht auf die Art der Bakterien. Zur Sicherstellung, dafs die Art der Sterilisierung genüge, empfiehlt er das Einbringen von Erdproben in einige der zu sterilisierenden Büchsen. Sind nach Beendigung der Sterilisierung die sehr widerstandsfähigen Sporen der Erde abgetötet, so ist die Sterilisation der Büchsen eine genügende.

Handelt es sich darum, zu entscheiden, ob schon fertig sterilisierte Konserven auch wirklich steril sind, so mufs man Stichproben untersuchen. Hierbei können leicht einzelne nicht sterile Konserven übersehen werden. Die Prüfung wird dann so angestellt, dafs die zu untersuchenden Büchsen zur Anreicherung auf 11-14 Tage in den Brutschrank gestellt werden. Dann werden Proben entnommen. Sind die Proben steril, so läfst man die Büchsen unter Luftzutritt wieder einige Zeit im Brutofen stehen und entnimmt wieder. Sind beide Abimpfungen steril geblieben, so sind damit sowohl aërobiotische als anaërobiotische Keime ausgeschlossen.

Liebermeister.

Fyfe (3343) gibt Einzelheiten über klinische und bakteriologische Untersuchungen von Scherwollenmustern, die man beim Auspolstern der Möbel und in der Matratzenfabrik verwendet und vergleicht sie mit den Berichten über die Untersuchung des unfiltrierten Schleufsenwassers von Glasgow. Die Zahl der Bakterien, die in einem Gramm von Scherwolle vorhanden waren, schwankt zwischen 10000 und 4500000. *Smedley.*

Durch Bakterienzählung weist **Stadel** (3367) nach, dafs, wie zu erwarten, in den Wohnungen am Fufsboden sich weitaus am meisten Schmutz findet. An den Wänden nimmt der Bakteriengehalt mit der Höhe stetig ab. Ölgestrichene Wände enthalten weniger Keime als tapezierte, die letzteren weniger als getünchte. *Liebermeister.*

Emmerich und **Gemünd** (3338) berichten über eine Reihe von Versuchen, mit denen sie neue Beweise für die Richtigkeit der Pettenkoferschen Cholera- und Typhuslehre zu erbringen glauben. Während die Cholerabac. auf reinem Münchener Kiesboden bei natürlichen Versuchs-

bedingungen unter rascher und steter Abnahme der Zahl innerhalb 7 Tagen ganz zugrunde gehen, vermehren sich dieselben auf natürlich verunreinigtem Boden unter den gleichen Bedingungen ganz enorm, nehmen erst vom 8. Tag an Zahl langsam ab und gehen erst nach 15-81 Tagen an der Bodenoberfläche zugrunde. Die Statistik zeigt, dafs die durchschnittlich 14tägige Dauer der Hausepidemien von der Vegetationszeit der Cholerabac. auf dem Boden abhängt. Die Bodensaprophyten werden, namentlich wenn sie durch lange Sonnenbestrahlung des Bodens geschwächt sind, leicht von den Cholerabac. überwuchert. Das Verhalten choleraimmuner Städte ist ein weiterer Beweis; es sind Städte auf Lehmboden, auf dem, wie das Laboratoriumsexperiment zeigt, Cholerabac. rasch zugrunde gehen. Besonders ist dies nachzuweisen auf dem Lehmboden aus Stuttgart[1], das durch seine Choleraimmunität berühmt ist.

Durch weitere neue Versuche suchen Verff. zu beweisen, dafs die schweren Cholerasymptome Folgen der Nitritvergiftung sind — reines Natriumnitrit erregt in Dosen von 0,3 g Nausea, Erbrechen — und dafs die durch Pettenkofer nachgewiesene „Reifung oder Giftigkeitssteigerung der Cholerabac. im Boden“ auf einer Zunahme des Nitritbildungsvermögens im nitrathaltigen, disponierten Boden beruht. *Walz.*

Nach **Koch** (3355) kommen für die Stickstoffbindung im Boden neben den hauptsächlich für den leichten Boden wichtigen Knöllchenbakterien der Leguminosen in schwerem Boden hauptsächlich zwei Bakterien in Betracht, Clostridium Pastorianum und Acotobakter. Bei Brachehaltung tritt eine starke Vermehrung der stickstoffbindenden Tätigkeit dieser Bakterien ein. *Liebermeister.*

Fraenkel (3341) weist nach, dafs die Leistung der zur Irrenanstalt Nietleben gehörigen Rieselfelder sowohl bei chemischer als bei bakteriologischer Untersuchung eine ungenügende ist. Die Keimzahl des gereinigten Wassers bleibt nur wenig hinter der des ungereinigten Rohwassers zurück. Bestimmte in das Rohwasser eingebrachte Bakterienarten (B. prodigiosus) lassen sich nach 4 bis 10 Stunden in dem Abflufswasser nachweisen. *Liebermeister.*

---

[1]) Der untersuchte Boden, von der Prag und von Degerloch, stammt aus der Umgebung Stuttgarts. Stuttgart selbst liegt überhaupt nicht auf Lehmboden. Ref.

C. Allgemeine Methodik, Desinfektionspraxis und Technisches

3371. **Barber, M. A.,** A new method of isolating micro-organisms (Journal of the Kansas Med. Soc., Lawrence, November). [Nichts neues. *Kempner.*]

3372. **Berner, O.,** Eine Schale für anaërobe Plattenkulturen (Norsk Magazin for Lægevidensk. 5. R., Bd. 2, p. 823). [Nichts neues. *Geirsvold.*]

3373. **Bertarelli, E.,** Untersuchungen über die vermutete Absorptionsgefahr bei Verwendung des Quecksilbers zu Desinfektionen mit Corrosiv-Sublimat. Experimentelle Studien (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 42, 1903, H. 3, p. 553). [Nichts bakteriologisches. *Kappis.*]

3374. **Bodin, E.,** et **Castex, E.,** Appareil pour l'agitation continue des cultures (Annales de l'Inst. Pasteur no. 4). — (S. 947)

3375. **Bonhoff, H.,** Über neuere Untersuchungen auf dem Gebiete der Formaldehyddesinfektion (Berliner klin. Wchschr. No. 19). [Enthält eine zusammenfassende Übersicht über die neueren Apparate und Methoden der Formaldehyddesinfektion. *Dibbelt.*]

3376. **Bordet, J.,** Une Méthode de culture des microbes anaërobies (Annales de l'Inst. Pasteur no. 5, Mai). — (S. 948)

3377. **Christiani, H.,** Aëroscope bactériologique s'adaptant aux différents tubes de culture (Compt. rend. de la Soc. de Biol.). — (S. 949)

3378. **Clauditz, H.,** Ein Beitrag zur quantitativen bakteriologischen Wasseruntersuchung (Hyg. Rundschau p. 665). — (S. 949)

3379. **Courmont, P.,** Agitateur électrique pour obtenir et entretenir les cultures liquides homogenes (Journal de physiol. et de pathol. génér. 1903, t. 5, no. 3) — (S. 946)

3380. **Czaplewski, E.,** Kurzes Lehrbuch der Desinfektion, als Nachschlagebuch für Desinfektoren, Ärzte, Medizinal- und Verwaltungsbeamte unter Zugrundelegung der Einrichtungen der Desinfektionsanstalt der Stadt Köln. 8⁰. 104 p. Bonn, Hager. ℳ 2,50. — (S. 966)

3381. **Denny, F. P.,** Disinfection of the clinical thermometer (Boston Med. and Surg. Journal, June 2). [D. empfiehlt auf Grund von Experimenten Formalinlösung. *Kempner.*]

3382. **Dieudonné, A.,** Hygienische Maſsregeln bei ansteckenden Krankheiten (Würzburger Abhandlungen Bd. 4, H. 7/8). — (S. 966)

3383. **Dünges**, Zur Verhütung ansteckender Krankheiten (Ztschr. f. Med. 16. Jahrg., 1903). [Nichts bakteriologisches. *Walz.*]

3384. **Eastes, G. L.**, Technique of bacteriological milk analysis (Journal of state Med. vol. 12, no. 12 p. 735, Dezember). [Nichts neues. *Graham-Smith.*]

3385. **Eijkman, C.**, Die Gärungsprobe bei 46° als Hilfsmittel bei der Trinkwasseruntersuchung (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 37, H. 5, p. 742). — (S. 949)

3386. **Elgart, J.**, Über akute Exantheme. Neue Methode ihrer Prophylaxe. Leipzig 1903, Veit & Co. — (S. 959)

3387. **Emmerling, O.**, Ein einfacher und zuverlässiger Anaërobenapparat (Hyg. Rundschau No. 10 p. 452). — (S. 947)

3388. **Engels**, Experimentelle Beiträge zur Wohnungsdesinfektion mit Formaldehyd (Archiv f. Hyg. Bd. 49). — (S. 964)

3389. **Engels**, Einige Bemerkungen zu den Arbeiten „Weitere Beiträge zur Händedesinfektion von R. Schäffer“ (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 70, H. 2). [Enthält nur Polemisches. *Baisch*].

3390. **Engels**, Einige Bemerkungen zu dem Aufsatz: „Über die Trinkwasserdesinfektion mit Jod nach Vaillard“ von Gust. Obermeier, Militärapotheker (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 35, No. 4 p. 506). [Geltendmachung von Prioritätsrechten. *Liebermeister.*]

3391. **Erlwein, G.**, Über Trinkwasserreinigung durch Ozon und Ozonwasserwerke. Leipzig, Leineweber. — (S. 961)

3392. **Eyre, J. W. H.**, On the Preparation of Nutrose-Agar (Trans. of the Pathol. Soc. London, vol. 55, Pt. I, p. 91). — (S. 947)

3393. **Falk, R.**, Darstellung und Anwendung konsistenter Spiritusseifen zur rationellen Reinigung und Desinfektion der Haut, besonders von anklebenden Schimmelpilzsporen (Archiv f. klin. Chir. Bd. 73). — (S. 958)

3394. **Fehrs, L.**, Über den Desinfektionswert verschiedener Handelsmarken von Liquor cresoli saponatus des deutschen Arzneibuchs (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 37, No. 5). — (S. 953)

3395. **Fielitz**, Die Bekämpfung ansteckender Krankheiten in Landkreisen (Ztschr. f. Med. 16. Jahrg., 1903). [Nichts bakteriologisches. *Walz.*]

3396. **Fischer, H.**, Ein Verfahren, Nähragar ohne Filtration zu klären (Ctbl. f. Bakter. Bd. 35, p. 527). — (S. 946)

3397. **Fortescue-Brickdale, J. M.**, A contribution to the history of the intravenous injection of Drugs together with an account of some experiments on animals with antiseptics (Guys Hospital Rep. Bd. 58, p. 15-80). — (S. 950)

3398. **Fremlin, H. S.**, The plate cultivation of anaërobic bacteria (Lancet Bd. 2, p. 824). [Der schon im Vorjahre beschriebene Apparat des Verf.s zur Züchtung anaërober Bakterien wurde jetzt derart modifiziert, daſs er auf einmal sechs Platten zu fassen vermag. Als Indikator zum Nachweis vom Eindringen von Sauerstoff benutzt Verf. mit Methylenblau gefärbte Zucker-Bouillon. *Bodon.*]

3399. **Füth, H.**, Berichtigung und Bemerkung zur Arbeit Schäffers: „Über weitere Beiträge zur Händedesinfektion" (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 70, H. 2). [Rein polemischen Inhalts. *Baisch.*]

3400. **Füth**, Plattenkulturen als Beitrag zur Händedesinfektion (Verhandl. d. deutschen Ges. f. Gynäk. Bd. 10, Leipzig). — (S. 958)

3401. **Füth** u. **Meifsl**, Über den Wert der Heifswasseralkoholdesinfektionsmethode auf Grund von Tierversuchen (Archiv f. Gynäk. Bd. 72). — (S. 957)

3402. **Giemsa, G.**, Eine Vereinfachung und Vervollkommnung meiner Methylenazur-Methylenblau-Eosin-Färbemethode zur Erzielung der Romanowsky-Nochtschen Chromatinfärbung (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 37, H. 2). — (S. 945)

3403. **Goldberg, B.**, Die keimfreie Aufbewahrung weicher und halbweicher Katheter (Deutsche med. Wchschr. No. 7). — (S. 954)

3404. **Görbing, J.**, Einige Versuche über die Desinfektionswirkung des Saprol (Ctbl. f. Bakter. Bd. 36, No. 5). — (S. 953)

3405. **Gordon, P.**, Eignet sich Wasserstoffsuperoxyd zum Sterilisieren der Milch? (Ibidem II. Abt., Bd. 13, p. 716). — (S. 959)

3406. **Gorsline, C. S.**, On the preparation and use of collodium sacs (Contributions to Med. Research, dedicated to V. E. Vaughan by Colleagues and Former Students of the Departm. of Med. and Surg. of the Univ. of Michigan 1903, June). [Nichts neues. *Kempner.*]

3407. **Gradwohl, R. B. H.**, Importance de l'Examen bactériologique pratiqué sur les cadavres (Ann. de l'Inst. Pasteur). — (S. 949)

3408. **Hagemann, C.**, Eine Vereinfachung des Drigalski-Nährbodens (Hyg. Rundschau No. 13). — (S. 947)

3409. **Hamilton, D. J.**, Preliminary note on the cultivation of anaërobes (British med. Journal Bd. 2, p. 11). — (S. 948)

3410. **Hastings, T. W.**, A modified Nochts stain (Bull. of the Johns Hopkins Hosp. vol. 15, p. 122, April). — (S. 944)

3411. **Hesse, G.**, Beiträge zur Herstellung von Nährböden und zur Bakterienzüchtung (Ztschr. f. Hyg. Bd. 46). — (S. 946)

3412. **Hill, H. W.**, Preparation of broth cultures for flagella staining (Journal of Med. Research vol. 13, no. 1, p. 97, December). — (S. 945)

3413. **Hirshberg, L. K.**, Practical bacteriology. First coll., 204 pp. The Friedenwald Co, Baltimore. [Kurzer Leitfaden. *Kempner.*]

3414. **Hueppe, F.**, Über die Verhütung der Infektionskrankheiten in der Schule (Berliner klin. Wchschr. No. 18). [Vortrag auf dem I. internationalen Kongrefs für Schulhygiene in Nürnberg. *Walz.*]

3415. **Jaeger, H.**, Das Agglutinoskop, ein Apparat zur Erleichterung der makroskopischen Beobachtung der Agglutination im Reagenzglas (Ctbl. f. Bakter. Bd. 35, p. 521). — (S. 949)

3416. **v. Jaworski, J.**, Beiträge zur praktischen Händedesinfektion (Wiener med. Presse No. 31). — (S. 958)

3417. **Jörgensen, A.**, Untersuchungen über Formaldehyddesinfektion

nach der Breslauer Methode, speziell Desinfektion von Uniformen betreffend (Ztschr. f. Hyg. Bd. 45). — (S. 961)

3418. **Kausch**, Die letzten Neuerungen auf dem Gebiet der Desinfektion und Sterilisation (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 34, 1903). — (S. 954)

3419. **Kister** u. **Trautmann**, Über Versuche mit Formaldehydwasserdampf nach dem Verfahren v. ESMARCHS (Ztschr. f. Hyg. Bd. 46, H. 3). — (S. 964)

3420. **Klemm, P.**, Zur Frage der Sterilität der Haut (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 75, H. 5/6). — (S. 955)

3421. **Köhler, A.**, Eine mikroskopische Einrichtung für ultraviolettes Licht und damit angestellte Untersuchungen organischer Gewebe (Ber. d. deutschen physik. Ges.). [Rein physikalischen Inhalts. *Dibbelt*.]

3422. **König, J.**, u. **R. Emmerich**, Die Bedeutung der chemischen und bakteriologischen Untersuchung für die Beurteilung des Wassers (Ztschr. f. Unters. d. Nahrungs- u. Genufsmittel Bd. 8, H. 1). — (S. 950)

3423. **Konradi, D.**, Weitere Untersuchungen über die baktericide Wirkung der Seifen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 36, No. 1). — (S. 952)

3424. **Köttgen** u. **Steinhaus**, Über Reinigung von Schulzimmern und Anwendung staubbindender Fufsbodenöle (Ctbl. f. allgem. Gesundheitspflege p. 117). — (S. 961)

3425. **Krauss, W.**, Zur intraokularen Desinfektion mit besonderer Berücksichtigung des Jodoforms. Habilitationsschrift, Marburg 1904 (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 12, Ergänzungsheft). — (S. 952)

3426. **Krönig**, Sublamin als Händedesinficiens (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 70, H. 1). [Zurückweisung der Einwände SCHÄFFERS gegen die KRÖNIG-BLUMBERGschen Händedesinfektionsarbeiten. *Baisch*.]

3427. **Küster**, Untersuchungen über Bakterienvernichtung durch den Sauerstoff der Luft und durch Wasserstoffsuperoxyd (Arch. f. Hyg. Bd. 51). — (S. 959)

3428. **Leishman, W. B.**, Notes on ROMANOWSKY Staining (Journal of the Royal Chemy Med. Corps vol. 2, p. 669). — (S. 944)

3429. **Lewaschew**, Über die Gefahr, welche einige zur Entwicklung von Formalindämpfen vorgeschlagene Apparate bieten (Hyg. Rundsch. No. 20). — (S. 965)

3430. **Lewaschew**, Über Vorrichtungen zur raschen Entwicklung von Formalindämpfen zu Desinfektionszwecken (Ibidem No. 19). — (S. 963)

3431. **Liedke, A.**, Über die Desinfektion mit Karboformalglühblocks (Ctbl. f. Bakter. Bd. 35, No. 5). — (S. 965)

3432. **Löhnis, F.**, Ein Beitrag zur Methodik der bakteriologischen Bodenuntersuchung (Ctbl. f. Bakter. II. Abt., Bd. 12, p. 262). — (S. 950)

3433. **London, E. S.**, Einfache Methode zur Beobachtung ultramikro-

skopischer Teilchen (Ctbl. f. Bakter. Ref., Bd. 34, No. 14/15 p. 433). [Originalreferat über einen in der mikrobiologischen Gesellschaft zu Petersburg gehaltenen Vortrag mit Demonstration. Da ihm der Siedentopf-Zsigmondysche Apparat nicht zur Verfügung stand, paſste Verf. die vorhandenen optischen Einrichtungen des Institutes für experimentelle Medizin den Zwecken der Ultramikroskopie an. *Hegler*.]

3434. **Mallory, F. B.,** and **J. H. Wright,** Pathological technique. A praktical manual for workers in pathological histology and bacteriology. Third edition revised and enlarged with 156 illustrations. pp. 469, cloth $ 3,00. Philadelphia, New York: Saunders & Co. [Dritte, den neuesten Fortschritten Rechnung tragende Ausgabe des Lehrbuches der rühmlich bekannten Verff. *Kempner*.]

3435. **Manca, M.,** Filtration sur paroi de collodion (Compt. rend de la Soc. de Biol. no. 29). — (S. 948)

3436. **Mou, J. A.,** Die Heiſswasseralkoholdesinfektion. Basel. [Beschreibung der Fürbringer-Ahlfeldschen Methode und Wochenbettstatistik der v. Herffschen Klinik. *Baisch*.]

3437. **Nicolle, Ch.,** Modification de la méthode de Gram par substitution d'une solution bromo-bromurée à la solution jodo-jodurée ordinaire (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, 1903, no. 10 p. 359). — (S.)

3438. **Nothen, H.,** Beiträge zur bakteriologischen Prüfung von Desinfektionsmitteln [Diss.] Bonn. — (S. 965)

3439. **Pissot,** Étude bactériologique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, 1903, no. 5 p. 178). — (S. 952)

3440. **Proskauer** u. **Schüder,** Weitere Versuche mit dem Ozon als Wassersterilisationsmittel im Wiesbadener Ozonwasserwerk (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 42). — (S. 960)

3441. **Rapmund, O.,** Die Verhandlungen der Kommission des preuſsischen Abgeordnetenhauses über den Entwurf eines Gesetzes, betreffend die Bekämpfung übertragbarer Krankheiten (Ztschr. f. Med. No. 24). [Nichts neues. *Walz*.]

3442. **Richet, M. Ch.,** Les cultures autogènes (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1903). — (S. 948)

3443. **Rosam, K.,** Beitrag zur Agarbereitung (Ctbl. f. Bakter. II. Abt., Bd. 12, No. 11/16). — (S. 946)

3444. **Rosemann, H.,** Über den Wert des Lysoform als Antisepticum. Sonderabdruck. — (S. 954)

3445. **Schäffer,** Weitere Beiträge zur Händedesinfektion (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 19). — (S. 955)

3446. **Schattenfroh, A.,** Neuere Wasserreinigungs-Verfahren (Vortr. d. Ver. z. Verbreitung naturw. Kenntn. in Wien 44. Jahrg., H. 3). [Kurze Schilderung der zur Zeit gebräuchlichen Verfahren zur Reinigung des Wassers und zur Herstellung guten Trinkwassers. *Liebermeister*.]

3447. **Schlesinger,** Über Trockensterilisation mittels Formaldehyd (Archiv f. klin. Chir. Bd. 72). — (S. 964)

3448. **Seitz, O.,** Über Händeinfektion und -desinfektion (Ctbl. f. Bakter. Bd. 37, No. 5). — (S. 958)

3449. **Serkowski, S.,** Ein neuer Nivellierapparat und dessen Anwendung (Ibidem Bd. 37, No. 4). — (S. 947)

3450. **Sikemeier, E. W.,** Beiträge zur Kenntnis der Desinfektion der menschlichen Haut (Archiv f. klin. Med.). — (S. 955)

3451. **Simon, D.,** Die desinfektorische Kraft erwärmter Sodalösungen. Ein Beitrag zur praktischen Wohnungsdesinfektion (Ztschr. f. Hyg. Bd. 43). — (S. 951)

3452. **Smith, W. R.,** and **D. Sommerville,** Note on the bacteriological standardization of disinfectants (Journal of State med. vol. 12, no. 1 p. 44, January). — (S. 953)

3453. **Sternberg, G. M.,** Infection and immunity, with special reference to the prevention of infectious diseases. 293 p. New York 1903, G. P. Putnam's Sons. [Etwas populär geschrieben, aber trotzdem für den Fachmann von grofsem Interesse. Den Hauptschwerpunkt hat der auch im Ausland geschätzte Verf. auf die Besprechung der Prophylaxe gelegt. *Kempner.*]

3454. **Sweet, J. E.,** A simple humane holder for small animals under experiment (University of Pennsylvania Med. Bull. 1903, April). [Im Titel besagt. *Kempner.*]

3455. **Thesing,** Einige Händedesinfektionsversuche mit Sublamin-Acetonlösungen (Archiv f. Hyg. Bd. 50). — (S. 958)

3456. **Thesing, E.,** Eine einfache Methode der Sporenfärbung (Archiv f. Hyg. Bd. 50). — (S. 945)

3457. **Tenholt,** Verfahren bei der Entnahme von Trinkwasserproben für die bakteriologische Untersuchung (Ztschr. f. Med.-Beamte No. 6, p. 182). [Ein einfacher Apparat, mittels dessen man in den verschiedensten Höhen des zu untersuchenden Wassers Proben entnehmen kann. *Liebermeister.*]

3458. **Tjaden,** Hygienisch-bakteriologische Untersuchungsstellen in den Städten (Hyg. Rundsch. No. 13 p. 609). — (S. 966)

3459. **Tonzig, G.,** Bedeutung der Farbe in der desinfizierenden Wirkung der Lake (Archiv f. Hyg. Bd. 49). — (S. 954)

3460. **Tulloch, F.,** An alternative solvent for Leihsmans stain (Journal of the Royal Army Med. Corps vol. 3, p. 166). — (S. 945)

3461. **Übelmesser, H.,** Die Desinfektionskraft des käuflichen Liquor cresoli saponatus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 37). — (S. 953)

3462. **De Waele, H., Sugg, E.,** et **A. J. J. Vandevelde,** Sur l'obtention de lait cru stérile (Ibidem II. Abt., Bd. 13, p. 30). — (S. 959)

3463. **Wentz, A. C.,** Some points on appliances for bacteriologic work by busy country doctors (Pennsylvania Med. Journal 1903, Nov.). [Praktische Ratschläge. *Kempner.*]

3464. Werner, G., Zur Kritik der Formaldehyddesinfektion (Archiv f. Hyg. Bd. 45). — (S. 963)

3465. Wernicke, E., Bemerkungen über die Ausbildung von Desinfektoren und Desinfektorenschulen (Klin. Jahrb. Bd. 11, 1903, p. 305). [Mitteilungen über die Art der Ausbildung von Desinfektoren durch das hygienische Institut zu Posen. *Hegler.*]

3466. Westhoff, Th., Beitrag zur Händedesinfektion (Therap. Monatsh. 18. Jahrg.). — (S. 958)

3467. Whitney, W. F., Pyronin-methyl green: a brilliant double stain for cells and bacteria (Boston Med. and Surg. Journal 1903, May 7). — (S. 943)

3468. Wirgin, G., Vergleichende Untersuchungen über die keimtötenden und die entwicklungshemmenden Wirkungen von Alkoholen der Methyl-, Äthyl-, Propyl-, Butyl- und Anylreihen (Ztschr. f. Hyg.). — (S. 956)

3469. Zieler, C., Zur Färbung schwer färbbarer Bakterien (Rotzbacillen, Typhusbacillen, Gonokokken usw.) in Schnitten der Haut und anderer Organe (Ctbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 14, No. 14). — (S. 943)

Nicolle (3437) ersetzt die gewöhnliche Jodlösung, die man bei der Gramschen Methode anwendet, durch folgende Lösung:

Brom	1 g,
Kaliumbromür	3 g,
Wasser	100 ccm.

Die erzielten Resultate der Färbung der Mikrobien sind dieselben wie mit der jodhaltigen Lösung. *Lemierre.*

Whitney (3467). Von einer 1proz. Pyronin- und einer ebensolchen Methyl-Grün-Lösung werden 4 Teile der ersteren mit einem Teil der letzteren gemischt; die Ausstrichpräparate werden kurze Zeit über der Flamme erwärmt. Die Zellkerne erscheinen blaugrün, die Bakterien lebhaft rot, rote Blutkörperchen sind gar nicht gefärbt. *Kempner.*

Zieler (3469) beschreibt gegenüber den gewöhnlichen Färbungen mit Methylenblaugemischen ein neues Verfahren für Bakterienfärbung in Schnitten, dem er folgende Vorzüge nachrühmt: Bedeutende Alkoholfestigkeit; absolute Farblosigkeit resp. leichte kaum erkennbare braune Tönung des Grundes, so daſs Differenzierung der Bakterien leicht möglich; gute Darstellung der Kern- und Protoplasmastrukturen neben Färbung der elastischen Fasern; leichte Anwendbarkeit. Das Verfahren ist folgendes: Die beliebig (am besten in Formalin-Müller [1 : 9]) fixierten und gehärteten, in Paraffin (ev. Celloïdin) eingebetteten Schnitte werden über Nacht (8-24 Stunden) in der schwachen Pranterschen Orceïnlösung (Orceïn D, Grübler 0,1, officin. Salpetersäure 2,0, Alkohol 70% 100,0) gefärbt. Nach Abspülen mit 70% Alkohol und Wasser kommen die Schnitte 10 Minuten bis 2 Stunden in polychromes Methylenblau; hierauf Wiederabspülen mit Aqua destill., gründliches Differenzieren im Glycerinäthergemisch Grübler (1 : 2-5 Aqu.); Aqua destill.; Alkohol 70%; Alko-

hol absol.; Xylol; Balsam. Kernstruktur aufserordentlich scharf; Protoplasma dunkel- bis hellgraublau (manchmal hellgraubraun); Untergrund farblos oder leicht braun getönt; Bakterien dunkelbraun, bisweilen schwarzblau. Rotzbac. und Gonok. verhalten sich gleich, während Typhusbac. eine intimere, mehr rötlichviolette Farbe annehmen. *Kappis.*

Folgende Form der Romanowskyschen Färbung wird von **Hastings** (3410) für Malaria- und andere Blutpräparate empfohlen: A) 1proz. wäfsrige Lösung von gelbem Eosin; B) 1proz. alkal. Methylenblaulösung. Zu 1proz. warmer Natriumkarbonatlösung wird 1proz. Methylenblau zugesetzt, über dem Wasserbad 15′ erhitzt, für das verdunstete Wasser werden pro 100 ccm 30 ccm zugefügt und nochmals erhitzt; es wird vom Bodensatz abgegossen und 5-6 ccm einer $12^1/_2$proz. Essigsäure zugesetzt; C) 1proz. wäfsrige Methylenblaulösung.

Die Stammlösungen werden folgendermafsen gemischt: Aq. dest. 1000, Lösung A 100 ccm, B 200 ccm, C 70-80 ccm. Nach $^1/_2$-1stündigem Stehen wird filtriert, der Niederschlag 24-36 Stunden getrocknet und je 0,3 desselben in 100 ccm reinen Methylalkohols gelöst. Die Präparate werden hierin ohne vorherige Fixierung 1′ gefärbt, die Lösung mit 5-7 Tropfen aq. dest. verdünnt, worauf nochmals 5′ gefärbt und gründlich abgespült wird. *Kempner.*

Leishman (3428) gibt weitere Einzelheiten über die Romanowskysche Methode und über das Verfahren, das Färbungsmittel zuzubereiten und zu gebrauchen, das von ihm beschrieben wurde (British Medical Journal 21. Sept. 1902). Als Lösungsmittel für dieses Färbungsmittel ist es wesentlich, reinen Methylalkohol zu gebrauchen (Merck „pro analyses“: acetonfrei) und eine vollständige Lösung des Pulvers in einer Stärke von $15^0/_0$ zu erhalten. Die Gebrauchsmethode wird mit Einzelheiten zur gewöhnlichen Färbung von Blutausstrichspräparaten und Malariaparasiten angegeben und ihre Anwendung auch für andere Zwecke beschrieben: 1. Für bakterielle Ausstrichspräparate, entweder als einfache basische Farbe oder um die Chromatinkörnchen nachzuweisen, die in vielen Bakterien enthalten sind. 2. Tiefe chromatische Färbung von Malariaparasiten, um Schüffners und Maurers Punkte zu zeigen. Verf. beschreibt auch eine Methode, um das Färbmittel auf dicken Ausstrichspräparaten zu gebrauchen, indem man das Hämoglobin entfernt. Ferner wird die Methode, um Periplasmata, Hilaria, Trypanosomata usw. zu färben, angegeben und die Färbung der aus den Geweben und Organen hergestellten Ausstrichspräparate besprochen und beschrieben. 3. Auch Schnittfärbung kann mit diesem Färbmittel mit ausgezeichneten Resultaten erreicht werden; der Schnitt wird 5-10 Minuten mit einer Mischung von 1 Teil Färbmittel und 2 Teilen destillliertem Wasser gefärbt. Um zu differenzieren, mufs man dann abwechselnd mit schwachen säure- und alkalischen Lösungen waschen. L. empfiehlt zu diesem Zweck die Essigsäure zu 1 pro 1500 und das Ätznatron zu 1 pro 7000. Auf diese Weise kann man die Struktur sehr klar unterscheiden und die Methode ist ganz besonders zum Nachweis von Bakterien oder Protozoën in Präparaten zu empfehlen. *Leishman.*

Tulloch (3460) beschreibt eine Methode, durch welche man als Lösungsmittel für Leishmans Färbmittel gewöhnlichen methylhaltigen Spiritus des Handels anwenden kann, wenn es unmöglich ist, sich reinen Methylalkohol zu verschaffen. Zu 25 ccm methylhaltigen Spiritus werden genau 2 Tropfen einer zehnprozentigen Lösung von doppeltkohlensauren Kali hinzugefügt. Man stellt dann eine gesättigte Lösung des Färbmittels her, indem man in einem Mörser etwas mehr von dem Färbmittel zerstöfst, als durch den alkalischen Spiritus aufgelöst werden kann. Die Färbungsmethode ist in der Anwendung dieselbe, wie die von Leishman beschriebene, aber die Ausstrichpräparate müssen, bevor man färbt, fixiert werden. T. empfiehlt die Fixation in einer Mischung von gleichen Teilen methylhaltigen Spiritus und Äther 10 Minuten lang. *Leishman.*

Giemsa (3402) teilt eine Vereinfachung und Verbesserung der von ihm für Malariaparasiten-Färbung empfohlenen Methode mit. Sie besteht darin, dafs der basische und saure Farbstoff in einer einzigen Lösung zur Färbung verwandt wird. Die Lösung, welche bei Dr. G. Grübler & Co., Leipzig, unter dem Namen: „Giemsasche Lösung für die Romanowsky-Färbung" fertig bezogen werden kann, wird vor dem Gebrauch mit destilliertem Wasser verdünnt (1 Tr. der Farblösung auf 1 ccm Aqua dest.). Der lufttrocken gewordene Ausstrich, der 2-3 Minuten in Äthyl oder besser Methylalkohol gehärtet, dann mit Fliefspapier getrocknet wurde, wird in dieser verdünnten Lösung 10-15 Minuten gefärbt, im scharfen Wasserstrahl abgewaschen, mit Fliefspapier abgetupft, getrocknet und eingebettet. *Dibbelt.*

Hill (3412) empfiehlt, um eine gute Geifselfärbung zu erhalten, die betreffenden Bouillonkulturen zu zentrifugieren, dekantieren, Wasser aufgiefsen, und dieses Verfahren einige Male zu wiederholen, um die Bakterien möglichst von der Nährbouillon zu befreien. Ein Loslösen der Geifseln vom Bakterienleib wurde dabei nicht beobachtet. *Kempner.*

Thesing (3456) hat die verschiedenen Methoden der Sporenfärbung nachgeprüft und hat dabei gefunden, dafs die Sporen im allgemeinen die Farblösungen nicht so schwer annehmen, wie gemeinhin geglaubt wird, andererseits aber wieder nicht die Säureresistenz besitzen, die ihnen vindiziert wird.

Eine grofse Anzahl der Fehlversuche führt er daher auf zu lange Einwirkung des üblichen 3proz. Salzsäurealkohols zurück, besser wurden die Resultate, wenn nach der modifizierten Hauserschen Methode (100 g 90proz. Alkohol, 200 g destilliertes Wasser und 20 Tropfen Salzsäure) entfärbt oder die Säure ganz fortgelassen wurde. — Als neue Methode, die auch in der Hand des Ungeübten ganz ausgezeichnete und sichere Resultate liefern soll, wird empfohlen:

1. Bedecken des durch die Flamme fixierten Präparats mit 1proz. Platinchloridlösung, erhitzen bis zum einmaligen Aufkochen.
2. Abspülen mit Wasser, Trocknen zwischen Fliefspapier.
3. Karbol unter einmaligem Aufkochen oder kalt 5 Minuten.
4. Abgiefsen der Farblösung, ohne abzuspülen, übergiefsen mit 33proz. Alkohol und sofortiges Abspülen mit Leitungswasser.

5. Trocknen, Kontrastfarbe LOEFFLERS Methylenblau, Abspülen, Trocknen, Einschlufs in Balsam. *Dibbelt.*

Hesse (3411) hat experimentell nachgewiesen, wie scheinbar belanglose Faktoren, die man bei der Bereitung und Sterilisation bakteriologischer Nährböden bisher nicht beachtet hatte auf diese und auf das Bakterienwachstum von bedeutendem Einflufs sein können. Hierher gehört einmal die Glassorte, aus der die Kulturröhrchen hergestellt sind, da es Farben gibt, die ganz beträchtliche Mengen freien Alkalis abgeben. Zweitens empfiehlt es sich den Nährboden erst nach vollendeter Sterilisation zu neutralisieren, da die Alkaleszenz des alkalisch gemachten Nährbodens (Bouillon und Gelatine) durch die Erhitzung abnimmt, und selbst, wenn die Reaktion korrigiert wird, durch die nachfolgende Sterilisation in den Kulturröhrchen weitere unkontrollierbare Veränderungen erfährt. Als Indikator ist Phenolphthaleïn dem Lakmus vorzuziehen; die Bestimmung der Reaktion geschieht so, dafs eine genau abgemessene Menge $\frac{n}{1}$-Schwefelsäure im Überschufs hinzugegeben wird, darauf bis zum Sieden erhitzt, um die Kohlensäure zu vertreiben und die noch heifse Flüssigkeit mit $\frac{n}{1}$-Kalilauge zurücktitriert wird. Hierdurch ist es möglich den Gesamtalkaligehalt des Nährbodens, kaustisches wie kohlensaures Alkali zu bestimmen. *Dibbelt.*

Rosam (3443) empfiehlt, den Agar-Agar nach der Zerkleinerung auf etwa 5 Minuten in 10proz. Essigsäure zu legen. Hinterher wird die Essigsäure mit fliefsendem Wasser ausgewaschen und der so präparierte Agar-Agar kann getrocknet und längere Zeit aufbewahrt werden. Durch diese Behandlung soll er leichter filtrieren, einen niedrigeren Schmelzpunkt bekommen und erst bei 35° fest werden. *Dibbelt.*

Das von **Fischer** (3396) mitgeteilte Verfahren, Nähragar ohne Filtrieren zu klären, dürfte wohl von jedem Bakteriologen schon gelegentlich versucht worden sein, findet sich auch mit kleinen Abänderungen in jedem Lehrbuch der Bakteriologie angegeben. Um Bekanntes zu wiederholen: die fertige, kochend heifse Agarlösung wird in einen Glastrichter gegossen, der an der Übergangsstelle des Trichters in das Rohr mit Kork dicht verstopft ist, das Ganze kühl gestellt, nach Erstarren umgestülpt, und die am Boden ausgeschiedene Trübung weggeschnitten. *Hegler.*

Courmonts (3379) Arbeit enthält die genaue Beschreibung einer Schüttelvorrichtung zur Herstellung homogener Kulturen. Dieselbe wird durch Elektromotor von 7 mkg. Kraft getrieben und kann an jede Stromquelle angeschlossen und im Brutschrank aufgestellt werden. Die Zahl der Stöfse beträgt 100-200 in der Minute und wird durch einen Rheostat geregelt. Die Bewegung wird durch eine Welle auf 2 gegeneinander verschiebliche Rahmen derart übertragen, dafs mit kurzen Pausen je ein Stofs nach einer Richtung hin ausgeführt wird. Die Handhabung ist äufserst einfach. Der Apparat, der 2 kleine Ballons mit 60 ccm und 4 grofse mit 150 ccm trägt, dient

1. zur Darstellung von homogenen Kulturen von Bac. aller Art;

2. zum Vorrätighalten gröfserer Mengen von homogenen Tuberkelbac.-Kulturen zur Serumreaktion. *Heyde.*

Bodin und **Castex** (3374) beschreiben einen billigen Apparat, der, gleich dem Courmontschen (s. vorst. Referat) bestimmt ist, flüssige Nährböden in steter Bewegung zu erhalten, was sich speziell für Tuberkelbac. als vorteilhaft erwiesen hat. Er besteht im wesentlichen aus einer Platte, die auf der einen Seite als Axe drehbar ist, während die gegenüberliegende durch ein Räderwerk beständig auf und ab bewegt wird. Es entsteht so in der Flüssigkeit eine stete wellenförmige Bewegung. Für den Betrieb des Apparates genügt eine Rabesche Wasserturbine oder ein Elektromotor von 2-3 Kilogrammetern. *Dibbelt.*

Hagemann (3408) modifiziert den v. Drigalski-Conradischen Nährboden, in dem er nicht Milchzucker und Nutrose gesondert hinzusetzt, sondern Milch verwendet; ferner gibt er Alkali (zur Zentralisation), Kristallviolettlösung und Lakmustinktur erst kurz vor dem Gebrauch hinzu. Das Wachstum der Typhusbac. soll in derselben charakteristischen Weise vor sich gehen, wie auf den v. Drigalski-Conradischen Nährboden.

Die Technik seines Verfahrens ist folgende:

Liebigs Fleischextrakt 10,0 + Pepton Witte 10,0 + NaCl 3,0-4,0 + Wasser 600,0 (100 wegen Verdampfung mehr hinzugegeben).

Aufkochen im Salzwasserbade. Dann rohe Milch (amphoter) 500,0; aufkochen; 20,0 Agar kochen bis zur annähernden Lösung. Zur völligen Lösung 20-30 Minuten in gespanntem Dampf bei 110-115° filtrieren, einfüllen in Erlenmeyer von 200 ccm. Vor dem Gebrauch verflüssigen, zusetzen: 1. 4% Natronlauge bis zur schwachen Blaufärbung (Lakmuspapier Merck), 2. Lakmuslösung (Merck) 20,0, 3. Kristallviolett von 1% alkoholischer Lösung 3 Tropfen. Schütteln nach jedem Zusatz. In Petrischalen ausgiefsen. *Dibbelt.*

Eyre (3392) hat die Verschiedenheit des Drigalskischen und Conradischen Mediums in Beschaffenheit, Reaktion, Farbe usw. eingehend studiert. Die sorfältige Untersuchung der Faktoren, die die Verschiedenheit verursachen, sowie die Ratschläge zur schnellen, erfolgreichen Herstellung des Mediums, wenn auch zu eingehend, dafs man sie hier anführen könnte, werden denjenigen von Nutzen sein, die sich mit diesem Studium abgeben. *Dean.*

Serkowski (3449) beschreibt einen Nivellierapparat, der von der Firma Karolewski und Kaminski in Warschau hergestellt wird; derselbe besteht aus einer viereckigen Glas- oder Porzellanplatte, die an den Ecken auf Schraubenfüfsen ruht. *Dibbelt.*

Emmerlings (3387) Apparat zur Anaërobienzüchtung besteht aus einem 25 cm hohen, 5 cm weiten Glaszylinder, der oben durch Gummistopfen geschlossen wird. Seitwärts oben ist ein rechtwinkliges Rohr an den Zylinder angeschmolzen, welches mittels dickwandigen Gummischlauchs mit einer Saugflasche verbunden wird. Zum Gebrauch bringt man in den Zylinder etwa 10 ccm Kalilauge, setzt die betreffende Reagensglaskultur auf ein Bänkchen darüber, und saugt mittels Luftpumpe die Luft aus dem Zylinder und der mit Pyrogallollösung gefüllten Saugflasche. Nach ge-

nügend erlangtem Vakuum wird ein zwischen Zylinder und Saugflasche eingeschalteter Quetschhahn geschlossen und die Verbindung mit der Luftpumpe aufgehoben. Die Pyrogallollösung steigt zunächst bis zum Quetschhahn und nach vorsichtigem Öffnen desselben langsam in den Zylinder. Ist genügend eingetreten, wird der Quetschhahn geschlossen und die Saugflasche abgenommen. Gute Qualität der Gummiteile und des Quetschhahns sind wesentliche Vorbedingung zu richtigem Funktionieren. Der Zylinder ist von Gebrüder Muencke, Berlin, Karlsstrafse 18a, zu beziehen. *Hegler.*

Hamilton (3409). Bekanntlich vermehren sich die meisten pathogenen anaëroben Bakterien auch durch Sporenbildung und dies erleichtert ihre Isolierung. Doch viele zeigen auf den gangbaren Nährböden keine Sporenbildung. Verf. fand, dafs, wenn man den betreffenden Mikroorganismus auf jener Flüssigkeit, auf welcher er im lebenden Tiere zu gedeihen pflegt, in den Brutschrank (37°-38° C.) bringt, die Sporulation immer reichlich stattfindet. — Als Medium für Reinkulturen benutzt Verf. Glukose-Pepton-Beeftea, welches für Phenolphthaleïn deutlich alkalisch reagieren mufs, Alkalizität gegenüber Lakmus genügt nicht. Auch mufs diese Nährflüssigkeit gekocht und filtriert werden, bis sich kein Niederschlag von Phosphaten mehr zeigt. *Bodon.*

Bordet (3376) beschreibt ein einfaches Verfahren zur Züchtung anaërober Bakterien, er verwendet einen in chemischen Laboratorien gebräuchlichen Exsiccator, der aus einem zylindrischen Gefäfs mit glatt geschliffenem Rande und einer darauf passenden Glocke besteht, die oben einen eingeschliffenen Glasstopfen mit verschliefsbarer Saugröhre besitzt. Am Boden derselben befindet sich eine mit einem 0,5 cm hohen Glasrand umgebene Öffnung durch die beide Gefäfse mit einander kommunizieren. Der untere Teil dient zur Aufnahme der Kulturröhrchen; auf dem Boden der Glocke legt man 5,0 g Acid. pyrogallicum in Filtrierpapier, setzt die Glocke auf und stellt den ganzen Apparat schräg, nun füllt man von oben durch einen Trichter in den abschüssigen Teil der Glocke, der der Pyrogallussäure entgegengesetzt ist, 100-125 ccm 10% Kalilauge, saugt die Luft ab, stellt den Apparat wieder horizontal, die Kalilauge bedeckt nun den ganzen Boden der Glocke und löst die Pyrogallussäure, welche den Sauerstoff bis auf die letzten Reste aus dem Apparat entfernt. *Dibbelt.*

Richet (3442) erinnert gelegentlich der Beobachtungen Galippès an seine früheren Versuche mit Ollier, Leichenorgane zur Kultur der Bakterien zu benutzen, ohne fremde Nährböden (Cultures autogènes). Diese Methode ist ähnlich der von Selkowski angegebenen zur Darstellung der Autolyse, unterscheidet sich aber von ihr durch die Anwesenheit der Bakterien. *Heyde.*

Manca (3435) benutzte die gebräuchlichen Collodiumsäckchen als Filter für toxinhaltige Flüssigkeiten, die schon bei 1 m Wasserdruck verhältnismäfsig leicht filtriert werden können. Bei Versuchen mit Tetanotoxinhaltiger Bouillon fand er das Toxin nicht im Filtrat wieder, da aber auch im Filterrückstand keine Anreicherung stattfand, es auch in der Collodiumwand selbst nicht nachzuweisen war, nimmt M. an, dafs das Gift

fest an die Collodiumwand gebunden unwirksam geworden ist. Das Diphtherietoxin geht dagegen durch die Collodiumwand leicht hindurch, ebenso verschiedene Antitoxine. *Dibbelt.*

Christiani (3377) beschreibt ein Aëroskop, das, ein Mittelding zwischen dem von Miquel und Krauss und Wurtz angegebenen, sehr bequem und exakt sein soll; der Beschreibung ist eine Abbildung beigegeben. *Dibbelt.*

Bei dem von **Jaeger** (3415) angegebenen „Agglutinoskop" zur Erleichterung der makroskopischen Beobachtung der Agglutination im Reagenzglas dient als Lichtquelle eine unter einem Holzbrett angebrachte elektrische Glühlampe, deren Strahlen durch einen 3 mm breiten Schlitz, annähernd von der Länge eines Reagenzglases, schräg auf das Glas fallen, welches die auf Agglutination zu untersuchende Flüssigkeit enthält. Beobachtung mit blofsem Auge bezw. Lupe läfst noch die feinsten Agglutinationsklümpchen sich in der Flüssigkeit — ähnlich den Sonnenstäubchen im Lichtstrahl — scharf beleuchtet abheben. Der Apparat wird von Gebr. F. und. M. Lautenschlaeger in Berlin angefertigt. *Hegler.*

Gradwohl (3407) hat, um zu entscheiden, ob bei bakteriologischen Untersuchungen des Leichenbluts die Entnahme aus dem Herzen oder aus einem peripheren Gefäfs die zuverlässigeren Resultate gibt, mit beiden Methoden vergleichende Untersuchungen angestellt. Sein Material stammt von 50 Sektionen an den verschiedensten Krankheiten Verstorbener, die zum Teil äufseren Verletzungen erlegen waren und in einigen Fällen über 2 Stunden nach dem Tode zur Sektion kamen. In den Kulturen vom Herzblut wuchsen sehr häufig in 78% der Fälle Kolonien, meist Streptok. und Bac. coli, während aus dem Blut der Armvene nur dann Kolonien angingen, wenn es sich um eine Allgemeininfektion handelte, es wurden dann dieselben Bakterien gefunden wie im Infektionsherd. Hieraus zieht Verf. den Schlufs, dafs die Bakterien in das Herzblut aus den benachbarten Organen, mit der Spore einwandern, die Entnahme aus der Armvene also die zuverlässigeren Resultate gebe. *Dibbelt.*

Clauditz (3378) untersucht Wasser von starker und weniger starker Verunreinigung. Bei starken Verdünnungen wachsen relativ mehr Keime als bei schwachen. Bei einem Bakteriengehalt von etwa bis 500 Keimen ist am besten die Untersuchung von unverdünntem Wasser und von Verdünnungen von $^1/_2$, $^1/_5$, $^1/_{10}$ auszuführen. Bei Wasser mit stärkerem Keimgehalt sind auch stärkere Verdünnungen bis zu 1 : 10000 anzulegen. *Liebermeister.*

Um zu kontrollieren, ob Trinkwasser durch menschliche oder tierische Abfallstoffe verunreinigt ist, sucht **Eijkman** (3385) Bact. coli von coli-ähnlichen Keimen zu unterscheiden. Er macht sich den Umstand zunutze, dafs Bact. coli thermotolerant ist. Das zu untersuchende Wasser wurde in einem Gärungskolben mit $^1/_8$ seines Volums seiner sterilen wässerigen Lösung von 10% Glykose, 10% Pepton und 5% Na Cl vermischt und bei 46° gehalten. Bei an sich unverdächtigen Wässern verschiedener Herkunft fand E. nie Gärung bei 46°, dagegen trat starke Gärung auf bei

Wässern, bei denen fäkale Verunreinigung möglich war. Meist ist die Gasbildung schon nach 24 Stunden deutlich zu erkennen. In Fällen, bei denen von vorn herein wenig Keime zu erwarten sind, empfiehlt sich die Untersuchung gröfserer Wassermengen (bis zu 300 ccm). Die nicht aus tierischen oder menschlichen Abfallstoffen stammenden coliähnlichen Bakterien wachsen nicht bei 46⁰. *Liebermeister.*

König (3422) tritt für die Bedeutung der chemischen Untersuchung des Wassers ein. Besonders wichtig ist diese für Wasser, das für gewerbliche Betriebe verwendet wird. Bei Verunreinigungen organischer Natur, die aus menschlichen Wohnungen und aus technischen Betrieben stammen, ist die chemische Methode zuverlässiger als die bakteriologische, bei Verunreinigungen vorwiegend mineralischer Art ist die chemische Untersuchung die einzig mafsgebende. Zur Feststellung von Verunreinigungen mufs nicht blofs eine qualitative, sondern auch eine quantitative chemische Untersuchung gemacht werden. Für die Beurteilung der Wirkung einer Wasserreinigungsanlage ist die bakteriologische Untersuchung empfindlicher als die chemische. *Liebermeister.*

Nach den Untersuchungen von **Löhnis** (3432) fallen die Resultate der bakteriologischen Bodenuntersuchung am eindeutigsten aus, wenn man grofse Mengen Erde — bis zu 10 g — zur Verimpfung bringt. Bei geringen Erdmengen kommen grofse Differenzen in den Versuchsergebnissen vor.

L. benutzt als Nährlösungen:

1. Für die Peptonzersetzung eine $1^0/_0$ige Peptonlösung (Pepton e carne Merck).

2. Für die Harnstoffversetzung: $10^0/_0$ Harnstoffbouillon nach Beijerinck.

3. Für die Nitrifikation die von Omelianski für die Nitritbakterien angegebene Lösung mit einer kleinen Modifikation.

4. Für die Stickstoffassimilation: die von Beijerinck für Azotobakter benutzte Mannitlösung, etwas modifiziert.

L. empfiehlt, zur Züchtung von Bodenbakterien Bodenextrakt zu verwenden, dessen Herstellung und nähere Zusammensetzung im Original einzusehen ist. *Liebermeister.*

Fortescue-Brickdale (3397) führte eine ganze Reihe von Experimenten aus, welche zeigten, dafs, wenn es auch möglich war, in die Blutgefäfse von Kaninchen kleine Quantitäten von cyansaurem Quecksilberoxyd, Formaldehyd, Chinosol, Protargol und Natriumtaurocholat zu injizieren, keine von diesen Substanzen in den Versuchstieren blieb, deren Gewicht abnahm, wenn die Injektionen länger als mehrere Wochen fortgesetzt wurden. Dosen von Chinosol und Formaldehyd, die grofs genug sind, können injiziert werden, um Lösungen von einer Stärke zu produzieren, welche in vitro keimtötende Eigenschaften besitzen würden, welche aber in grofsen Dosen injiziert, eine ausgeprägte deletäre Wirkung zeigten. Kaninchen, welche mit Milzbrandbac. oder Pneumoc. geimpft und dann mit einer der oben erwähnten Substanzen injiziert wurden, starben gewöhnlich früher als die Kontrolltiere. Dabei erwies sich das cyansauere Quecksilberoxyd als das giftigste Mittel.

Nachdem Verf. die Literatur über den Gegenstand und die Resultate seiner eigenen Experimente noch einmal durchgesehen hat, schliefst er, dafs, bis unantastbare experimentelle Beweise für die Existenz eines Mittels von solcher geeigneter Fähigkeit vorliegen, die lebende bakterielle Zelle zu zerstören, die Körperzellen dagegen unangegriffen zu lassen, die Behandlung durch intravenöse Injektion von antiseptischen Mitteln unzulässig ist.

Sein Bericht weist eine ausgezeichnete und erschöpfende Bibliographie auf.

Smedley.

Simon (3451) hat zur Prüfung der desinfektorischen Kraft erwärmter Sodalösungen Versuche mit Diphtheriebac., Staphylo-, Meningo-, Streptok. und Tuberkelbac.-haltigem Sputum angestellt. Die Sodalösungen waren 2, 5, 10 und 20 %, die Temperaturen 22-24°; 35°; 50-52°; 60-62°. Mit Bouillonaufschwemmungen der oben genannten Bakterienreinkulturen resp. dem Sputum waren Seidenfäden imprägniert. Die Einwirkungsdauer betrug bei den niederen Temperaturen 1, 15, 30 und 60 Minuten, bei den höheren 1, 5, 15, 30 und 60 Minuten. — Zur Kontrolle wurden die infizierten Seidenfäden in steriles destilliertes Wasser von derselben Temperatur eine entsprechende Zeit lang eingelegt. — Nach der bestimmten Einwirkungsdauer wurden die Seidenfäden in sterilem stubenwarmem Wasser abgespült und in Bouillon und Agar bei 37° gebracht.

Um die Einwirkung der heifsen Sodalösung (5 %, 60°) auf Gebrauchsgegenstände (z. B. gestrichene, gebeizte, polierte Möbel, Fufsböden, ferner Linoleum und Leder), resp. eventuelle Beschädigung derselben zu prüfen, hat Verf. eine 2. Versuchsreihe angestellt. An polierte oder gebeizte Brettchen, sowie braunes dickes ungebrauchtes und schwarz gewichstes in Gebrauch gewesenes Leder wurden Bouillonkulturen von Diphtheriebac. und Staphylok. angetrocknet, zur Kontrolle etwas mit sterilem Messer abgeschabt; dann Desinfektion durch Abreiben mit sterilem in 5proz. Sodalösung von 60° getauchtem Läppchen, Abspülen mit sterilem Wasser; abgeschabte Proben werden dann auf Agar- bezw. Serumplatten (bei 37°) gebracht. Ferner wurden Zahnbürsten, Kämme, Kopfbürsten vor und nach Behandlung mit kalter und 60° warmer 5proz. Sodalösung auf ihren natürlichen Keimgehalt durch Abspülen mit sterilem Wasser und Gelatineplatten untersucht. Schliefslich hat Verf. noch frischen Eiter, Tonsillarbelag, tuberkulöses Sputum auf ihr Verhalten gegen Sodalösungen geprüft; mit letzterem wurden Seidenfäden imprägniert und damit Kaninchen subcutan geimpft; mit Eiter und Tonsillarbelag (hauptsächlich Diplok. enthaltend) wurden Brettchen infiziert (Behandlung wie oben).

Erwärmte Sodalösung vernichtet: in 2proz. Lösung bei 62°: Diphtheriebac. in 1, Streptok. in 1, Staphylok. in 15, Meningok. in 5, Tuberkelbac. in 5 Minuten; in 5proz. Lösung: Diphtheriebac. bei 35° in 1 Stunde, bei 52° in 1 Minute; Streptok. bei 35° in 30 Minuten; bei 52° in 5 Minuten; Meningok. bei 52° in 60 Minuten. Zur Wirkung ist also die höhere Temperatur wesentlicher als die stärkere Konzentration der Lösung.

Bei den Versuchen, durch mechanische Reinigung unter Zuhilfenahme von 60-62° warmer Sodalösung Gegenstände von Infektionsstoffen zu befreien, waren nach dem Reinigungsverfahren Reinkulturen von Diphtheriebac. nicht mehr auf denselben nachweisbar, von den (sehr resistenten) Staphylok. waren noch vereinzelte Keime vorhanden. Wo die Objekte nicht darunter leiden, hält Verf. zur Verstärkung der Desinfektionswirkung es für empfehlenswert, die Sodalösung an den Objekten antrocknen zu lassen, sie nicht durch Wasser zu entfernen. Die 2proz. Sodalösung von 60-62° eignet sich besonders zum Abscheuern gehobelter Fufsböden, von gröberem Schreinerwerk, Stühlen, Schemeln, Tischen, Bettstellen, Schränken. Parquetboden darf nicht unnötig mit Sodalösung überschwemmt und mufs nachher mit Stahlspähnen abgerieben und gebohnt werden. Mit Ölfarbe oder Leinöl angestrichene Böden, Türpfosten, Fensterrahmen leiden durch Sodalösung nicht, höchstens verschwindet der Glanz etwas. Allen anderen Desinfektionsmitteln vorzuziehen ist die Sodalösung (60-62°) — schon um ihres aufserordentlich billigen Preises willen — bei Desinfektion von Küchen- und Speiseschränken, sowie Efs- und Trinkgeschirr (erwärmte Schmierseife z. B. leistet als Desinfiziens lange nicht genügend; Natronlauge ist wegen der starken Ätzwirkung im Haushalt nicht ganz unbedenklich). Auf Grund seiner Versuche glaubt Verf. die warme Sodalösung in mäfsiger Konzentration als Desinfiziens wegen ihrer starken Wirkung, Geruchlosigkeit, Ungefährlichkeit und ihres billigen Preises wärmstens empfehlen zu können. *Kappis.*

Kraufs (3425) hat Experimente angestellt, ob intraoculare Anwendung von Jodoform einen Einflufs auf den Gang von Infektion der Vorderkammer oder des Glaskörpers mit Staphyloc. aureus, Streptok., Pyocyaneus und Tuberkelbac. bei Kaninchen habe: Kr. hat keinerlei keimtötende Einwirkung des Jodoforms konstatieren können und verwirft daher das Jodoform als Desinficiens bei Augeninfektionen. *Fleischer.*

Pissot (3439) hat folgende antiseptische Mischung studiert:

Zinkchlorür 10 pro 100,
Chlornatrium bis zur Sättigung,
Alaun 10 pro 100,
Destilliertes Wasser.

Diese Mischung besitzt ausgeprägte und sehr rasche bakericide Eigenschaften gegenüber pathogenen Mikrobien (Milzbrand, Diphtherie). Aufserdem entfernt sie jeden Geruch; wenn man sie mit fauligen Stoffen mischt, läfst sie fast unmittelbar deren Geruch verschwinden. *Lemierre.*

Konradi (3423) berichtet in seiner Arbeit über Versuche, die eine Fortsetzung seiner im Archiv f. Hyg. Bd. XLIV mitgeteilten Studie†: „Über die baktericide Wirkung der Seifen“ bilden. Nach Prüfung einer grofsen Zahl von Toilette- und sogenannten antiseptischen Seifen kommt K. zu dem Resultat: dafs der Seife an sich keine desinfizierende Wirkung zukommt, dafs auch der Zusatz unserer Antiseptica ihr diese nicht zu geben

†) Vgl. d. vorjähr. Bericht, p. 1068. Red.

vermag, dafs ihr dagegen die odorierenden Stoffe eine direkt baktericide Wirkung verleihen. Verf. hat durch Kombination verschiedener odorierender Zusätze eine Seife hergestellt, Szent-László-Seife, die in einer 10proz. Lösung (beim Waschen bildet sich eine etwa 12,3proz.) dieselbe baktericide Wirkung besitzt, wie eine 1prom. Sublimatlösung. Als Testobjekt wurden Milzbrandsporen benutzt, die an Granaten, Seiden-, Leinwandfäden angetrocknet waren. *Dibbelt.*

Görbing (3404) prüfte in einer technisch aufserordentlich sinnreichen Weise, die Desinfektionswirkung des vorsichtig über Flüssigkeiten geschichteten Saprols, wobei besonders der Effekt in den verschiedenen Schichten der Flüssigkeit berücksichtigt wurde. Er findet, dafs 0,5% Saprol (von der Firma war 0,1% angegeben) in der Zeitdauer, wie sie in der Praxis bei der Desinfektion von Abwässern gegeben ist, eine Flüssigkeit auch in tieferen Schichten zu sterilisieren vermag. *Dibbelt.*

Übelmesser (3461) hat anläfslich eines Infektionsverdachtes auf Tollwut den im hygienischen Laboratorium des Württembergischen Medizinalkollegiums zur Händedesinfektion benutzten, von einer Grofsdrogenhandlung bezogenen Liquor cresoli saponatus auf seinen Desinfektionswert geprüft und diesen sehr gering gefunden. Er hat deshalb mit verschiedenen aus allen möglichen Verkaufsstellen bezogenen Kresolseifenlösungen Desinfektionsversuche angestellt. Als Testobjekte dienten Bact. coli und Bac. prodigiosus und zwar in Aufschwemmungen mit physiologischer NaCl-Lösung. Das Resultat (durch 9 Tabellen belegt) der Versuche ist folgendes: Die Kresolseifenlösungen des Handels sind keine gleichmäfsigen Präparate; ihr (schwankender) Wirkungswert richtet sich nach dem Kresolgehalt, der sich in einfacher Weise annähernd bestimmen läfst. Die vom Reichsgesundheitsamt in den Desinfektionsvorschriften zur Bekämpfung gemeingefährlicher Krankheiten empfohlenen 5% Lösungen greifen die Hände an; die meist angewandten 1% Lösungen genügen nicht. Zur Händedesinfektion sind 2% Lösungen am besten anzuwenden. Als stärkeres Desinfektionsmittel anstatt des offizinellen Liquor cresoli saponatus empfiehlt sich am ehesten ein solcher, der 2 Teile Rohkresol und 1 Teil Kaliseife enthält. *Kappis.*

Fehrs (3394) fand, dafs der Liquor cresoli saponatus des deutschen Arzneibundes ein Präparat von sehr wechselnder chemischer Zusammensetzung sei und keine gleichmäfsig-zuverlässige Wirkungsweise besitzt. *Dibbelt.*

Smith und **Sommerville** (3452) arbeiteten mit Kreolin (Leyes) und machten Verdünnungen von 1 in 1200, 1250, 1280, 1300 in destilliertem sterilem Wasser. Sie nahmen als Vergleich eine Verdünnung von 1 : 80 Karbolsäure. 5 ccm von jeder Verdünnung wurden in sterile Reagensröhrchen gegossen. Jedem Röhrchen wurden in Zwischenzeiten von 30 Sekunden 5 Tropfen einer 24 Stunden alten Kultur des Bac. typhi (bei 37°) hinzugefügt. Die Kulturen wurden der Wirkung des Desinfizierungsmittels $2\frac{1}{2}$, 5, $7\frac{1}{2}$, 10, $12\frac{1}{2}$ und 15 Minuten ausgesetzt. Die Resultate zeigten, dafs Kreolin in einer Verdünnung von 1 zu 1280

dieselbe keimtötende Wirkung hat wie 1 : 80 Karbolsäure. Ähnliche Experimente wurden mit Diphtheriebac. vorgenommen. *Graham-Smith.*

Rosemann (3444) kommt auf Grund der angeführten Literatur zu dem Schlufs, dafs das Lysoform seine Desinfektionskraft schon seit Jahren bewährt habe (nach 3 angeführten Tabellen anderer Autoren sollen Milzbrandsporen durch 5% Lysoform in 4-5 Stunden abgetötet werden) und bedauert, dafs es heute noch nicht für die allgemeine Anwendung in der Hebammenpraxis zugelassen ist, — hier besonders 2% Lysoform-Alkohol empfohlen — obwohl Lysoform in bezug auf Ungiftigkeit, Ätzfreiheit, Desodorationskraft und Geruchsfreiheit von keinem der bekannten Antiseptica erreicht werde. Als besonders wichtig betont Verf. die Ungiftigkeit, die, abgesehen von Tierversuchen, durch einen Fall bestätigt werde, in dem eine schwangere Frau irrtümlich einen Efslöffel unverdünntes Lysoform einnahm, ohne dafs ihr Wohlbefinden irgendwie beeinträchtigt wurde (blofs geringes kurzdauerndes Brennen im Schlund!). Die Arbeit Rosemanns ist zur Geschäftsreklame von der Lysoformfabrik offenbar an alle deutschen Ärzte versandt worden. *Kappis.*

Tonzig (3459) hat durch Versuche festzustellen gesucht, welchen Anteil die Farben an der desinfizierenden Wirkung der zu Wandanstrichen gewöhnlich benutzten Lacke haben, die von anderen schon erkannt von ihm bestätigt wird. Er fand, dafs von den Farben einen Einflufs haben: blau, gelb, grün, rot, weifs; wenig braun und schwarz. Die Wirkung kommt weder durch die von den Farben reflektierten Lichtstrahlen, noch durch die Farben an sich zu stande, sondern ihr Einflufs ist ein indirekter, indem sie die Bakterien in irgend einer noch unerklärten Weise der Desinfektion zugänglich machen. *Dibbelt.*

Kausch (3418) gibt in einer zusammenfassenden Übersicht die Beschreibung folgender neuer patentierter Apparate mit Abbildungen:

Vorrichtung, welche selbsttätiges Zuführen von Desinfektionsflüssigkeiten zu Wasserbehältern verschiedener Art (Klosett; Abwasserreservoir usw.) gestattet.

Apparat zur Desinfektion von Wäsche, Teppichen, Matratzen. Die betreffenden Gegenstände werden einer Behandlung mit (möglichst wenig kondensiertem) Dampf unter Druck ausgesetzt, um die Objekte zu befeuchten resp. ihre Poren zu öffnen. Dann wird der Apparat unter ein möglichst grofses Vacuum gesetzt und Ozon eingeführt (event. mehrmals). Nach Angabe der Patentschrift soll so eine möglichst weitgehende Desinfektion herbeigeführt werden. Die desinfizierten Gegenstände läfst man in Wagen, welche man unter den Apparat fahren kann, fallen. — Schliefslich erwähnt Verf. teils verschiedene neue Sterilisationsapparate für Instrumente usw., teils Vorrichtungen an bekannten Sterilisatoren, durch welche die Sterilisierung erleichtert werden soll (ebenfalls mit Abbildungen. *Kappis.*

Goldberg (3403) schlägt vor, die Katheter nach der Sterilisation in ebenfalls sterilisierten Reagensröhrchen aufzuhängen, die mit 1-3% Borsäurelösung gefüllt und oben durch sterilisiertes Olivenöl abgeschlossen

werden, das ganze verschliefst dann ein Stopfen. Eine Einschnürung hindert die oben sich erweiternden Katheter am Herabfallen, die zylindrisch gebauten werden durch besonderen Haken gehalten. *Dibbelt.*

Sikemeier (3450) untersuchte experimentell den Effekt der mechanischen Reinigung mit Wasser und Seife auf die Haut der Patienten vor der Operation. Ungenügend erwies sich 3malige Waschung mit Kaliseife von je 5 Minuten Dauer. Besser waren die Resultate, wenn bei der 3. Waschung die Bürste zu Hilfe genommen wurde. Steril oder nahezu steril war die Haut bei Verwendung von Seifenspiritus in der 3. Waschung. Vorherige Seifenwaschung vor der Benutzung des Seifenspiritus ist wirksamer als gleichlange Benutzung desselben ohne sie. *Baisch.*

Schäffer (3445) versuchte durch Einwirkung von Alkohol allein und Alkohol und nachfolgendem Antisepticum auf an Glasperlen angetrocknete Keime (Staphyloc. tetragenus, gelber Luftpilz usw.) die Entbehrlichkeit des Antisepticums als Händedesinfiziens gegenüber den Anschauungen von Fürbringer, Engel, Krönig und Füth zu erweisen. Er ist der Ansicht, dafs sie durch zu komplizierte Methoden zu irrigen Schlufsfolgerungen geführt wurden. Das Ergebnis seiner eigenen Versuche fafst er in folgende Sätze zusammen:

1. Der Alkohol kommt an antiseptischer Kraft den besten chemischen Desinfizientien gleich.
2. Seine Eigenschaft, Fett und Epithelien zu lösen, teilt kein anderes Desinfiziens mit ihm.
3. In seiner Fähigkeit, die Haut zu schrumpfen und zu härten, übertrifft der Alkohol alle bekannten Mittel.

Durch Verwendung von Glasperlen schafft man allerdings weniger komplizierte Verhältnisse als bei den Händen vorliegen, dafür beweisen aber auch solche Versuche nicht viel für die Händedesinfektionsfrage und widerlegen an Händen ausgeführte Versuche nicht. *Baisch.*

Klemm (3420) gibt nach einer kritischen Übersicht über die bisher veröffentlichten Methoden zur Sterilisation der Haut und deren Nachprüfung, experimentelle Beiträge, in denen er in Übereinstimmung mit den meisten Autoren nachweist, dafs eine absolute Keimfreiheit der Haut durch keine Desinfektionsmethode zu erreichen ist. Aber für praktisch in Betracht kommend hält er einzig die relative Sterilität, d. h. eine solche, wo während kurzer Zeit, bei den während der Operation üblichen Manipulationen von der Oberfläche der Haut keine Keime abgegeben werden. Diese glaubt er durch folgende Desinfektionsmethode, die er im einzelnen eingehend begründet, erreichen zu können:

Aufweichen der Haut in weicher Seifenlauge,
Einreiben von Schmierseife in die Haut bis zur Sättigung derselben,
Herausbürsten der Seife unter der heifsen Douche,
Abspülen der Hand unter der heifsen Douche,
Abtrocknen mit rauhen sterilen Tüchern,
Entfetten mit Äther,
Bürsten in Sublimatlösung,

Spülen in 70proz. Alkohol.

Um den Keimgehalt der so behandelten Hände zu prüfen, drückte er dieselben mit allen 10 Fingern in sterile Agarplatten. Von 15 Versuchen blieben in 10 die Platten vollkommen steril, in einigen wuchsen wenige bis 20 Kolonien und nur in einem Versuche, die Hände waren an diesem Tag rauh und rissig gewesen, wuchsen 54 Kolonien. — Über die Dauer der so gewonnenen Sterilität gaben andere Versuche Aufschlufs, in denen er die Finger mit sterilen Tüchern umwickelte und in bestimmten Intervallen Abdrücke machte; es zeigte sich, dafs bis zu 45 Minuten, auch wenn die Finger, um die Verhältnisse der Praxis nach Möglichkeit nachzuahmen, bewegt und stark massiert wurden, die Zahl der Kolonien nicht nennenswert zunahm.

Dem einfachen Abdrücken der Finger gibt Klemm gegenüber anderen Methoden, die mehr oder weniger mechanische Gewalt anwenden und Verletzungen setzten, wie sie bei der Operation kaum vorkommen, den Vorzug, weil es allein eine relative Sterilität zu beweisen galt. Wenn so eine Infektionsgefahr von seiten der Hände ziemlich sicher auszuschliefsen ist, so bleibt noch die Haut des Operationsfeldes; die normalen Epiphyten derselben, die durch keine Desinfektionsmethode zu beseitigen sind, macht der Verf. für die Stichkanaleiterungen, Fadeneiterungen etc. verantwortlich, die bisher auch die streng durchgeführte Asepsis nicht vermeiden konnte. Er nimmt an, dafs sie in den durch die Eingriffe geschädigten Gewebe günstigere Bedingungen finden, zu wuchern anfangen und so die Infektion veranlassen; eine rein chemische Eiterung ohne Mitwirkung von Bakterien wird entschieden abgelehnt.

In den oberflächlichen Hautschichten fanden sich als übliche Hautflora überwiegend und oft einzig Staphylok. albus, dann auch, und namentlich in den tieferen Schichten, der Aureus, Streptoc., Proteus, sowie andere, nicht näher bestimmte Kokken und Stäbchen. Zum bequemen mikroskopischen Nachweis derselben bediente sich Klemm einer Anreicherungsmethode, indem er excidierte Hautstückchen in Bouillon tat und längere Zeit bebrütete; dann wurden sie abgespült, eingebettet und in Schnitte zerlegt. Die Hautkeime waren dann so üppig gewuchert, dafs sie sich leicht aufsuchen liefsen, sie lagen in dem ganzen stratum corneum bis zum Rete Malpighii und Corium. Sie fallen aus der Luft auf die Hautoberfläche, werden von dem Sekret festgehalten und dann von den Hornzellen eingeschlossen und überwuchert, wodurch sie mehr und mehr in die Tiefe wirken, wo sie ein saprophytisches Leben führen und umgeben von der Fetthülle des Hauttalges gegen alle Desinfektionsmittel geschützt sind. *Dibbelt.*

Wirgin (3468) fafst seine Untersuchungen über die keimtötenden und die entwicklungshemmenden Wirkungen von Alkoholen der Methyl-, Äthyl-, Propyl-, Butyl- und Amylreihe folgendermafsen zusammen:

1. Betreffs ihrer Desinfektionsleistungen reihen sich die Alkohole nach den Molekulargewichten; der Methylalkohol ist der schwächste, der Amylalkohol ist der kräftigste. Ausnahmen von der Regel machen die tertiären Alkohole.

2. Die isomeren Normal- und Isoalkohole der Propyl- und der Butylreihe sind einander an Desinfektionswirkung annähernd gleich.

3. Das Vermögen der Alkohole, rote Kaninchenblutkörperchen zu lösen, steigt mit den Molekulargewichten und steigt gleich wie beim Entwickelungshemmen in stärkerer Progression als letztere. Während der Amylalkohol die roten Blutkörperchen schon bei 0·6 Gewichtsprozent völlig auflöst, bewirkt der Methylalkohol dieses erst bei 11·6 Gewichtsprozent.

4. In der Methylreihe wirkt — trockenen Keimen gegenüber — die 60. bis 70. gewichtsprozentige Alkoholwassermischung am kräftigsten in der Äthylreihe der 60prozentige, in der Propylreihe der 30prozentige. In den übrigen Reihen, wo die Löslichkeit beschränkt ist, sind die gesättigten Wasserlösungen der Alkohole die kräftigsten. Nach ihrem baktericiden Vermögen reihen sich die Alkohole folgenderweise: 30 gewichtsprozentiger Propylalkohol, 60 gewichtsprozentiger Äthyl, 60 prozentiger Methylalkohol, gesättigte Wasserlösungen des Isobutyl-, des Tertiäramyl- und des Amylalkohols.

5. Von diesen Alkoholmischungen leisten alle mehr als die 1prozentige Karbolsäurelösung und nähern sich in ihren Wirkungen der 3prozentigen Karbolsäure.

6. Keiner von den Alkoholen tötet bei Zimmertemperatur Sporen.

7. Alle absoluten Alkohole sind gegen trockene Keime beinahe wirkungslos. Das gleiche gilt von den höchsten Konzentrationen der wasserlöslichen Alkohole.

8. Gegen feuchte Keime scheinen die höchsten Konzentrationen der wasserlöslichen Alkohole wenigstens ebenso kräftig wie die mittleren zu wirken.

9. Die kräftigst wirkenden Alkoholmischungen übertreffen bedeutend einige schwächere Antiseptica, wie 4prozentige Borsäurelösung, 4prozentige Boraxlösung, 4prozentige Kaliumchloratlösung, 2prozentiges Bleiacetat, 2prozentige Zinksulfat- und 2prozentige Kupfersulfatlösungen.

10. Unter gewissen Bedingungen (gegen im Serum eingetrocknete Pyogeneskeime) erwiesen sich die Alkohole kräftiger desinfizierend sogar als 2 pro mille Quecksilbersublimat und 5prozentige Formalinlösung, welches Verhältnis wohl auf das gröfsere Eindringungsvermögen der Alkohole beruht. Unter den besprochenen Bedingungen näherten sich Alkohole an Wirkung der Kresolseifenlösung, 2·5prozentiges Kresol enthaltend, der 1 pro mille Jodtrichloridlösung und der 5prozentigen Karbolsäurelösung, ohne jedoch wenigstens die Desinfektionskraft der letztgenannten Lösung zu erreichen. *Baisch.*

Füth und **Meifsl** (3401) haben einen Tierversuch von Krönig und Blumberg wiederholt, die die Hände mit Tetragenus injizierten und dann nach Ahlfeldscher Alkoholdesinfektion mit Bouillon und Marmorstaub Keime entnahmen und den Brei weifsen Mäusen subcutan injizierten, worauf diese an Tetragenusinfektion zugrunde gingen. F. und M. haben 6 Versuche angestellt mit Meerschweinchen und intraperitonealer Applikation. Die Versuchstiere gingen binnen 1-8 Tagen an Tetragenus-Peritonitis zugrunde. Die Versuche bestätigten somit den Satz von Krönig und Blum-

berg, dafs die Ahlfeldsche Händedesinfektion auch gegenüber negativen Formen an Bakterien versagt. *Baisch.*

Thesing (3455) sucht die Frage zu beantworten, ob nicht durch stärkere Lösungen von Sublamin im Alkohol oder einer andern schwach desinfizierenden Flüssigkeit die antiseptische Kraft erhöht werden kann, nachdem Engels festgestellt, dafs Kombinationen von Desinfektionsmitteln intensivere Wirksamkeit entfalten, als die einzeln Komponenten für sich. Thesing untersuchte Lösungen von Sublamin in 70°/₀ Aceton, steigend von 1-3°/₀ Gehalt an Sublamin. Die Versuche fielen durchaus negativ aus. *Baisch.*

Nach Untersuchungen **Westhoffs** (3466) ist Saposilic, eine Sandseife, deren wirksamer Bestandteil das natürlich vorkommende Kieselsäureanhydrid $Si O_2$ ist und aufserdem 10°/₀ Natronseife Cera flava, Lanolin-, Borax- und Stearinsäure enthält, insofern der Schleichschen Marmorseife überlegen, als bakteriologische Untersuchungen ihm ergeben haben, dafs mit ihr die Hand keimarmer gemacht werden konnte, als mit jener. *Baisch.*

Füth (3400) hat die Händedesinfektionsversuche Schäffers nachgeprüft und durch intensivere Abnahme von den mit $^1/_{10}$°/₀iger Natronlauge aufgeweichten Händen mittels Marmorstaub und Bouillon im Gegensatz zu Schäffer festgestellt, dafs auch bei intensiver Alkoholhändedesinfektion nach Ahlfeld die Hand reichlich Keime enthält. Als Testobjekt war der Schäffersche gelbe Luftpilz gewählt. Auf jeder mit etwas Marmorstaubbrei bespickten Platte wuchsen durchschnittlich 50 Kolonien. *Baisch.*

v. Jaworski (3416) weist experimentell nach, dafs der Sand bei der Händedesinfektion dieselben Dienste leistet, wie die Bürste; da er leicht zu beschaffen und zu sterilisieren ist, ferner nur einmal gebraucht wird, ist er für die Händedesinfektion zu empfehlen. *Dibbelt.*

Falk (3393) unterscheidet bei den Schimmelpilzen zwei Sporentypen, die einen sind von einer Luftschicht umgeben, von wässrigen Lösungen, darum ist er benetz- und desinfizierbar; die anderen haben eine Schleim- oder Gallerthülle, die mit Alkohol eine unlösliche Verbindung bildet und sie an weiterem Eindringen hindert, sind also durch Alkohol nicht zu desinfizieren. — Es gelang ihm, eine feste Spiritusseife darzustellen, die beim Gebrauche unter Zuhilfenahme der üblichen Wassermenge auf der Hand eine Lösung von 15°/₀ Natronseife, 15°/₀ Wasser und 70°/₀ Alkohol bildet. Mit ihr läfst sich eine schnelle und bedeutende mechanische Reinigung und Keimverminderung mit Schimmelsporen verunreinigter Hände erzielen, letztere war nahezu vollkommen, wenn mit Lysollösung nachgespült wurde. *Dibbelt.*

Seitz (3448) berichtet über Desinfektionsversuche, die bezweckten, Keime, welche durch Luft- oder Kontaktinfektion z. B. in der Umgebung von Kranken an die Hände gekommen sind, zu entfernen; bei Infektion mit verstaubten Bakterienaufschwemmungen war $^3/_4$-1 minutenlanges Reinigen der Hände mit Seife, Wasser, sterilem Handtuch ausreichend alle Keime zu entfernen; waren die Bakterien in eiweifshaltiger Flüssigkeit suspendiert, so war eine Reinigung mit Wasser, Bürste, Seife, $^1/_2$ Minute und ebensolanges Waschen mit 1°/₀₀ Sublimatlösung notwendig. Auch bei Kontakt-

infektion z. B. mit Faeces genügte kurzes Waschen mit Wasser, Seife und Bürste, um die Hände vom Bac. coli zu befreien. *Dibbelt.*

Elgart (3386) empfiehlt eine neue Methode der Prophylaxe akuter Exantheme. Nachdem er in ungemein breiten und weitschweifigen Auseinandersetzungen zu der Hypothese gekommen ist, dafs Scharlach, Masern, Fleckfieber, Pocken im wesentlichen durch die Ausatmungsluft der Kranken verbreitet werden, macht er den Vorschlag, zu Zeiten von Epidemien oder in Krankenhäusern, in denen eine exanthematische Krankheit endemisch ist, die Gesunden dadurch zu schützen, dafs man sie desinfizierende Lösungen inhalieren läfst. Er will damit eine Sekretionssteigerung in der Respirationsschleimhaut, eine Hyperämie und lokale Phagocytose und schliefslich desinfizierende Wirkungen herbeiführen. Verwendet werden Aqua Calcis, 3% Acid. boricum, 0,05% Jodtrichlorid, 3% Natrium chloratum-Lösung u. a. Verf. glaubt auf Rechnung dieser seiner neuen Methode den Umstand setzen zu können, dafs seit Einführung solcher „Desinfektionsinhalationen" kein einziger Fall von Masern und Scharlach im Brünner Krankenhause vorkam. Auch weit vorgeschrittene „Lokalaffektionen" von Scharlach und Masern, also z. B. Angina scarlat., glaubt Verf. dadurch beeinflussen und so die ganze Krankheit koupieren zu können. Gleichzeitig mit den Inhalationen empfiehlt E. eine ausgiebige Ventilation[1]. *Jochmann.*

Nach den Untersuchungen von **Gordon** (3405) eignet sich das Wasserstoffsuperoxyd nicht zum Sterilisieren der Milch. In kleinen Mengen (bis zu 0,7‰) angewandt tötet es die in der Milch enthaltenen Keime, auch bei 50° C., nicht ab; bei Anwendung von grofsen Mengen von H_2O_2 (0,1%) werden alle Keime abgetötet, die Milch erhält dadurch aber einen so beifsenden Geschmack, dafs sie ungeniefsbar wird. *Liebermeister.*

De Waele, Sugg und **Vandevelde** (3462) sterilisieren die Milch auf folgende Art: Der frischen Milch wird in sterilem Gefäfs soviel Wasserstoffsuperoxyd zugesetzt, dafs es zu 0,3 bis 0,4% darin enthalten ist. Nach 3- bis 8stündiger Einwirkung wird das überschüssige Wasserstoffsuperoxyd durch eine katalysierende Flüssigkeit zerstört; als solche dient z. B. lackfarbig gemachtes Blut (0,1 bis 0,2%). Nach diesem Zusatz tritt Zersetzung des Wasserstoffsuperoxyds unter reichlicher Gasbildung ein. Nach 24 Stunden ist kein H_2O_2 mehr in der Milch nachweisbar. Die Milch ist steril und haltbar, nur zersetzen sich im Lauf der Zeit Caseïn und Albumin allmählich unter Peptonbildung. Verff. halten diese Milch für geeignet für die Säuglingsernährung, auch soll sie sich als Nährboden für Bakterienzüchtung sehr gut eignen; zur Differenzierung des Bac. typhi von Bac. coli eignet sie sich nicht, da sie durch Bac. nicht koaguliert wird. *Liebermeister.*

Küster (3427) leitet mittels eines sinnreichen einfachen Apparates Luft in feinen Blasen durch Wasser. Er kommt zu dem Ergebnis, dafs Luftdurchspülung und gleichzeitige Abkühlung die Keimzahl eines Wassers

---

[1]) Die von E. behaupteten Erfolge der „Desinfektionsinhalationen" scheinen dem Referenten ebenso hypothetisch zu sein wie die vom Verf. angenommene Übertragung der exanthematischen Krankheiten auf dem Atmungswege. Ref.

beträchtlich herabsetzt. Abkühlung allein übt einen wachstumhemmenden, Abkühlung auf 0^0 einen mäfsig keimvermindernden Einflufs aus.

Durch Zusatz von H_2O_2 0,1:1000 wird ein sehr keimreiches Wasser in ein sehr keimarmes verwandelt. Mit Typhusbac. beschicktes steriles Wasser wurde bei Zusatz von 0,125 H_2O_2 auf 1000 in weniger als 4 Stunden, bei 0,25 H_2O_2 auf 1000 in weniger als 1 Stunde keimfrei. Derselbe Versuch mit Choleravibrionen angestellt ergab Keimfreiheit innerhalb $^1/_2$ Stunde.

Liebermeister.

Proskauer und **Schüder** (3440) haben in Fortsetzung früherer Versuche mit dem Ozon als Wassersterilisierungsmittel solche in dem von der Firma Siemens & Halske im Auftrage der Stadt Wiesbaden errichteten Ozonwasserwerk in Schierstein am Rhein ausgeführt. Sie konnten die bereits von der Firma Siemens & Halske bei Keimzählung erhaltenen Resultate bestätigen, dafs der anfangs sehr hohe Keimgehalt des Wassers nach der Ozonisierung ein ganz minimaler ist. Der Hauptzweck der Versuche war die Feststellung, ob das Ozon in der Schiersteiner Anlage Mikroorganismen bestimmter Art zu vernichten vermag. Da die Anwendung von pathogenen Typhus- und Cholerabac. in der Anlage natürlich ausgeschlossen war, wurden unschädliche, in ihrer Art und Widerstandsfähigkeit den Typhus- und Ruhrbac. resp. Choleravibrionen möglichst nahestehende Bakterien gewählt und zwar 2 Coliarten und 3 Indol, sowie Nitrit bildende (also die Cholerarotreaktion gebende) Wasserbakterien. Für die Versuche wurde die im Betrieb befindliche Hälfte der Ozonisationstürme verwandt und zwar zunächst jeder einzelne Turm für sich, dann 3 Türme zusammen. Zum Nachweis der nach dem Ozonisieren etwa noch am Leben gebliebenen Keime wurden bei jedem Versuch Proben von mindestens 20 Liter Wasser aus einem Turm geschöpft. Um bei evtl. starker Verminderung der Keime das Auffinden einzelner Keime im ozonisierten Wasser zu ermöglichen und um die Gesamtmenge des entnommenen Wassers bis auf jeden einzelnen entwicklungsfähig gebliebenen Keim untersuchen zu können, wurden die entnommenen Proben zur Anreicherung durch Zusatz einer sterilisierten und konzentrierten Lösung von Pepton Witte und Kochsalz in eine ca. 1proz. Pepton-Kochsalzlösung verwandelt und 24 Stunden bei 37^0 belassen; zum Nachweis der choleraähnlichen Vibrionen wurde noch $0,1^0/_0$ Salpeter zugesetzt. Für den Nachweis der Colibakterien wurde einerseits die Säurebildung (Anwendung des Drigalski-Conradi-Agars), andererseits die Eigenschaft, in peptonhaltigen Nährböden Indol zu bilden, benutzt (Rotfärbung nach Zusatz von sehr verdünnter Nitritlösung und reiner Schwefelsäure) und zwar wurde aus dem Ausbleiben der Nitrosoindolreaktion nach dem entsprechenden Zusatz auf die Abwesenheit von Indol bildenden Bakterien, also auch von Bac. coli geschlossen. — Zum Nachweis der Wasservibrionen wurde reine Mineralsäure zugesetzt. Trat Rotreaktion ein, so wurde noch durch Plattenverfahren geprüft, ob die Rotfärbung in der Tat von den Vibrionen, welche die Ozonisierung überstanden hatten, herrührte oder von evtl. gleichzeitig vorhandenen anderen einerseits Indol bildenden, andererseits Nitrat zu Nitrit reduzierenden Bakterienarten. Zur Infektion

wurden 24stündige Agarkulturen in Wasser aufgeschwemmt, filtriert und die filtrierte Bakterienaufschwemmung in einer 10 Liter fassenden Gieſskanne verteilt. Der Inhalt der Gieſskanne wurde bei den Versuchen an einzelnen Sterilisationstürmen dem zu ozonisierenden Wasser selbst beigemischt, beim Versuch an 3 Türmen zugleich geschah die Infektion bereits im Hauptzufluſs für das Rohwasser. 4 Minuten nach begonnener Infektion des Rohwassers wurde mit der Entnahme der Proben des ozonisierten Wassers begonnen und innerhalb 8 Minuten etwa alle 25 Sekunden 1 Liter aus dem Abfluſskanal für das ozonisierte Wasser in gröſsere sterilisierte Sammelgefäſse geschöpft. Als Resultat der Versuche ergibt sich, daſs durch Ozonisierung die Abtötung der für die Trinkwasserversorgung ausschlaggebenden Keime sicher eintritt. Ozonverbrauch und Oxydierbarkeit eines Wassers stehen, wie schon früher festgestellt, in bezug auf sichere Sterilisation in einem bestimmten Verhältnis: je gröſser die Oxydierbarkeit des betr. Wassers, desto gröſser der Ozonverbrauch. Für die Praxis empfehlen die Verf., immer mehr Ozon einwirken zu lassen, als für den Einzelfall als geringste Menge zur Erreichung der Sterilisation gefunden worden ist; jedenfalls halten sie den Schluſs für gerechtfertigt, daſs das Ozon in richtiger Anwendung ein sicheres Wassersterilisierungsmittel im groſsen vorstellt. *Kappis.*

Erlwein (3391) gibt eine Beschreibung der Ozonwasserwerke in Paderborn und in Wiesbaden. Das Ozon wird aus dem Luftsauerstoff mittels elektrischer Hochspannungsentladung hergestellt. Das Wasser wird in Sterilisationstürmen beim Herunterrieseln durch eine Schicht von taubeneigroſsem Kies fein verteilt und begegnet unter Darbietung einer groſsen Absorptionsfläche der unter schwachem Überdruck von unten nach oben durch die Kiesschicht strömenden Ozonluft. Durch die Ozonisierung werden die gewöhnlichen Wasserkeime stark vermindert, pathogene Keime abgetötet, auſserdem werden geschmackstörende organische Beimengungen oxydiert. Übersichtliche Abbildungen erläutern den Text. *Liebermeister.*

Köttgen und **Steinhaus** (3424) prüften den Bakteriengehalt der Luft in Schulzimmern bei Anwendung von Fuſsbodenanstrich mit staubbindenden Ölen. Das Resultat war eindeutig: stets war der Keimgehalt der Luft in den geölten Zimmern ein wesentlich viel niedrigerer als in dem Kontrollzimmer. Die keimvermindernde Wirkung des Ölanstrichs dauerte annähernd ein Vierteljahr. *Liebermeister.*

Jörgensen (3417) hat im bakteriologischen Laboratorium des dänischen Heeres Desinfektionsversuche mit Formaldehyd (8-12$^1/_2$ $^0/_0$, meist ca. 2,5 g pro cbm des Raumes; zur Entwicklung der Dämpfe geschlossene Spiritusbehälter mit Docht; Spiritusverbrauch bei jeder Verdampfung ca. $^1/_5$ der Formalinmenge des Behälters) an Uniformtuch und Futter, sowie an wollenen Bettdecken angestellt: Fetzen der betreffenden Vehikel von 1 × 2 cm wurden trocken sterilisiert, 24 Stunden in 0,7proz. NaCl ausgelaugt, nach 24stündigem Aufenthalt in Kulturen bei Zimmertemperatur getrocknet. Benutzt wurden: Diphtheriebac. (von Serumoberfläche, in Bouillon oder 0,7proz. NaCl aufgeschwemmt), Milzbrandsporen (von Agaroberfläche in sterilen Agu. destilliert), Bouillonkulturen (24 Stunden) von

Staphyloc. aureus, Typhusbac., Streptok., Choleravibrionen; ferner tuberkelbac.-haltiger Auswurf (auf Tuch und Futter in ca. $1^1/_2$ mm Dicke eingetrocknet oder in steriler Erde ausgerieben (Tuberkelbac. aus Glycerinbouillonkultur); frische Diphtheriemembranen (Diphtheriebac. + Strepto- + Staphylok.); Eiter (Staphyloc. aureus oder albus, ähnlich wie Tuberkelbac.-Auswurf behandelt). Ferner wurden Kulturen oder Aufschwemmungen mittels Wasserluftpumpe durch die Stoffe in ihrer ganzen Dicke durchgelaugt und das Tuch getrocknet, um die Penetrationsfähigkeit des Aldehyds zu prüfen. Nach der Formalinentwicklung wurden aus den entweder frei hängenden oder der Unterlage dicht anliegenden Objekten etwa $^1/_2$ qcm ausgeschnitten und teils direkt in Bouillon (6-7 ccm) gesät, teils vorher vor der Aussaat auf Bouillon mit 0,7proz. NaCl-Lösung abgespült. Die Tuberkelbac.-Proben wurden nach der Desinfektion Meerschweinchen eingeimpft (der Auswurf subcutan am Bauch, die imprägnierte Erde intraperitoneal nach Laparatomie). Die Versuchsräume waren teils Kellerräume (mit hölzernen Wänden 16 cbm), teils Krankenzimmer von 35-180 cbm (Wände mit Ölfarbe bestrichen). Gröfsere Fensterritzen und Ventile wurden mit Watte verstopft; Temperatur des Raumes 16-20°. Kontrollversuche teils Kulturen, teils (bei Tuberkelbac.) Meerschweinchenimpfungen. Die zu desinfizierenden Objekte waren an ganz verschiedenen Stellen der Versuchsräume (u. a. in Ecken, unter den Betten, unter Schränken, in nur wenig geöffneten Schubladen) aufgelegt.

Typhus- und Diphtheriebac. und Choleravibrionen erwiesen sich dem Formalin gegenüber wenig widerstandsfähig, ebenso Tuberkelbac. Staphylok. wurden blofs bei den Versuchen nicht abgetötet, wo dieselben durch das Tuch durchgesogen waren, das Formaldehyd aber die ganze Dicke des Stoffes hätte durchdringen müssen, ebenso war es bei den Streptok. Eine konstante Sterilisation von Milzbrandsporen war nicht zu erreichen, wenn dieselben durch irgend einen Schutz (Lage unter Betten, Schränken, Einwicklung in Papier usw.) der Einwirkung des Formaldehyds schwer zugänglich waren; unter anderen Verhältnissen wurden sogar Milzbrandsporen abgetötet. Bei Versuchsanordnung, wie sie auch unter praktischen Verhältnissen vorkommt (Diphtheriemembranen, Staphylok.-Eiter, Tuberkelbac.-Sputum auf Tuchen oberflächlich ausgestrichen) wurde völlige Sterilität erreicht. Die desinfizierende Fähigkeit des Formaldehyds gewissen Mikrobien gegenüber wird demnach sehr bedeutend beschränkt, wenn dieselben auf irgend eine Weise gegen den Niederschlag der Formaldehyddämpfe geschützt sind. Eine Vermehrung der Aldehyddämpfe vermag die Wirkung der Desinfektion nur bis zu einem gewissen Grad zu erhöhen, das Formaldehyd dringt doch nicht völlig in die Tiefe ein (7 Versuchsreihen mit Tabellen) Bei 35 Proben mit Milzbrandsporen, welche völlig frei angebracht waren, so dafs die Dämpfe unter den günstigsten Bedingungen wirken konnten, zeigte sich dagegen nach vollendeter Desinfektion keine einzige mehr keimfähig. Die sichere Sterilisierung von Tuchfetzen, Futter und Wolldecken mittels Formaldehyd findet also unter folgenden Bedingungen statt: Formaldehyd-

menge mindestens 3 g pro 1 ccm Raum; Einwirkungszeit wenigstens 7 bis 8 Stunden; die Gegenstände müssen völlig frei angebracht und der Wirkung der Dämpfe von allen Seiten zugänglich sein. Typhus-, Diphtherie- und Cholerabac. können sogar die betr. Stücke in ihrer ganzen Dicke durchsetzen. Zur Desinfektion von Uniformröcken müssen dieselben frei und entfaltet aufgehängt und die Taschen umgedreht werden (event. 2malige Desinfektion vor und nach Umstülpung der Taschen). Die bei dieser Versuchsreihe gefundenen Resultate stimmen mit den obigen überein. Die Uniformen (auch völlig neue) werden durch die Formaldehyddesinfektion in keiner Weise geschädigt. Die gröfste Nutzwirkung wird erreicht, wenn die den Desinfektionsraum abgrenzenden Flächen aus einem nicht resorbierten Material, also Wände, Decke und Fufsboden aus Stein, Glas oder Metall bestehen oder wenigstens ausgekittet und mit Ölfarbe gestrichen sind. Die Temperatur des Raumes mufs auf 20° gebracht werden können. Bei einer Vergröfserung des Desinfektionsraumes tritt eine Abnahme der wirksamen Aldehydmenge des Niederschlags ein, es mufs also in diesem Fall eine gröfsere Menge der Lösung verdampft werden. Wenn man dieselbe Menge gelösten Formaldehyds verwendet, ist es gleich, ob die benutzte Lösung 8%, 10% oder 12,5% ist.

Neben den zahlreichen bakteriologischen hat Verf. zur Feststellung seiner Resultate auch chemische Versuche (mit vielen Tabellen) angestellt. Er empfiehlt die Anwendung des Formaldehyds nach der Breslauer Methode zur Uniformdesinfektion aufs wärmste und hofft, dafs mit Verbesserung der Technik die gute Desinfektionskraft des Formaldehyds noch wesentlich gesteigert werden kann. *Kappis.*

Lewaschew (3430) hat einen Apparat konstruiert, bei dem statt Brennmaterialien Wasserdampf benutzt wird, um gröfsere Flüssigkeitsmengen zum Verdampfen zu bringen; der Dampf wird in einem kupfernen aufsen verzinnten Rohr von 0,6 cm Dicke und 70 cm Länge unter einem Druck von 60-66 Pfund (Magistralrohr) durch die betreffende Flüssigkeit geleitet und vermochte in dem Krupinschen Apparat eine in Rufsland gebräuchliche Modifikation des Flüggeschen 5 Liter in 4 Minuten zum Sieden zu bringen, in einer halben Stunde 3 Liter zu verdampfen. Für Betriebe, in denen ein Dampfkessel vorhanden ist, also eine billige und bequeme Methode. *Dibbelt.*

Werner (3464) hat die Einwände, die gegen die Formaldehyddesinfektion erhoben werden, dafs Tuberkelbac. durch Formalin unter den Verhältnissen der Praxis überhaupt nicht abgetötet würden (Spengler), dafs die übrigen Bakterien nicht abgetötet würden, sondern nach Entfernung des Formaldehyds noch entwicklungsfähig blieben (Römer), nachgeprüft. Er fand, dafs die Tuberkelbac. zwar eine etwas gröfsere Resistenz gegen Formalindämpfe besitzen, wie andere Bakterien, sich aber dennoch in feuchtem Sputum leicht abtöten lassen. Auch bei nachheriger Spülung der den Formalin-Dämpfen ausgesetzten Bakterien in Ammoniaklösung konnten sie im allgemeinen nicht mehr auf den Nährböden oder im Tierkörper zum Auskeimen gebracht werden, wenn die Spülung auch als

Verfeinerung der Prüfungsmethode zu empfehlen ist. Die Resultate der zahlreichen Versuche, die im einzelnen in den ausführlichen Protokollen des Originals nachgesehen werden müssen, fafst WERNER in folgenden Forderungen zusammen: dafs in allen Fällen 5,0 Formaldehyd pro cbm mit siebenstündiger Einwirkungsdauer verwendet werden müssen, dafs unter Verhältnissen, die das Eindringen der Dämpfe erschweren, die Formaldehydmenge bei gleicher Einwirkungszeit auf das doppelte gesteigert werden mufs, dafs in allen Fällen, wo die Temperatur unter 10° ist, Erwärmung zu erfolgen hat, dafs der Prozentgehalt und die chemische Zusammensetzung des verwandten Formalins kontrolliert werden müssen. *Dibbelt.*

Schlesinger (3447) hat die desinfizierende Wirkung der Formalindämpfe mittels einer von der Firma Percy Simundt (Berlin) in den Handel gebrachten Sterilisationsapparates geprüft; dieselben bilden sich durch Verdampfen der gewöhnlichen konzentrierten Formaldehydlösung, die auf Kieselgurpastillen (am Boden eines Kastens) geträufelt wird. Er fand, dafs vernickelte Instrumente mit glatter Oberfläche in 3 Stunden sich zuverläfsig sterilisieren lassen. Scheren usw. sind zuvor aufzuklappen. Elastische Katheter sind nach 48 Stunden sicher steril. Zur Sterilisation von Watte und Verbandsstoffen ist der Apparat nicht praktisch, da derselbe erst nach längerer Zeit, und zumal bei komprimierter Watte, erreicht werden kann und der Formalingeruch eine ganze Weile haften bleibt. *Dibbelt.*

Engels (3388) hat in zahlreichen Versuchen die desinfizierende Wirkung des Formaldehyds mit einem neuen unter dem Namen „Rapid Formaldehyd-Desinfektor" in den Handel gebrachten Desinfektionsapparat geprüft. Als Testobjekte dienten Seidenfäden, die mit den verschiedensten praktisch in betracht kommenden Bakterien imprägniert wurden; zu diesem Zweck wurden Agarkulturen in Peptonbouillon aufgeschwemmt, die Seidenfäden hineingehängt und nach der Herausnahme entweder sofort, d. h. noch feucht verwandt oder zuvor bei 37° getrocknet. Bei Innehaltung der dem Apparat beiliegenden Gebrauchsanweisung gelang es oberflächliche Keime mit ziemlicher Sicherheit abzutöten; an den feuchten Fäden blieben sie jedoch bedeutend länger lebensfähig, wahrscheinlich, weil das Formalin mit dem gelösten Pepton eine unwirksame Verbindung eingeht. In einer Serie von Versuchen, die die Verhältnisse der Praxis nach Möglichkeit nachahmten (Cholera-, Typhusstuhl an Leinwandläppchen angetrocknet, phthisisches Sputum), zeigte es sich und besonders beim Sputum, dafs der Desinfektionseffekt bedeutend geringer war, wie bei den ersten Testobjekten. Eine stärkere Desinfektionswirkung, wie mit dem von FLÜGGE angegebenen Desinfektor nach dessen Prinzip er gebaut ist, liefsen sich mit dem „Rapid Formaldehyd-Desinfektor" nicht erzielen. *Dibbelt.*

Kister und **Trautmann** (3419) berichten über Versuche, in denen das v. ESMARCHsche Formaldehyd-Wasserdampfverfahren in gröfseren der Praxis entsprechenden Verhältnissen angewandt wird. Die Resultate sind in mehreren Tabellen übersichtlich geordnet; sie sind nicht so günstig wie die von ESMARCH gefundenen; die Schuld mifst der Verf. dem unvoll-

kommenen Apparat zu, der es ihm nicht erlaubt, die drei Komponenten feuchte Hitze, Desinfizierung und Evakuation in der v. ESMARCH geforderten Weise zur Anwendung zu bringen, die Versuche sollen an vollkommeneren Apparaten weiter geführt werden. *Dibbelt.*

Liedke (3431) prüfte die Desinfektionswirkung des von der Firma Max Elb in Dresden in den Handel gebrachten Karboformalglühblocks an einem Raum von relativ grofsen Dimensionen 225 cbm, in dem eine Anzahl Tische und Schränke stand. Als Testobjekte dienten Zeugroben, welche mit einer Aufschwemmung von Typhus-, Coli-, sporenhaltigen Milzbrand-, und Diphtheriebac. imprägniert waren; oder Verbandgazestücken mit Staphylok.- resp. Streptok.-Eiter. Wie aus den Versuchsprotokollen hervorgeht, sind die Resultate nicht so günstig ausgefallen, wie die bisher in der Literatur mitgeteilten, die an kleineren Zimmern, in denen sich keine Möbel befanden, angestellt wurden. *Dibbelt.*

Nothen (3438) stellte seine Versuche mit Formalin, Formalin mit Zusätzen und einigen anderen bekannten chemischen Desinfektionsmitteln nach der von CZAPLEWSKI angegebenen Methode an.

Als Testobjekte dienen die relativ widerstandsfähigen Staphylok. Von Serumplattenkulturen (24 Stunden bei 37°) wurden 2 Ösen von bestimmten Durchmesser in 10 ccm sterilem Wasser verrieben, die Aufschwemmung durch ein steriles Papierfilter filtriert, um anhaftende Teile des Nährbodens zu entfernen, in sterile Gläser gegossen und mit einer Lösung des Desinfektionsmittels in destilliertem Wasser je nach dem gewünschten prozentualen Verhältnis vermischt. Destilliertes Wasser wird in beiden Fällen verwandt, um osmotische Störungen, wie sie bei Zusatz des im Wasser gelösten Desinfiziens zu Bouillonkulturen eintreten könnten, zu vermeiden.

Nach bestimmten Zeiträumen wird je 1 Öse entnommen und auf festen Nährböden, am besten Blutserumplatten ausgestrichen; diese werden bis zu 10 Tagen bei 37° gehalten und von 24 Stunden zu 24 Stunden beobachtet. In mehreren Tabellen, die im Original einzusehen sind, teilt Verf. die Resultate, die er mit dieser Methode gewonnen hat, mit und rühmt sie als genau und bequem[1]. *Dibbelt.*

Lewaschew (3429) teilt einen Fall mit, wo der FLÜGGEsche Apparat zur Entwicklung von Formalindämpfen bei Ausführung einer Desinfektion explodierte und der ausströmende Dampf den Desinfektor im Gesicht verbrühte. Er schlägt vor, bei diesen wie ähnlichen Apparaten ein Rohr anzubringen, das durch den Deckel in die Flüssigkeit taucht und so zu gleicher Zeit als Manometer und Sicherheitsventil dient. Aufserdem wäre eine bequeme Vorrichtung wünschenswert, die ein momentanes Löschen der Spiritusflamme ermöglichte. *Dibbelt.*

In einem Doppelheft der „Würzburger Abhandlungen“ gibt **Dieudonné**

[1]) Zur Kritik derselben ist hinzuzufügen: dafs durch Verwendung destillierten Wassers für die Aufschwemmung osmotische Störungen nicht nur nicht vermieden, sondern im Gegenteil bedeutender werden wie bei der Bouillon, indem die Bakterien aus konzentrierterem Nährboden in das destillierte Wasser und aus dem destillierten Wasser und Desinfiziens wieder auf den konzentrierteren Nährboden kommen. Ref.

(3382) eine vorzügliche Zusammenstellung der bei ansteckenden Krankheiten erforderlichen hygienischen Mafsregeln, soweit sie den praktischen Arzt betreffen. Nach eingehender Schilderung der Desinfektionsmethoden, der allgemeinen Vorsichtsmafsregeln für Pfleger und Ärzte bei Behandlung ansteckender Kranken werden die einzelnen Infektionskrankheiten: Typhus, Cholera, Ruhr, Masern, Scharlach, Pocken, Diphtherie, Tuberkulose, epidemische Genickstarre, Keuchhusten und Influenza gründlich abgehandelt. Unter Verwendung einer von Gotschlich (im I. Bande des Handbuchs von Kolle-Wassermann) aufgestellten Tabelle sind für die genannten Krankheiten Inkubationszeit, Infektionsweg und Desinfektionsmafsnahmen übersichtlich tabellarisch zusammengestellt. Beigegeben sind 3 Anlagen: „Dienstanweisung für die amtlich angestellten Desinfektoren in Breslau“ (nach Flügge); „Ratschläge zur Bekämpfung der Ansteckungsgefahr bei Typhus“ (nach Reincke-Hamburg) sowie eine „Belehrung über die Bekämpfung der Tuberkulose“, herausgegeben vom badischen Ministerium des Innern.

Bei voller Würdigung der Zweckmäfsigkeit der vorgeschlagenen Massregeln wird sich freilich im einzelnen Fall wohl immer wieder die Frage nach der Möglichkeit der praktischen Durchführung erheben! (Vgl. z. B. bei Scharlach: „Kinder müssen noch acht Wochen [sc. von Beginn der Rekonvaleszenz an], Geschwister von erkrankten Kindern mindestens 6 Wochen vom Schulbesuch ferngehalten werden“.) *Hegler.*

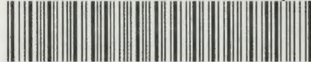
Tjaden (3458) teilt die Erfahrungen mit, die im hygienischen Institut zu Bremen in mehr als 10jähriger Tätigkeit über Wirksamkeit und zweckmäfsigste Einrichtung einer städtischen hygienisch-bakteriologischen Untersuchungsstelle gemacht wurden. Für eine auf ätiologischer Grundlage beruhende zielbewufste Seuchenbekämpfung sind solche Untersuchungsstellen unentbehrlich, wie Tjaden am Beispiel von Diphtherie, Typhus und Tuberkulose aus seinen Erfahrungen erläutert. Um eine volle Wirksamkeit zu entfalten, ist nach Tjadens Überzeugung nötig: 1. dafs die Untersuchungen unentgeltlich ausgeführt werden; 2. dafs die Einsendung des Materials den Ärzten möglichst leicht gemacht wird (z. B. durch Anlegung von Depots postversandfertiger Aufnahmegefäfse in sämtlichen Apotheken) und 3. dafs in den Instituten möglichst rasch gearbeitet wird. *Hegler.*

Czaplewskis (3380) Lehrbuch der Desinfektion beginnt mit einer kurzen Übersicht über die wichtigsten Infektionskrankheiten, behandelt dann in einem allgemeinen Teil die Desinfektionsmittel und den Zweck der Desinfektion. Dann folgt eine Beschreibung der einzelnen Desinfektionsarbeiten, ferner der Desinfektionsanstalten und ihres Betriebes und schliefslich ist eine Dienstvorschrift für das Personal beigefügt.

Das Buch ist mit vollendeter Sachkenntnis und mit grofser Klarheit geschrieben und wird daher gewifs von den beteiligten Kreisen dankbar begrüfst und viel benutzt werden. *Dibbelt.*

Autoren-Register

Sach-Register


New York Botanical Garden Library
3 5185 00262 7279